

UNIVERZITA KARLOVA – 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

spolupráce:

STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV PRAHA



MANUÁL PREVENCE V LÉKAŘSKÉ PRAXI

Souborné vydání

Národní program zdraví
1994 – 2004

Recenze:

MUDr. Karel Markvart, CSc. – Státní zdravotní ústav Praha

Technická spolupráce:

Irena Šlamberová – Státní zdravotní ústav Praha

© Kamil Provazník, Univerzita Karlova – 3. lékařská fakulta, 2003, 2004
© Nakladatelství Fortuna, 2003, 2004

ISBN 80-7168-942-4

UNIVERZITA KARLOVA – 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

spolupráce:

STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV PRAHA

MANUÁL PREVENCE V LÉKAŘSKÉ PRAXI

Souborné vydání

Redakční skupina:

Prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc.

Doc. MUDr. Lumír Komárek, CSc.

Zpracováno s pomocí finančního příspěvku Ministerstva zdravotnictví České republiky –
„Projekt HH 105/2003“ – účelově vázaného na realizaci projektu Národního programu zdraví.

SEZNAM AUTORŮ

- ⇒ Anděl Michal, prof. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Bártová Jiřina, MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Baumruk Jaroslav, MUDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Bejčková Hana, MUDr. – FN Plzeň, Klinika pracovního lékařství, Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
- ⇒ Bláha Karel, Ing., CSc. – MŽP-OER Vršovická 65, Praha 3
- ⇒ Bláha Pavel, doc. RNDr., CSc. – Přírodovědecká fakulta UK Praha, Viničná 7, 120 00 Praha 2
- ⇒ Brázdová Zuzana, prof. MUDr., CSc. – Lékařská fakulta MU, Tomešova 12, 602 00 Brno
- ⇒ Brhel Petr, doc. MUDr., CSc. – FN u sv. Anny, Klinika pracovního lékařství, Pekařská 53, 656 91 Brno
- ⇒ Brůčková Marie, RNDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Cikrt Miroslav, prof. MUDr. DrSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Czémy Ladislav, MUDr., CSc. – Psychiatrická léčebna Bohnice, Ústavní 91, 180 00 Praha 8
- ⇒ Částková Jitka, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Čelko Alexander Martin, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Černá Milena, prof. MUDr., DrSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Dáňová Jana, MUDr. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Dlouhý Pavel, MUDr. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Dobiáš Lubomír, RNDr., CSc. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Drahoňovská Hana, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Drbalová Karolina, MUDr. – Endokrinologický ústav, Národní třída 8, 116 94 Praha 1
- ⇒ Fenclová Zdena, MUDr., – 1. LF UK, Klinika nemocí z povolání, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Frantík Emil, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Fuchs Alexandr, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Gajdoš Petr, Ing., – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Gojišová Eva, MUDr. – FN 10 – Stomatologická klinika, Šrobárova 50, 100 00 Praha 10
- ⇒ Havlínová Miluše, PhDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Havránek Jiří, prof. MUDr., CSc. – †
- ⇒ Helcl Jaroslav, MUDr., DrSc. – Vodnická 304, 140 00 Praha 4
- ⇒ Hníková Olga, prof. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Vinohradská 159, 100 00 Praha 10
- ⇒ Horváth Milan, doc., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Hrnčír Emil, MUDr., – UK 3. LF, Klinika pracovního lékařství, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
- ⇒ Hřebačka J., MUDr. – †
- ⇒ Janda Jan, doc. MUDr., CSc. – UK 2. LF, I. dětská klinika, V úvalu 84, 150 00 Praha 5
- ⇒ Jandák Zdeněk, Ing., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Janoušek Vladimír, Ing., CSc. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Janout Vladimír, prof. MUDr., CSc. – LF University Palackého, Ústav prevent. lékařství, Olomouc
- ⇒ Janovská Daniela, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Jirák Zdeněk, prof. MUDr., CSc. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Jírová Dagmar, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kachlák Zdeněk, MUDr. – OHS, Mlýnská 2, 678 29 Blansko
- ⇒ Kazmarová Helena, MUDr. – SZÚ, MZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kebza Vladimír, doc. PhDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kliner Vladislav, prof. MUDr., CSc. – SÚJB, Senovážné náměstí 9, 110 00 Praha 1
- ⇒ Kneidlová Monika, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
- ⇒ Kodl Jiří, Ing. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Komárek Lumír, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kožená Ludmila, PhDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kožíšek František, MUDr., CSc. – SZÚ, MZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kraml Pavel, MUDr. – FN Královské Vinohrady, II.interní klinika, Šrobárova 50, 100 00 Praha 10
- ⇒ Krásničanová Hana, RNDr., CSc. – UK 2. LF, I. dětská klinika, V úvalu 84, 150 00 Praha 5
- ⇒ Kratěnová Jana – SZÚ, CHŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kříž Bohumír, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Křížová Pavla, MUDr. CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kubín Milan, MUDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kubina Jaroslav, Ing. – OHS, Těřeškovová 2206, 734 01 Karviná – Mizerov
- ⇒ Kubisová Dana, Mgr. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Lajčíková Ariana, MUDr., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Landa Karel, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Lebedová Jindřiška, MUDr. – 1. LF UK, Klinika nemocí z povolání, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Lebl Jan, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Lukáš Edgar, doc. MUDr., DrSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Lukešová Jaroslava, MUDr. – Kojenecký ústav s dětským domovem při FTN, Sulická 1, 140 00 Praha 4
- ⇒ Lvončík Samuel, MUDr. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Málek Bohuslav, MUDr. – Hygienická stanice hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1

- ⇒ Malý Stanislav, RNDr. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Markvart Karel, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Matějček Zdeněk, prof. MUDr. CSc. – Psychiatrické centrum Praha, Londýnská 45, 120 00 Praha 2
- ⇒ Mathausarová Zuzana, Ing., – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Matoušek Oldřich, PhDr., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Melicherčíková Věra, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Motlová Jitka, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Musil Jan, Ing., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Mydlilová Anna, MUDr. – FTN, novorozenecké odd., Vídeňská 800, 140 59 Praha 4
- ⇒ Nešpor Karel, prim. MUDr., CSc. – Psychiatrická léčebna Bohnice, Ústavní 91, 180 00 Praha 8
- ⇒ Ošancová Kateřina, RNDr., CSc. – †
- ⇒ Paleček Miloš, Ing., CSc. – ředitel -Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Palyzová Daniela, MUDr., CSc. – UK 3. LF, Klinika dětí a dorostu, Vinohradská 159, 100 00 Praha 10
- ⇒ Pánek Jan, Ing., CSc. – Vysoká škola chemicko-technologická, Technická 5, 166 25 Praha 6
- ⇒ Paulová Magdalena, MUDr., CSc. – FTN, novorozenecké odd., Vídeňská 800, 140 59 Praha 4
- ⇒ Pelclová Daniela, doc. MUDr., CSc. – 1. LF UK, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Pelech Ladislav, doc. MUDr. DrSc. – †
- ⇒ Petr Tomáš, RNDr. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Petráš Petr, RNDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Poledne Rudolf, prof. Ing., CSc. – ředitel – IKEM, Vídeňská 800, 140 00 Praha 4
- ⇒ Procházka Milouš, Ing. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Provazník Kamil, prof. MUDr. CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Provazníková Hana, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Pulkrábek Miloš, Ing. CSc. – APS, Na Dolinách 1, 146 00 Praha 4
- ⇒ Rambousková Jolana, MUDr., CSc.– UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Rážová Jarmila, MUDr. – MZ ČR, Palackého nám. 4, 120 00 Praha 2
- ⇒ Ruprich Jiří, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, Palackého 1-3, 612 42 Brno
- ⇒ Rybniček Ondřej, MUDr. – FDN, II. dětská interní klinika, Černopolní 9, 662 63 Brno
- ⇒ Schindler Jiří, prof. MUDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Schneiderová Dagmar, MUDr., CSc., UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Slepíčka Jiří, MUDr. – Fakultní nemocnice s poliklinikou, 17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava
- ⇒ Soukupová Iva., MUDr., CSc. – KHS, Moskevská 15, 400 48 Ústí nad Labem
- ⇒ Staňková Marie, doc. MUDr., CSc. – FN Bulovka, Budínova 2, 180 00 Praha 8
- ⇒ Stejskal Pavel, doc. MUDr., CSc. – Fakulta tělesné kultury, tř. Míru 115/645, 779 00 Olomouc
- ⇒ Šalandová Jana., MUDr. – Nemocnice Pardubice, Kyjevská 44, 532 03 Pardubice
- ⇒ Šišma Petr, MUDr. – HS hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1
- ⇒ Šlamberová Irena – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Šmerhovský Zdeněk, MUDr. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Šoltysová Taťjana, MUDr. – PREMEDI, Masarykova 599, 460 01 Liberec
- ⇒ Šrámová Helena, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Štěpán Jan, prof. MUDr., DrSc. – UK 1. LF , 3.interní klinika, U nemocnice 1, 128 00 Praha 2
- ⇒ Štiková Olga, Ing. – VÚZE, Mánesova 75, 120 00 Praha 2
- ⇒ Švábová Květa, MUDr., CSc. – HS hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1
- ⇒ Švecová Miloslava, MUDr. – IPVZ, Subkatedra dorostového lékařství, Ke Karlovu 2, 120 00 Praha 2
- ⇒ Teplan Vladimír, prof. MUDr., CSc. – IKEM, Vídeňská 800, 140 00 Praha 4
- ⇒ Thomas Josef, RNDr., CSc. – Státní ústav radiační ochrany, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Tichý Miloš, doc. RNDr., DrSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Tuček Milan, MUDr., CSc. – KHS, Škrétova 15, 303 22 Plzeň
- ⇒ Tůmová Běla, RNDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Turek Bohumil, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Valešová Kateřina, MUDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Vaníčková Eva, MUDr., CSc. – UK 3. LF , Centrum preventivního lékařství, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Vašina Bohumil, PhDr. – Ostravská univerzita, Filozofická fakulta, Dvořákova 7, 702 03 Ostrava 1
- ⇒ Vejlupekova Jana, doc. MUDr., CSc. – 1. LF UK, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Vignerová Jana, Ing., CSc. – SZÚ, VTI, Šrobárova 48, 100 42, Praha 10
- ⇒ Vít Michael, MUDr. – MZ ČR, Palackého nám 4, 128 01 Praha 2
- ⇒ Volf Jaroslav, MUDr., Ph.D. – ředitel SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Vrána Antonín, doc. MVDr, DrSc. – †
- ⇒ Wolesská Jana, Mgr. – Kojenecký ústav s dětským domovem při FTN, Sulická 1, 140 00 Praha 4
- ⇒ Zimová Magdalena, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10

PŘEDMLUVA

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

dobře si vzpomínáme na chvíli, kdy jsme před více než deseti lety stáli před vydáním Manuálu prevence v lékařské praxi a vedli diskuse o jeho obsahu. Šlo tehdy o to, aby se do publikace dostalo vše to, co denní praxe, zejména praktického lékaře, v oblasti prevence vyžaduje. Tehdy bylo pro nás jen neuvěřitelným snem, že během příštího desetiletí budou vycházet každoročně postupně monotematické díly zaměřené na jednotlivé preventivní obory a postupy. A neuvěřitelné se stalo skutkem.

Díky zájmu vás, čtenářů, a díky ochotě a nadšení autorů jednotlivých kapitol vznikaly rok co rok nové preventivní monografie, které se staly skutečnými pomůckami pro denní praxi, jak jsme si přáli. Ale nejen to. Vyplnily mezeru ve výukovém písemnictví a staly se učebními texty, které dnes používají studenti na všech lékařských fakultách, ale i kolegové, kteří se vzdělávají postgraduálně.

Listováním jednotlivých Manuálů si čtenář uvědomuje, jakého pokroku dosáhly preventivní obory za to jedno jediné desetiletí, a je naší velikou radostí, že texty Manuálů hrály v tomto vývoji part ve skupině prvních houslí. Preventivní lékařství si postupně vydobylo postavení plnoprávného lékařského oboru a přednostové všech ústavů preventivního lékařství z našich lékařských fakult jsou mezi nejpłodnějšími autory Manuálů. Preventivní lékařství se postupně dostalo od charakteru oboru do značné míry empirického k oboru plně založenému na důkazech.

Všechny Manuály vyšly díky finanční dotaci Národního programu zdraví v rámci Projektů podpory zdraví, jejichž náplň usměrňuje hlavní hygienik, tedy ministerstvo zdravotnictví. Velmi si vážíme toho, že touto podporou vyjadřuje ministerstvo pochopení významu prevence pro veřejné zdraví.

Dnes se tedy uzavírá plodné autorské a editorské desetiletí a v rukou máte závěrečné souhrnné vydání toho nejpodstatnějšího z Manuálů. Samozřejmě, vývoj za těch deset let pokročil, takže budete mít svůj Manuál možná také v počítači. Ať tak či tak, věříme, že jej budete i nadále využívat jako denní pomůcku i jako užitečnou učebnici a především, že jeho přečtením Vaše preventivní zájmy neskončí, ale naopak rozvinou se k plné radosti Vaší, Vašich pacientů a všech občanů. Ale i k radosti autorů a editorů.

*Prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc.
Doc. MUDr. Lumír Komárek, CSc.*

OBSAH

I.	VÝŽIVA	
1	Repetitorium základních poznatků ve výživě	22
1.1	Trendy spotřeby potravin v ČR	22
1.1.1	Aktuální spotřeba potravin v ČR a trendy v posledních 10 letech	22
1.1.2	Vývoj nutričního hodnocení spotřeby	24
1.1.3	Mezinárodní srovnání spotřeby potravin	25
1.2	Proteiny	26
1.2.1	Úvod	26
1.2.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	26
1.2.3	Fyziologická potřeba bílkovin	28
1.2.4	Nedostatek bílkovin ve výživě	28
1.2.5	Nadměrný přívod bílkovin ve stravě	28
1.3	Lipidy	29
1.3.1	Úvod	29
1.3.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	29
1.3.3	Metabolismus lipoproteinů	30
1.3.4	Současná koncepce aterogeneze	30
1.3.5	Rizika vysokého příjmu lipidů	31
1.4	Sacharidy	31
1.4.1	Úvod	31
1.4.2	Klasifikace využitelných sacharidů a jejich výskyt v potravinách	31
1.4.3	Intestinální digesce a resorpce sacharidů	31
1.4.4	Osud monosacharidů vstřebaných ze střeva, jejich další přeměna	32
1.4.5	Poruchy metabolismu glukózy a glykogenu	33
1.4.6	Poruchy utilizace fruktózy	33
1.4.7	Poruchy metabolismu galaktózy	33
1.4.8	Vláknina, charakteristika a výskyt v potravinách	33
1.4.9	Potenciální význam využitelných sacharidů a vlákniny v patogenezi některých chorobných stavů	34
1.5	Minerální látky a stopové prvky	35
1.5.1	Minerální látky	35
1.5.2	Stopové prvky	37
1.6	Vitaminy	39
1.6.1	Úvod	39
1.6.2	Přehled vitaminů	39
1.6.3	Závislost potřeby vitaminů na fyziologickém stavu organismu	41
1.6.4	Nadměrné dávky vitaminů	41
1.7	Voda a nápoje	42
1.7.1	Nealkoholické nápoje	42
1.7.2	Alkoholické nápoje	43
1.7.3	Destiláty	43
1.7.4	Postoje ke spotřebě alkoholu, názory různých autorů a výborů se dají shrnout v tato doporučení:	43
1.7.5	Pitný režim	44
1.8	Toxické látky	44
1.9	Přídavné látky	46
2	VÝŽIVA VYBRANÝCH SKUPIN POPULACE	48
2.1	Výživa v novorozeneckém a kojeneckém věku	48
2.1.1	Význam přirozené výživy – kojení	48
2.1.2	Kontraindikace kojení a výživy mateřským mlékem	48
2.1.3	Podpora přirozené výživy – kojení	49
2.1.4	Technika kojení	51
2.1.5	Nemléčný příkrm u kojenců	52
2.1.6	Nemléčný příkrm u kojenců s vysokým rizikem atopie	53
2.1.7	Ochrana přirozené výživy – kojení	55
2.2	Výživa dětí předškolního a školního věku	56
2.2.1	Energetické a nutriční požadavky v dětském a dorostovém věku	56
2.2.2	Nutriční hodnota stravy	57
2.2.3	Stravovací návyky	59
2.2.4	Obecné zásady dětské výživy	60
2.2.5	Nutriční poradenství v dětském věku	60
2.3	Výživa v těhotenství	61
2.3.1	Vliv výživy na těhotenství	61
2.3.2	Změny antropometrických a biochemických parametrů nutričního stavu v graviditě	61
2.3.3	Potřeba energie a živin	62

2.4	Výživa v období laktace	63
2.4.1	Hodnocení výživového stavu kojící ženy	64
2.4.2	Hodnocení výživové spotřeby kojící ženy	65
2.4.3	Výživová doporučení pro kojící ženu	65
2.4.4	Alkohol, kouření, kofein	66
2.5	Výživa ve stáří	67
2.5.1	Prevence poruch výživy u starých lidí	67
3	VÝŽIVA A PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ	69
3.1	Výživa v prevenci aterosklerózy	69
3.1.1	Aterosklerotické léze a jejich lokalizace	69
3.1.2	Růstové faktory a cytokiny	69
3.1.3	Celulární elementy účastníci se procesu aterogeneze	70
3.1.4	Role oxidovaných ldl v patogenezi aterosklerózy	70
3.1.5	Rizikové faktory aterosklerózy	70
3.1.6	Vztahy mezi výživou a aterosklerózou	71
3.1.7	Sekundární prevence aterosklerózy	71
3.2	Výživa v prevenci nádorových onemocnění	72
3.2.1	Role jednotlivých nutričních faktorů při vzniku rakoviny	73
3.2.2	Výživa u rozvinutých nádorových onemocnění	74
3.3	Výživa v prevenci diabetes mellitus	74
3.4	Výživa v prevenci osteoporózy	75
3.4.1	Úvod	75
3.4.2	Fyziologie a patofyziologie osteoporózy	75
3.4.3	Diagnostika osteoporózy a identifikace osob se zvýšeným rizikem onemocnění	76
3.4.4	Intervence – preventivní a léčebná opatření	77
3.4.5	Fyzická aktivita a prevence pádu	77
3.4.6	Výživa – kalcium a vitamin d	77
3.4.7	Medikamentosní prevence a léčba osteoporózy	78
4	VÝŽIVA A CHOVÁNÍ	80
4.1	Výživa a chování – přístupy	80
4.1.1	Postupy zvyšující úroveň dodržování doporučených zásad	80
4.1.2	Komunikace	81
4.1.3	Motivace	82
4.1.4	Osobnost	82
4.2	Návody ke zlepšení stravování a regulaci hmotnosti	83
4.2.1	Zlepšení rodinného stravování	83
4.2.2	Tuky a cholesterol	83
4.2.3	Regulace hmotnosti	85
4.3	Energetické nároky pohybové činnosti	85
4.3.1	Úvod	85
4.3.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	86
4.3.3	Intervence (zvýšení pohybové aktivity)	87
4.3.4	Práce s tabulkami	88
4.3.5	Závěr	88
4.3.6	Tabulky	89
4.4	Alternativní výživa	95
4.4.1	Vegetariánské diety	95
4.4.2	Makrobiotika	96
4.4.3	Dělená strava	97
4.4.4	Organická výživa	98
4.4.5	Suplementa	98
5	HODNOCENÍ NUTRIČNÍHO STAVU A SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY	99
5.1	Metodiky sledování spotřeby	99
5.1.1	Potravinové tabulky	100
5.1.2	Zdroje chyb při stanovení spotřeby	100
5.1.3	Závěry	101
5.2	Antropometrické ukazatele	101
5.2.1	Tělesná hmotnost a výška	101
5.2.2	Tělesné obvody	102
5.2.3	Kožní řasy	102
5.2.4	Metodika měření antropometrických ukazatelů	104
5.2.5	Stanovení celkového množství tuku v těle	105
5.3	Vybrané biochemické ukazatele	106
5.3.1	Ateroskleróza	106
5.3.2	Diabetes mellitus	106

II.	FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ, VLIV NA ZDRAVÍ, PREVENCE	
6	FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ	110
6.1	Znečištění ovzduší	110
6.1.1	Působení znečišťujících látek na organismus	110
6.1.2	Konkrétní rizika	112
6.1.3	Intervence	113
6.2	Rostlinné pyly v ovzduší – současný stav problému	114
6.2.1	Patofyziologické mechanismy	114
6.2.2	Riziko expozice	115
6.2.3	Individuální intervence	116
6.3	Pitná voda	117
6.3.1	Kvalita pitné vody v české republice	117
6.3.2	Vliv pitné vody na zdraví	117
6.3.3	Hodnocení rizika	118
6.3.4	Alternativní zásobování pitnou vodou	119
6.3.5	Zařízení na doupravu pitné vody v domácnosti („vodní filtry“)	121
6.3.6	Závěr	122
6.4	Sluneční záření	122
6.4.1	Úvod	122
6.4.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	122
6.4.3	Rizika plynoucí z expozice	125
6.4.4	Intervence týkající se ochrany kůže a zraku	126
6.4.5	Jak se můžeme bezpečně slunit?	127
6.4.6	Solária	127
7	FAKTORY OBYTNÝCH PROSTOR	129
7.1	Vnitřní klima bytů, větrání, vytápění, doporučené hodnoty mikroklimatických parametrů	129
7.1.1	Úvod	129
7.1.2	Doporučené hodnoty	129
7.2	Kontaminanty ovzduší bytů	131
7.2.1	Úvod	131
7.2.2	Přehled škodlivin vyskytujících se v bytech, obytných prostorech a interiérech:	131
7.2.3	Další organické chemické látky	133
7.3	Radon v bytě	136
7.3.1	Úvod	136
7.3.2	Radon a jeho zdravotní účinky	136
7.3.3	Měření koncentrace dceřiných produktů radonu ve vzduchu, odhad expozice a míry zdravotního rizika	138
7.3.4	Příčiny přítomnosti radonu v domech a bytech	138
7.3.5	Radon ze stavebních materiálů	139
7.3.6	Radonový program ČR	140
7.4	Kouření	140
7.4.1	Zdravotní následky kouření	141
7.4.2	Patofyziologie	142
7.4.3	Pasivní kuřáctví	143
7.4.4	Metody odvykání kouření a zásady postupů	144
7.4.5	Hodnocení závislosti	144
7.5	Čističe – „pračky“ vzduchu	148
7.5.1	Úvod	148
7.5.2	Přístroje na zlepšení kvality vzduchu v uzavřeném interiéru	148
7.5.3	Hygienické hodnocení přístrojů	149
7.5.4	Proč vlastně čistič vzduchu?	150
7.5.4	Současná nabídka na trhu v ČR	150
7.6	Světlo a osvětlení	151
7.6.1	Světlo	151
7.6.2	Osvětlení	152
7.7	Hluk a vibrace	155
7.7.1	Současný stav problematiky a zdravotní význam	155
7.7.2	Přehled účinků hluku na lidský organismus	157
7.7.3	Intervence omezující poškození zdraví z hluku	159
7.8	Elektrická, magnetická a elektromagnetická pole	161
7.8.1	Rozlišení mezi pojmy pole a záření	162
7.8.2	Účinky elektromagnetických polí na organismus	162
8	STERILIZACE, DEZINFEKCE, MECHANICKÁ OČISTA	164
8.1	Úvod	164
8.2	Epidemiologická opatření zaměřená na přerušování cesty přenosu	164
8.2.1	Způsoby sterilizace	166
8.2.2	Způsoby dezinfekce	166
8.2.3	Druhy chemických látek s dezinfekčním působením	168

8.2.4	Biologická ochrana „dezinfekce“	170
8.2.5	Mechanická očista	173
8.2.6	Ekologické aspekty používání dezinfekčních přípravků a ochrana životního prostředí	173
8.3	Alergeny v bytech	174
8.3.1	Definice alergenů a jejich rozdělení:	175
9	BYDLENÍ	177
9.1	Zdravotní aspekty bydlení	177
9.1.1	Rizika plynoucí z nevhodného užívání bytu	177
9.1.2	Intervence do způsobu užívání bytu	177
9.2	Bezpečný byt	178
9.2.1	Současný stav úrazovosti	178
9.2.2	Proč bezpečný byt?	179
9.2.3	Úrazy starších osob v bytě	180
9.2.4	Intervence směřující ke snižování úrazovosti	180
III.	ZÁKLADY PREVENCE INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ	
10	INFEKČNÍ CHOROBY	184
10.1	A	184
10.1.1	Aids (acquired immunodeficiency syndrome) sida (syndrome d'immunodefience acquise) syndrom získaného imunodeficitu	184
10.1.2	Aktinomykóza	186
10.1.3	Akutní průjmová onemocnění	187
10.1.4	Akutní respirační onemocnění bakteriálního původu	188
10.1.5	Alimentární intoxikace	189
10.1.6	Amebiáza	190
10.1.7	Ankylostomóza	191
10.1.8	Antrax	192
10.1.9	Askarióza	193
10.2	B	194
10.2.1	Bacilární úplavice	194
10.2.2	Infekce vyvolané bacillus cereus	195
10.2.3	Bakteriální infekce kůže a podkoží	195
10.2.4	Botulismus	196
10.2.5	Botulismus kojenecký	197
10.2.6	Břišní tyf	198
10.3	C	199
10.3.1	Infekce vyvolané clostridium perfringens typu A	199
10.3.2	Cholera	199
10.3.3	Chřipka	200
10.3.4	Cytomegalovirová nemoc	201
10.4	D	202
10.4.1	Dávivý kašel	202
10.4.2	Dengue	203
10.4.3	Dermatofytóza	204
10.5	E	205
10.5.1	Echinokokóza (cystická hydatidóza)	205
10.5.2	Endokarditida	206
10.5.3	Enterobióza	207
10.5.4	Enterovirové infekce jiné než polio	207
10.5.5	Erysipel	208
10.6	H	209
10.6.1	Hemofilové infekce	209
10.6.2	Hemoragické horečky	210
10.6.3	Ostatní hemoragické horečky	213
10.6.4	Hepatitidy	213
10.6.5	Herpes simplex	216
10.7	I	217
10.7.1	Infekce u alkoholiků	217
10.7.2	Infekční mononukleóza	218
10.8	K	219
10.8.1	Kandidóza	219
10.8.2	Kapavka a gonokokové infekce	220
10.8.3	Klíšňová encefalitida středoevropská	221
10.9	L	222
10.9.1	Legionelóza	222
10.9.2	Leptospiróza	222
10.9.3	Listerióza	223

10.9.4	Lymeská borrelióza	224
10.10	M	226
10.10.1	Malárie	226
10.10.2	Meningitidy aseptické	227
10.10.3	Meningitidy purulentní	228
10.10.4	Meningokokové infekce	229
10.10.5	Močové infekce	231
10.10.6	Mor	232
10.10.7	Mykobakteriózy jiné než TBC	233
10.11	N	234
10.11.1	Nemoc z kočičího škrábnutí	234
10.11.2	Neštovice plané - pásový opar	235
10.12	O	236
10.12.1	Ornitóza	236
10.13	P	237
10.13.1	Paratyf	237
10.13.2	Plynatá sněž	238
10.13.3	Pneumokokové infekce	239
10.13.4	Pneumonie	240
10.13.5	Poliomyelitida	241
10.13.6	Příušnice	242
10.14	Q	243
10.14.1	Q-horečka	243
10.15	S	244
10.15.1	Salmonelóza	244
10.15.2	Skvrnitý tyf	246
10.15.3	Spála	247
10.15.4	Spalničky	248
10.15.5	Streptokokové nákazy	249
10.15.6	Svrab	251
10.15.7	Syfilis	252
10.15.8	Syndrom toxického šoku	253
10.16	T	254
10.16.1	Teniázy	254
10.16.2	Tetanus	255
10.16.3	Toxokaróza	256
10.16.4	Toxoplazmóza	257
10.16.5	Trichinelóza	258
10.16.6	Trichomoníáza	259
10.16.7	Tuberkulóza	260
10.16.8	Tularémie	262
10.17	V	263
10.17.1	Vzteklina	263
10.18	Z	264
10.18.1	Zarděnky	264
10.18.2	Záškrt	265

IV. PREVENCE NEPŘÍZIVÉHO PŮSOBNÍ FAKTORŮ PRACOVNÍHO PROSTŘEDÍ A PRACOVNÍCH PROCESŮ

11	VZTAH PRÁCE A ZDRAVÍ	268
11.1	Vymezení pracovního systému – typy pracovních systémů	268
11.2	Nejčastěji se vyskytující rizikové faktory pracovního prostředí a pracovních procesů	268
12	Faktory pracovního prostředí a pracovního procesu z hlediska jejich vlastností a účinků na člověka	269
12.1	Faktory fyzikální	269
12.1.1	Prašnost	269
12.1.2	Tepelně – vlhkostní podmínky	270
12.1.3	Vytápění a větrání	271
12.1.4	Budovy s umělým ovzduším – nemoci z budov	273
12.1.5	Hluk	274
12.1.6	Vibrace	275
12.1.7	Elektrická, magnetická a elektromagnetická pole	277
12.1.8	Osvětlení	278
12.1.9	UV a IR záření a lasery	281
12.1.10	Ionizující záření	283
12.2	Faktory chemické	285
12.2.1	Ostatní halogeny a jejich sloučeniny	289
12.2.2	Alkoholy	295

12.2.3	Formaldehyd a jiné alifatické aldehydy	296
12.3	Faktory biologické	305
12.3.1	Onemocnění přenosná a parazitární	305
12.3.2	Tropické choroby přenosné a parazitární	306
12.3.3	Choroby přenosné ze zvířat na lidi	307
12.3.4	Nemoci z prachu rostlin	308
12.4	Faktory antropometrické, fyziologické a psychologické (ergonomické)	308
12.4.1	Vymezení ergonomických faktorů	308
12.4.2	Nejdůležitější ergonomické zásady pro hodnocení pracovních míst, pracovišť a dalších podmínek	309
13	POŠKOZENÍ ZDRAVÍ Z PRÁCE	312
13.1	Pracovní úrazy	312
13.1.1	Definice pracovního úrazu	312
13.1.2	Druhy pracovních úrazů a jejich nejčastější příčiny	312
13.1.3	Nejčastější příčiny pracovních úrazů:	312
13.1.4	Metodika preventivních prohlídek pracovišť a pracovních míst z hlediska potencionálního vzniku pracovních úrazů (pravděpodobnost vzniku a míry závažnosti)	312
13.1.5	Formy a způsoby prevence pracovních úrazů	313
13.1.6	Evidence a registrace pracovních úrazů	314
13.1.7	Nejdůležitější legislativní opatření	315
13.2	Nemoci z povolání	315
13.2.1	Legislativa, definice, způsob kompenzace, prevence	315
13.3	Jednotlivé nemoci z povolání, jejich příčiny, projevy, léčba a prevence	316
13.3.1	Nemoci z povolání způsobené chemickými látkami	316
13.3.2	Nemoci z povolání způsobené fyzikálními faktory	334
13.3.3	Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice	338
13.3.4	Nemoci z povolání kožní	342
13.3.5	Nemoci z povolání přenosné a parazitární.	343
13.3.6	Nemoci z povolání způsobené ostatními faktory a činiteli	343
13.3.7	Postup při podezření na nemoc z povolání, realizace právního aktu hlášení nemoci z povolání	344
13.4	Nemoci spojené s prací	344
13.4.1	Vymezení pojmu	344
13.4.2	Nejčastější nemoci spojené s prací	344
14	PRACOVNĚ LÉKAŘSKÁ PÉČE NA ZÁVODECH	350
14.1	Legislativní podklady	350
14.2	Náplň práce lékaře pracovní lékařské služby na závodech	350
14.2.1	Úkoly pracovní lékařské služby na závodě	350
14.2.2	Preventivní prohlídky a jejich náplň	351
14.2.3	Nemoci z povolání způsobené chemickými látkami	352
14.2.4	Nemoci z povolání způsobené fyzikálními faktory	361
14.2.5	Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice	362
14.2.6	Nemoci z povolání kožní	364
14.2.7	Nemoci z povolání přenosné a parazitární	364
14.2.8	Nemoci z povolání způsobené ostatními faktory a činiteli	365
V.	PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ DĚTÍ A MLÁDEŽE	370
15	RŮST A VÝVOJ DÍTĚTE	370
15.1	Sledování růstu a vývoje dětí	370
15.1.1	Úvod	370
15.1.2	Základní tělesné charakteristiky	370
15.1.3	Biologické a sociální determinanty růstu	371
15.1.4	Růstové referenční údaje	372
15.1.5	Hodnocení individuálního růstu	378
15.1.6	Hodnocení skupin populace	381
15.2	Poruchy růstu dítěte	382
15.2.1	Faktory ovlivňující růst dítěte	382
15.2.2	Růstová křivka	382
15.2.3	Sekulární trend a akcelerace růstu a zrání	383
15.2.4	Infantilní růstové období – kojenecký věk a časně dětství	383
15.2.5	Dětské růstové období	384
15.2.6	Pubertální růstové období	384
15.2.7	Sekundární pohlavní znaky	387
15.2.8	Kostní věk	388
15.2.9	Příčiny růstové retardace	388
15.2.10	Příčiny nadměrného růstu	389
16	CHARAKTERISTIKY RŮSTU A VÝVOJE V JEDNOTLIVÝCH VÝVOJOVÝCH OBDOBÍCH	395
16.1	Přirozené potřeby dítěte a jejich uspokojování v rodině a škole	395
16.1.1	Základní lidské potřeby	395

16.1.2	Uspokojování individuálních potřeb dítěte v rodině a škole	395
16.1.3	Potřeba osobního rozvoje v kompetentního jedince	396
16.1.4	Neuspokojené potřeby a jejich projevy u dítěte	397
16.1.5	Uspokojování potřeb dítěte ve škole	398
16.2	Vývojové charakteristiky dětského a dorostového věku	399
16.2.1	Novorozenecké období	399
16.2.2	Kojenecké období	400
16.2.3	Batolecí období	400
16.2.4	Předškolní období	401
16.2.5	Školní období	401
16.2.6	Období dospívání	402
17	RIZIKA POŠKOZENÍ ZDRAVÍ	403
17.1	Rodina a sociální prostředí	403
17.1.1	Úvod	403
17.1.2	Velmi mladí rodiče	403
17.1.3	Rodiče ve vyšším věku	404
17.1.4	Ztráta rodičů úmrtím	404
17.1.5	Rozvody	405
17.1.6	Druhá a další manželství	406
17.2	Pediatr a jeho péče o dítě v náhradní rodinné péči	407
17.2.1	Osobnost dítěte v náhradní rodinné péči a její specifika	407
17.2.2	Náhradní rodinná péče a její formy	408
17.2.3	Algoritmus realizace NRP	409
17.2.4	Náhradní rodina a její základní charakteristiky	410
17.3	Zdravotní rizika v dětských zařízeních předškolního věku	411
17.3.1	Rizika poškození zdraví v MŠ	411
17.3.2	Požadavky na provoz v mateřské škole	412
17.3.3	Možnosti prevence poškození zdraví dětí v mateřské škole	413
17.4	Škola a školní zátěž	413
17.4.1	Možné zdroje nepřiměřené zátěže dítěte ve škole	414
17.4.2	Mezilidské vztahy ve škole	415
17.4.3	Charakter reakcí na zátěž	415
17.4.4	Programy kompenzace a prevence důsledků nepřiměřené zátěže ve škole	415
17.5	Rizika při volbě povolání a v přípravě na ně	417
17.5.1	Úloha praktického lékaře	417
17.5.2	Preventivní péče o dorost	417
17.5.3	Rizika	417
17.6	Úrazy a otravy	417
17.6.1	Úrazy jako celospolečenský problém	417
17.6.2	Úrazy dětí a mládeže	418
17.6.3	Celková úrazovost dětí v české republice	418
17.6.4	Druhy zranění	418
17.6.5	Místo úrazu	419
17.6.6	Rizikové aktivity	419
17.6.7	Věkové zvláštnosti a rizika	420
18	PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE	422
18.1	Jednotlivé druhy očkování	422
18.1.1	Pravidelné očkování	422
18.1.2	Zvláštní očkování	423
18.1.3	Mimořádné očkování	424
18.1.4	Typy očkovacích látek podle způsobu přípravy	424
18.1.5	Indikace a kontraindikace očkování	424
18.1.6	Reakce po očkování	425
18.2	Obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru praktický lékař pro děti a dorost	426
18.2.1	obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru stomatologie	427
18.2.2	obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru gynekologie a porodnictví	427
18.3	Zdravotní a očkovací průkaz dítěte	428
19	SPECIFICKÉ PORUCHY ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE	430
19.1	Syndrom zneužívaného a zanedbávaného dítěte	430
19.1.1	Tělesné týrání	430
19.1.2	Sexuální zneužívání (pohlavní týrání)	430
19.1.3	Citové týrání	430
19.1.4	Zanedbávání	430
19.1.5	Sekundární viktimizace (systémové týrání, druhotné ubližování)	431
19.1.6	Munchhausenův syndrom v zastoupení (by proxy)	431
19.1.7	Prevence a ochrana dětí před násilím	431
19.1.8	Doporučení pro lékaře	431

19.2	Juvenilní hypertenze	432
19.2.1	Definice juvenilní hypertenze	433
19.2.2	Technika měření TK u dětí	433
19.2.3	Terapie juvenilní hypertenze	435
19.2.4	Preventivní programy KVO v dětském věku	435
19.3	Prevence problémů působených návykovými látkami u dětí a dospívajících	436
19.3.1	Úvod	436
19.3.2	Druhy prevence	437
19.3.3	Efektivní všeobecná prevence	439
19.3.4	Selektivní prevence (u ohrožených)	439
19.3.5	Zásady selektivní prevence	439
19.3.6	Indikovaná prevence, časná a krátká intervence	439
19.3.7	Léčba závislostí	440
19.4	Jódové zásobení u dětí a mladistvých	441
19.4.1	Význam jódu pro lidský organismus	441
19.4.2	Jódové zásobení a důsledky jeho deficitu u dětí	441
19.4.3	Požadavky na jódové zásobení u dětí	441
19.4.4	Řešení jódového deficitu u dětí a mladistvých v ČR	442
19.5	Prevence zubního kazu	443
19.5.1	Zubní kaz – caries dentis	443
19.5.2	Objektivní a subjektivní příznaky zubního kazu	443
19.5.3	Terapie zubního kazu	443
19.5.4	Prevence zubního kazu	443
19.5.5	Časový průběh prořezávání dentice	444
19.5.6	Hygiena chrupu a fluoridová prevence	445
20	PÉČE O ZDRAVÍ VYSOKOŠKOLSKÉ MLÁDEŽE	447
20.1	Zátěž vysokoškolským studiem	447
20.2	Vysokoškolský student a jeho problémy	447
20.2.1	Studijní neúspěch	448
20.2.2	Zkouškový stres, zkoušková úzkost	448
20.3	Poradenství na vysokých školách	449
VI.	DOPORUČENÉ PREVENTIVNÍ POSTUPY V PRIMÁRNÍ PÉČI	
21	ZDRAVOTNÍ RIZIKA A MOŽNOSTI JEJICH OVLIVNĚNÍ	450
21.1	Úvod	450
21.2	Nadváha a obezita	450
21.3	Zvýšený krevní tlak	450
21.4	Zvýšený cholesterol	455
21.5	Nedostatečná pohybová aktivita	456
21.6	Nevhodná výživa	457
21.7	Kouření	458
21.8	Nadměrná konzumace alkoholu	460
21.9	Zneužívání drog	461
21.10	Nadměrná expozice ultrafialovému záření	464
21.11	Sexuální zneužívání a násilí	465
21.12	Nadměrný stres	467
22	PREVENCE VYBRANÝCH ONEMOCNĚNÍ	469
22.1	Kardiovaskulární onemocnění	469
22.2	Diabetes mellitus	471
22.3	Osteoporóza	473
22.4	Deprese a úzkost	474
22.5	Sebevražedné chování	476
23	PREVENCE NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ	481
23.1	Karcinom děložního čípku	481
23.2	Nádory kůže	483
23.3	Plicní karcinom	484
23.4	Karcinom prostaty	485
23.5	Karcinom prsu	487
23.6	Kolorektální karcinom	490
23.7	Prevence karcinomu dutiny ústní	491
VII.	ZÁKLADY HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK	
24	ZÁKLADY SYSTÉMU: ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK	494
24.1	Úvod	494
24.2	Hodnocení rizika	495
24.2.1	Identifikace nebezpečnosti	495
24.2.3	Charakterizace nebezpečnosti (vztah dávka – odpověď)	505

24.2.4	Hodnocení expozice	508
24.2.6	Charakterizace rizika	516
24.3	Řízení (management) rizika	518
24.3.1	Základy řízení zdravotního rizika (risk management)	518
24.3.2	Principy řízení rizika při ochraně veřejného zdraví	519
24.3.3	Aplikace principů řízení zdravotního rizika v praxi	519
24.4	Komunikace o riziku	520
24.4.1	Co rozumíme pod pojmem komunikace o riziku	520
24.5	Epidemiologie v hodnocení zdravotních rizik	522
24.5.1	Úvod	522
24.5.2	Epidemiologie a identifikace nebezpečnosti	523
24.5.3	Interní validita epidemiologické studie:	524
24.5.4	Přesnost studie a vliv náhodných chyb	526
24.5.5	Hillova kritéria kauzality:	526
24.5.6	Meta-analýza epidemiologických studií	528
24.5.7	Typy epidemiologických studií	529
24.5.8	Hodnocení potenciálního dopadu – charakterizace rizika	533
24.5.9	Závěr	534
25	VYUŽITÍ SYSTÉMU ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PRAXI	535
25.1	Analýza zdravotních rizik v životním prostředí	535
25.1.1	Identifikace nebezpečnosti	535
25.1.2	Odhad expozice faktorům prostředí	536
25.1.3	Zvýšeně vnímavé populační skupiny	537
25.1.4	Obecný postup při hodnocení zdravotních rizik z prostředí	538
25.1.5	Specifické přístupy k analýze environmentálních rizik u jednotlivých médií prostředí	538
25.2	Analýza zdravotních rizik v pracovním prostředí	546
25.2.1	Význam a cíl analýzy rizik při práci	546
25.2.2	Posuzování a řízení rizika	547
25.2.3	Preventivní opatření pro snížení nebo odstranění rizika	552
25.3	Analýza zdravotních rizik v potravinách a ve výživě	555
25.4	Základy analýzy zdravotního rizika (risk analysis)	555
25.4.1	Řízení rizika v hygieně potravin a ve výživě	566
25.4.2	Kompendium národního systému zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR	568
25.4.3	Řízení rizik (risk management)	570
25.4.4	Legislativa týkající se nezávadnosti potravin (food safety legislation)	571
25.4.5	Dobrovolná péče o nezávadnost u výrobců potravin (voluntary agreements, ISO 9000)	572
25.4.6	Postup schvalování potravin nového typu pro uvedení do oběhu v ČR, založený na hodnocení zdravotních rizik	574
25.4.8	Úvod a teoretický výklad	574
25.4.9	Praktický postup aplikovaného hodnocení rizika při přípravě žádosti	577
26	PŘÍKLADOVÁ STUDIE ODHADU ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PROCESU EIA	593
26.1	Ostrava	593
26.1.1	Úvod	593
26.1.2	Identifikace škodlivin	593
26.1.3	Toxikologické charakteristiky škodlivin	594
26.1.4	Odhad rizika	597
26.1.5	Charakteristika rizika – výsledky odhadu	599
26.1.6	Nejistoty	600
26.1.7	Závěr	601
26.1.8	Navrh opatření	601
26.2	Karviná	613
26.3	Příbram	620
26.3.1	Slovníček pojmů	624
VIII.	HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE	630
27	HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE	630
27.1	Úvod – vztah klinické epidemiologie k „medicině založené na důkazu“	630
27.2	Základní epidemiologické principy	630
27.2.1	Základní pojmy	630
27.2.2	Náhodná chyba (chance)	630
27.2.3	Systematická chyba (bias)	631
27.2.4	Zavádějící faktor (confounding)	631
27.2.5	Rozhodovací proces	632
28	ABNORMALITA	633
28.1	Normální nebo abnormální?	634
28.2	Klinické měření	634
28.3	Validita měření	634

28.4	Variabilita	634
28.4.1	Variabilita při měření	635
28.4.2	Biologická variabilita	635
28.4.3	Výběrová variabilita	635
28.4.4	Důsledky variability	635
28.5	Rozložení	635
28.5.1	Normální rozložení (gaussovo)	636
28.6	Kritéria pro abnormalitu	637
28.6.1	Abnormální jako neobvyklé	637
28.6.2	Abnormální jako provázené nemocí	638
28.6.3	Abnormální jako indikované k léčení	638
28.7	Regrese k průměru	638
29	DIAGNÓZA	639
29.1	Diagnostické testy	639
29.1.1	Přesnost diagnostických testů	639
29.1.2	„Zlatý standard“	639
29.2	Senzitivita a specificita	639
29.2.1	Kompromis mezi senzitivitou a specificitou	640
29.2.2	Chyby při stanovení senzitivity a specificity	641
29.3	Prediktivní hodnoty	641
29.3.1	Faktory ovlivňující prediktivní hodnoty	641
29.3.2	Význam pro hodnocení lékařské literatury	642
29.4	Likelihood ratios	642
29.4.1	Definice LR	642
29.4.2	Aplikace LR	642
29.5	Použití více testů v diagnostice	642
29.5.1	Paralelní testy	643
29.5.2	Sériové testy	643
30	FREKVENCE	644
30.1	Ukazatelé frekvence	644
30.2	Měření prevalence a incidence	644
30.2.1	Prevalenční studie	644
30.2.2	Incidenční studie	644
30.3	Interpretace ukazatelů frekvence	645
30.3.1	Definice „případů“	645
30.3.2	Definice „populace“	645
30.4	Vliv vzorku populace	646
30.5	Vztah mezi incidencí a prevalencí	646
30.6	Ukazatele odvozené z incidence a prevalence	646
30.7	Využití incidence a prevalence	646
31	RIZIKO	647
31.1	Rizikové faktory	647
31.2	Informace o riziku	647
31.2.1	Období latence mezi expozicí a nemocí	647
31.2.2	Častá expozice rizikovému faktoru	647
31.2.3	Nízká incidence nemoci	647
31.2.4	Malé riziko expozice	647
31.2.5	Nemoc je běžná	647
31.2.6	Multifaktoriální příčiny a mnohočetné následky	648
31.3	Použití rizika	648
31.3.1	Předpověď výskytu nemoci	648
31.3.2	Příčinnost nemoci	648
31.3.3	Diagnostika nemoci	648
31.3.4	Prevence nemoci	648
31.4	Studie určující riziko	649
31.4.1	Observační studie	649
31.4.2	Kohortové studie	649
31.5	Srovnávání zjištěného rizika	650
31.5.1	Atributivní riziko	650
31.5.2	Relativní riziko	650
31.5.3	Interpretace odhadu rizika pro jednotlivce	651
31.5.4	Populační riziko	651
32	PROGNÓZA	652
32.1	Rozdíl mezi rizikem a prognózou	652
32.2	Přirozený vývoj nemoci a klinický průběh nemoci	652
32.3	Ukazatele prognózy	652
32.4	Analýza přežití	652

32.5	Bias v kohortových studiích	653
32.5.1	Assembly bias	653
32.5.2	Migrační bias	653
32.5.3	Informační bias	654
32.5.4	Omezení selekčního bias	654
33	INTERVENCE	657
33.1	Hypotézy	657
33.2	Testování hypotéz	657
33.3	Studie účinnosti léčby	657
33.4	Randomizovaný klinický pokus	657
33.4.1	Výběr pacientů	658
33.4.2	Intervence	659
33.4.3	Rozdělení do skupin podle intervence	659
33.4.4	Rozdíly vzniklé po randomizaci	659
33.4.5	Zaslepení pokusu	659
33.4.6	Vyhodnocení výsledků	660
33.4.7	Aplikace výsledků klinického pokusu na pacienta	660
33.4.8	Alternativy randomizovaného klinického pokusu	661
33.5	Fáze klinického pokusu	662
33.6	Etické otázky klinického pokusu	662
34	PREVENCE	663
34.1	Úrovně prevence	663
34.1.1	Primární prevence	663
34.1.2	Sekundární prevence	663
34.1.3	Terciární prevence	663
34.2	Kritéria pro preventivní prohlídky	664
34.2.1	Význam nemoci	664
34.2.2	Kvalita screeningového testu	664
34.2.3	Účinnost intervenčních opatření	666
34.2.4	Systematické chyby (bias) u screeningu	666
34.2.5	Přínos nebo poškození pacienta?	667
35	Náhodná chyba	668
35.1	Náhodná chyba v klinickém pokusu	668
35.2	Testování hypotézy	668
35.2.1	Testování falešné positivity	668
35.2.2	Testování falešné negativity	669
35.3	Odhad efektu a interval spolehlivosti	670
36	STUDIUM PŘÍPADŮ	672
36.1	Kazuistiky	672
36.1.1	Využití kazuistik	672
36.2	Série případů	672
36.3	Studie případů a kontrol	672
36.3.1	Konstrukce studie	673
36.3.2	Studie případů a kontrol ve srovnání s kohortovou	673
36.3.3	Odds ratio	674
36.3.4	Výhody a nevýhody studií případů a kontrol	675
36.3.5	Měření expozice	676
37	Kauzalita	676
37.1	Koncepce kauzality	676
37.1.1	Jednotlivé a mnohočetné příčiny	676
37.1.2	Příčinnost ve vztahu k následku (nemoci)	676
37.1.3	Současné působení více příčin	677
37.2	Stanovení kauzality	677
37.2.1	Asociace a kauzalita	677
37.2.2	Druh studie použité k průkazu kauzality	678
37.2.3	Základní kritéria pro posuzování kauzality	678
38	ROZHODOVACÍ PROCESY	680
38.1	Identifikace potřebné literatury	680
38.2	Zhodnocení předkládaných výsledků	680
38.3	Sumarizační metody	681
38.4	Podpora pro rozhodování lékaře	682
IX.	MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZU	
39	Medicína založená na důkazu	684
39.1	Úvod – definice EBM	684
39.2	Historie vzniku EBM	684
39.2.1	Rozhodování se na základě vyprávění příběhu	685

39.2.2	Rozhodování se na základě výstřížků z tisku	686
39.2.3	Rozhodování se podle názoru expertů (medicína založená na význačných lidech – „EMINENCE BASED MEDICINE“)	686
39.2.4	Rozhodování se na základě minimalizace nákladů	686
39.3	Současná situace při provádění EBM	686
39.3.1	Proč byla studie provedena a jakou hypotézu autoři testovali?	687
39.3.2	Jaký typ studie byl použit?	687
39.3.3	Byl použitý design vhodný vzhledem k oblasti prováděného výzkumu?	688
39.4	Prínos EBM pro lékaře a pro pacienta	690
39.5	Limitace EBM	691
40	ZÁKLADNÍ SOUČÁSTI EBM	692
40.1	Správná formulace klinické otázky	692
40.1.1	Formulace problému	692
40.2	Kde hledat nejlepší důkazy	693
40.3	Zhodnocení metodologické kvality publikace	699
41	DIAGNÓZA	704
41.1	Validita diagnostických testů	704
41.2	Příklady na využití hodnocení diagnostických testů	707
41.3	Screening	710
42	LÉČENÍ	712
42.1	Informace o terapeutických možnostech	712
42.1.1	Validita	712
42.1.2	Významnost	712
42.1.3	Použitelnost	713
42.1.4	Compliance	714
42.2	„Důkazy“ a obchodní zájmy farmaceutických firem	714
42.2.1	Jak se rozhodovat ohledně léčby	714
42.2.2	CAT – roztroušená skleróza ...interferon oddaluje progresi onemocnění	716
43	RIZIKO POŠKOZENÍ	718
43.1	Zhodnocení rizika poškození	718
43.1.1	Validita	718
43.1.2	Významnost	718
43.1.3	Použitelnost	719
43.1.4	CAT hypertenze – blokátory calciového kanálu mohou být příčinou vzniku nádorů	719
44	PROGNÓZA	721
44.1	Prognóza	721
44.1.1	Validita	721
44.1.2	Významnost	721
44.1.3	Použitelnost	722
45	SYSTEMATICKÉ PŘEHLEDY	723
45.1	Vyhodnocení systematických přehledů	723
45.2	Meta-analýza pro nestatistika	724
45.2.1	Vysvětlení heterogenity	726
46	ZÁVĚR	727
46.1	Prínos EBM a aplikace v jednotlivých lékařských oborech	727
46.2	EVIDENCE-BASED PUBLIC HEALTH (EBPH) – veřejné zdravotnictví založené na důkazu	727
46.2.1	Program podpory zdraví a zdravotní politika	728
46.2.2	Plán pro vytvoření programu nebo zdravotní politiky	729
46.2.3	Evaluace	729
46.3	Dodatek – kontrolní seznamy pro hledání, posuzování a začleňování důkazů do praxe	730

I.
VÝŽIVA

1 REPETITORIUM ZÁKLADNÍCH POZNATKŮ VE VÝŽIVĚ

1.1 TRENDY SPOTŘEBY POTRAVIN V ČR

1.1.1 AKTUÁLNÍ SPOTŘEBA POTRAVIN V ČR A TRENDY V POSLEDNÍCH 10 LETECH

Ve spotřebě potravin došlo k výrazným změnám, a to jak v objemu, tak i ve struktuře (tab. 1). Tyto změny byly ovlivněny řadou různých faktorů. Mezi nejdůležitější faktory ovlivňující poptávku a spotřebu potravin patří: vývoj příjmů obyvatelstva, vývoj spotřebitelských cen potravin i nepotravinářských výrobků a služeb, nabídka a dostupnost výrobků na trhu ve vztahu k rozvoji distribuční sítě, reklama a propagace, zdravotní osvěta.

Kromě uvedených faktorů působí na spotřebu potravin také např. vývoj kvality, rozsah samozásobení a stupeň nasycenosti potřeb apod. Zásadní vliv na spotřebu měl zejména vývoj spotřebitelských cen potravin i průmyslového zboží a služeb ve vztahu k vývoji příjmů, tedy koupěschopná poptávka.

Ke snížení spotřeby za posledních 10 let došlo u následujících komodit:

- Hovězí maso (o 45,1 %): Snižování spotřeby je výsledkem dlouhodobého poklesu spotřebitelské poptávky. Problémy spojené s pochybnostmi o zdravotní nezávadnosti, resp. potravinové bezpečnosti, měly na poptávku a spotřebu zřejmě jen krátkodobý efekt. Podstatně větší vliv (jak prokazuje dlouhodobá časová řada) na trvalé snižování spotřeby mají nevyhody spočívající v delší přípravě hovězího masa, nižší variabilitě pokrmů, snižování nabídky tradičních hotových pokrmů v síti veřejného stravování a především v konkurenci drůbežího, resp. kuřecího i vepřového masa.
- Máslo (o 18,2 %): Na snížení spotřeby měla vliv především rozšířená nabídka substitučních rostlinných tuků s výhodnější spotřebitelskou cenou. Nabídka rostlinných jedlých tuků a olejů byla navíc doprovázena již od počátku 90. let intenzivní reklamou. K výraznému snížení spotřeby másla došlo především počátkem 90. let. Z výzkumu spotřebitelské poptávky provedené koncem roku 2001¹ ale vyplývá, že zájem o máslo v posledních letech mírně roste. Tato skutečnost je dána celou řadou vlivů, zejména oživením zájmu spotřebitelů o mlékárenské výrobky, relativně výhodnou spotřebitelskou cenou a chuťovou preferencí másla spotřebiteli.
- Vepřové maso (o 16,2 %): K mírnému snižování spotřeby vepřového masa dochází prakticky po celé sledované období. K výraznějšímu snížení došlo po roce 1996, v posledních 3 letech spotřeba stagnuje. Značný vliv na vývoj spotřeby vepřového masa má spotřeba substitučních výrobků, především drůbežího, resp. kuřecího masa.
- Vejce (o 14,9 %): Ke snižování spotřeby vajec dochází setrvale při relativně výrazném meziročním kolísání a při jisté tendenci ke stabilizaci v posledních letech. Vzhledem k poměrně značné naturální spotřebě vajec

(samozásobení) nemá vývoj vnitřního trhu na jeho spotřebu tak velký vliv, jako je tomu u jiných výrobků.

- Brambory (o 9,6 %): Snížení spotřeby brambor je relativně nízké. Příčinou poklesu je jak poměrně výrazné zvýšení ceny, tak paradoxně i rozšířená nabídka výrobků z brambor, kde dochází k podstatnému snížení ztrát ve finálním konzumu.
- Obiloviny (o 2,9 %): Spotřeba obilovin celkem (v hodnotě mouky) se mírně snížila. Spotřeba jednotlivých druhů výrobků z obilovin se vyvíjela rozdílně. Ke snížení spotřeby o 9,3 %, došlo u chleba, naopak se zvýšila spotřeba těstovin o 76,5 %, trvanlivého pečiva o 18,5 % a pšeničného pečiva o 16 %.
- Pivo (o 2,1 %): Spotřeba se velmi mírně snížila při meziročních výkyvech. Nejvyšší spotřeby piva bylo dosaženo v roce 1997 (161,4l/obyv./rok).
- Ovoce mírného pásma (o 0,9 %): Nepatrné snížení spotřeby (v podstatě stagnace s poměrně značnými meziročními výkyvy) je dána jak úrodou ovoce v ČR, tak i dovozy a především cenovými relacemi mezi ovocem mírného pásma a ovocem jižním.

Ke zvýšení spotřeby v posledních 10 letech došlo u následujících komodit:

- Nealkoholické nápoje (o 121 %): Spotřeba této skupiny nápojů (minerální vody, sodové vody, limonády a ostatní nápoje) rostla po celé období, k největšímu růstu dochází v posledních letech. K tomuto vývoji nepochybně přispěla široká nabídka sortimentu nealkoholických nápojů ve výhodných cenových relacích.
- Drůbež (o 91,2 %): K růstu spotřeby drůbežího masa dochází zejména v posledních letech. Tento vývoj byl ovlivněn jak příznivou úrovní spotřebitelských cen (zejména ve vztahu k vývoji cen ostatních druhů masa), tak i rozšířenou nabídkou dělené drůbeže a drůbežích výrobků v nové obchodní síti (hyper a supermarkety), ale také zdravotní osvětou.
- Luštěniny (o 31,3 %): K největšímu růstu objemu spotřeby došlo začátkem 90. let, zejména vlivem výrazného zvýšení spotřeby čočky, která byla až do roku 1989 na českém trhu nedostatkovým zbožím.
- Jižní ovoce (o 19,6 %): Zvýšení spotřeby bylo dáno především stabilitou nabídky, dostupností na trhu i výhodnými cenovými relacemi oproti ovoci mírného pásma. Nejvyšší meziroční zvýšení spotřeby nastalo počátkem 90. let. V roce 1996 poprvé spotřeba jižního ovoce mírně poklesla a projevil se určitý problém v nabídce i ve spotřebě. Jižní ovoce přesto zůstává velmi žádaným ovocem a spotřebitelé si jej především cení z hlediska zásad správné výživy.
- Rostlinné jedlé tuky a oleje (o 15,9 %): Spotřeba této potravinové komodity se do roku 2000 každoročně zvyšovala. K nejdůležitějším faktorům zvyšování spotřeby patří velmi široká nabídka těchto výrobků, intenzivní reklama, příznivá úroveň spotřebitelských cen a zdravotní osvěta. V posledních letech se snižuje preference rostlinných tuků (margarinů), ale poptávka po rostlinných olejích je ještě výraznější než v letech 1993 až 1996.
- Ryby a rybí výrobky (o 15,2 %): Ke značnému snížení spotřeby došlo začátkem 90. let. Od roku 1992 spotřeba pozvolna roste, přitom se jedná o naprosto odlišný sortiment čerstvých ryb (mořských i sladkovodních) i rybích výrobků (včetně čerstvých i mražených plodů moře), než

¹ Krejčí, Štiková: Aktuální změny ve spotřebitelské poptávce po potravinách, VÚZE, Praha 2002

Vývoj spotřeby potravin v České republice (v kg/obyv./rok) rok 1992 - 2002

Tab. 1

Potravina	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Maso celkem (v tržní hodnotě na kosti)	86,6	84,2	81,2	82,0	85,3	81,5	82,1	83,0	79,4	77,8	79,8
v tom: hovězí	20,4	19,8	18,4	18,5	18,2	16,1	14,3	13,8	12,3	10,2	11,2
telecí	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,1
vepřové	48,8	48,1	46,7	46,2	49,2	45,8	45,7	44,7	40,9	40,9	40,9
skopové, kozí, koňské	0,5	0,3	0,3	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
drůbeží	12,5	11,7	11,6	13,0	13,6	15,3	17,9	20,5	22,3	22,9	23,9
zvěřina	0,5	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,3	0,4
králíci	3,6	3,5	3,5	3,4	3,4	3,4	3,3	3,1	3,0	3,0	3,0
Ryby celkem	4,6	4,5	4,8	4,9	5,2	5,5	5,3	5,2	5,4	5,4	5,3
Mléko a mléčné výrobky v hodnotě mléka	214,4	190,1	191,9	187,8	199,2	195,2	197,1	207,3	214,1	215,1	220,6
v tom: mléko konzumní (l)	74,6	73,0	77,5	64,8	58,7	57,9	58,2	58,5	57,9	58,9	60,2
sýry celkem	6,8	6,1	6,6	6,5	8,4	8,6	8,8	9,3	10,5	10,2	10,6
tvaroh	2,6	2,4	2,8	2,8	2,9	2,9	3,2	3,7	3,4	3,6	3,6
mléčné konzervy	5,8	4,2	2,9	3,8	3,7	3,2	2,5	2,2	2,3	2,3	2,2
ostatní mléčné výrobky	26,4	21,8	24,3	20,6	21,5	22,0	21,6	24,8	25,0	26,2	28,6
Vejsce (ks)	328,0	318,0	308,0	290,0	276,0	331,0	319,0	297,0	275,0	286,0	279,0
Tuky celkem v tržní hmotnosti	26,4	26,0	26,6	25,2	25,3	25,5	25,9	25,5	25,3	25,2	25,4
v tom: máslo	5,5	5,3	5,2	4,5	4,2	4,1	4,0	4,0	4,1	4,2	4,5
sádlo	7,0	6,1	5,7	5,2	5,2	5,1	5,1	5,0	4,8	4,8	4,8
rostlinné jedlé tuky a oleje	13,8	14,5	15,0	15,4	15,8	16,2	16,7	16,4	16,3	16,1	16,0
ostatní tuky	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Cukr rafinovaný celkem	39,5	38,9	38,6	38,9	39,5	39,1	37,6	37,1	36,1	39,0	41,5
Kakaové výrobky	4,5	3,9	4,6	4,8	4,9	4,8	4,8	4,8	4,7	4,8	5,0
Nečokoládové cukrovinky	2,3	2,2	2,5	2,7	2,6	2,5	2,5	0,6	2,5	2,5	2,3
Cukrářské výrobky	5,0	5,0	5,0	5,2	5,3	5,3	5,2	5,4	5,3	5,3	5,6
Obiloviny celkem (v hodnotě zrna)	163,4	164,5	162,7	160,8	149,8	141,3	136,2	135,2	136,3	137,4	145,8
v tom: pšenice	123,2	124,3	122,3	123,9	115,2	113,3	110,7	112,1	113,8	112,4	120,0
žito	31,5	31,4	31,4	28,2	25,0	19,2	16,6	14,5	13,8	16,3	16,9
kukuřice	1,0	1,2	1,0	0,9	0,8	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,0
ostatní obiloviny	3,7	3,7	3,7	3,4	3,8	3,5	3,3	3,2	3,2	3,2	3,1
rýže	40,	3,9	3,8	4,4	5,0	4,2	4,5	4,3	4,6	4,4	4,8
Obiloviny celkem (v hodnotě mouky)	117,2	118,2	116,9	115,7	113,8	107,9	104,9	104,0	104,7	107,0	113,8
Chléb	60,1	60,3	60,6	58,5	58,4	56,1	55,4	55,2	56,0	55,1	54,5
Pšeničné pečivo	38,2	38,4	40,1	42,0	42,0	42,0	41,6	41,8	42,8	43,3	44,3
Trvanlivé pečivo	6,5	6,1	6,1	6,6	6,7	7,0	7,1	7,2	7,8	7,8	7,7
Těstoviny	3,4	3,3	3,3	3,8	4,5	4,7	5,1	5,6	6,5	6,5	6,0
Brambory celkem	84,1	84,0	78,0	76,5	77,2	76,0	76,1	75,9	77,0	75,3	76,0
Luštěniny	1,6	1,8	1,9	1,9	2,0	1,9	2,0	2,0	2,0	2,2	2,1
Zelenina celkem (v hodnotě čerstvé)	69,7	74,2	75,8	78,0	79,5	81,1	82,2	85,3	82,9	82,1	78,7
Ovoce celkem (v hodnotě čerstvého)	69,5	72,7	71,5	72,1	73,5	71,5	72,5	75,6	75,0	70,1	73,5
v tom: ovoce mírného pásma	47,0	48,5	42,4	39,1	42,1	40,8	44,3	46,6	47,5	43,4	46,6
ovoce jižní	22,5	24,2	29,1	33,0	31,4	30,7	28,2	29,0	27,5	26,7	26,9
Lihoviny (40 %)	8,0	7,8	7,9	7,9	8,0	8,3	8,2	8,3	8,3	8,2	8,3
Víno celkem	15,0	15,3	15,4	15,4	15,8	15,9	16,0	16,1	16,1	16,2	16,2
Pivo	163,3	153,6	156,7	156,9	157,3	161,4	161,1	159,8	159,9	156,9	159,9
Nealkoholické nápoje celkem	111,3	112,1	118,3	121,3	127,0	147,0	158,0	180,0	206,0	220,0	246,0

Pramen: Spotřeba potravin ČSÚ

byl sortiment nabízený v roce 1989 (jednalo se především o kapra, filé a rybí konzervy).

- Zelenina (o 12,9 %): K nárůstu spotřeby zeleniny došlo hned počátkem 90. let, v dalších letech tato tendence pokračovala, i když s mírnější dynamikou. Tento pozitivní trend ve výživě obyvatelstva je obecně ovlivněn řadou faktorů, ke kterým patří zejména nabídka a dostupnost produktů po celý rok, vývoj cen v závislosti na substitučních produktech a aktivnější zdravotní osvěta.
- Víno celkem (o 8 %): Spotřeba vína rovnoměrně roste. Ke zvyšování spotřeby přispěla široká nabídka vína v různých cenových relacích.
- Cukr (o 5,1 %): Přes celkové zvýšení spotřeby zaznamenává vývoj této komodity velké meziroční výkyvy. Nejvyšší spotřeba byla v roce 1990 (44,0 kg), naopak nejnižší v roce 2001 (39,0 kg).
- Lihoviny (o 3,8 %): Na zvyšování spotřeby lihovin má výrazný vliv dovoz různých druhů lihovin za relativně výhodné ceny. V posledních letech analyzovaného období spotřeba prakticky stagnuje.
- Mléko a mléčné výrobky (o 2,9 %): Počátkem 90. let se spotřeba této komodity výrazně snižovala, zejména vlivem výrazného zvýšení spotřebitelských cen. Od roku 1994 se pohybuje spotřeba zhruba na úrovni 200 kg/obyv./rok, s meziročními výkyvy (snížení o cca 2 %, zvýšení maximálně o 6 %). V současné době patří skupina mléko a mléčné výrobky mezi produkty charakterizované růstem spotřeby při zřejmé diferenciaci spotřeby uvnitř této skupiny. Došlo k obnovení zájmu spotřebitelské poptávky o mléko a mléčné výrobky, zejména o skupinu výrobků s vysokou užitnou hodnotou. Tento závěr dokumentuje vývoj spotřeby jednotlivých druhů mléčných výrobků. Snížila se např. spotřeba mléčných konzerv (o 62,1 %), konzumního mléka (přibližně o 19,3 %) ale zvýšila se spotřeba sýrů (o 55,9 %), tvarohu (o 38,5 %) a ostatních mléčných výrobků (o 8,3 %).

1.1.2 VÝVOJ NUTRIČNÍHO HODNOCENÍ SPOTŘEBY

Do roku 1990 náležela problematika nutričního hodnocení spotřeby potravin do kompetence ČSÚ. Od roku 1991 je prováděno ve VÚZE, ale jedná se jen o hrubé odhady. Značným problémem těchto propočtů je absence jak přesných údajů o ztrátách (hmotnostních i nutričních) vznikajících od fáze ukončení výroby potravin až po její finální konzum, tak

i stanovení aktuálních koeficientů pro přepočítání spotřeby pro tzv. mezinárodní srovnání na spotřebu pro nutriční hodnocení. I přes tyto nedostatky se však jedná o významné ukazatele dokumentující obecné trendy ve vývoji výživy v uplynulých letech až po současnost.

Z tabulky 2 vyplývá, že v porovnání s rokem 1989 došlo ve výživě českého obyvatelstva k zásadním, většinou pozitivním změnám. Od roku 1989 do roku 2002 se mírně snížila (o 1 %) energetická hodnota. Na snížení příjmu energie se podílel především pokles příjmu bílkovin a tuků. Zatímco hodnota živočišných bílkovin v roce 2002 vzhledem k roku 1989 klesla o 15,5 % (důsledek nižší konzumace masa a masných výrobků, mléka a mléčných výrobků, vajec), příjem rostlinných bílkovin poměrně výrazně (o 16 %) vzrostl. Pokles úrovně spotřeby živočišných tuků – másla, sádla a dále masa a masných výrobků, mléka a mléčných výrobků (obsahující tzv. skryté tuky) v uplynulých letech se příznivě promítl do příjmu tuků. Příjem tohoto výživového faktoru se snížil od roku 1989 o 13 %. Naopak mírný vzestup zaznamenal příjem sacharidů. Pozitivní posun vykazoval v souvislosti s růstem spotřeby jižního ovoce a zeleniny příjem vitamínu C. Naproti tomu méně příznivě můžeme hodnotit snížení příjmu vápníku, a to zhruba o 10 %.

Přes převažující příznivé změny ve stravování obyvatelstva, struktura spotřeby stále nekoresponduje s výživovými doporučenými dávkami. Všechny základní nutriční faktory (bílkoviny, tuky, sacharidy) výrazně převyšují VDD. Nejvyšší odchylku směrem nahoru od doporučené dávky (57,8 %) vykazují již tradičně tuky.

Mezi negativní jevy, které s sebou přinesly změny stravovacích zvyklostí, patří nedostatek vápníku vlivem podstatného snížení spotřeby mléka a mléčných výrobků (o 6,3 % nižší než VDD). Při hodnocení vývoje spotřeby mléka a mléčných výrobků vystupuje do popředí problém chybějících dat o ztrátách, ke kterým dochází ve fázi konečné spotřeby. Předpokládáme, že vzhledem k růstu spotřeby mléčných výrobků s dlouhodobou nebo prodlouženou trvanlivostí jsou ztráty v domácnostech nižší, ale tyto změny nelze do nutričního hodnocení spotřeby promítnout. Naprosto nepostačující je příjem vitamínu C. Přestože saturace tímto vitamínem se v posledních letech zlepšuje, ve srovnání s VDD představuje jeho deficit 25 %. Pod doporučenou úroveň se nachází i příjem vitamínu A a B₂.

Přesto, že se spotřeba alkoholických nápojů nutričně nehodnotí, nutno konstatovat, že narůstající spotřeba alkoholických nápojů patří mezi negativní jevy vývoje výživy obyvatelstva v ČR.

Vývoj bazických indexů hodnocení spotřeby potravin v ČR (rok 1989 = 100)

Tab. 2

	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Energie	98,0	98,1	97,2	96,8	95,1	94,1	95,6	95,7	95,9	99,0
Bílkoviny celkem	94,3	92,8	92,0	94,7	93,2	92,3	93,9	94,4	93,9	96,5
- živočišné	84,2	82,3	80,1	84,2	83,7	82,5	83,8	83,3	82,7	84,5
- rostlinné	111,2	110,4	111,8	112,4	109,0	108,7	110,7	112,9	112,6	116,0
Tuky celkem	91,0	91,1	89,3	88,4	87	85,8	87,1	85,4	85,2	87,0
Sacharidy	104,8	105,3	104,9	103,8	101,7	100,8	102,5	104,1	104,7	109,0
Vápník	86,2	88,4	83,9	85,1	86,8	85,6	87,4	88,6	88,1	89,7
Železo	99,5	97,9	97,0	99,0	96,1	96,3	97,1	97,1	95,9	97,5
Vitamíny: A	88,2	88,7	87,2	93,6	93,6	91,7	94,2	91,6	90,2	90,9
B ₁	101,3	99,0	97,4	100,6	97,5	96,6	96,9	96,1	95,4	96,4
B ₂	92,2	91,9	89,9	90,7	91,1	90,3	91,2	90,6	90,1	91,2
C	110,9	119,0	120,0	122,3	120,0	120,0	121,6	123,4	122,3	123,7

Pramen: Propočty VÚZE

1.1.3 MEZINÁRODNÍ SROVNÁNÍ SPOTŘEBY POTRAVIN

Spotřeba potravin v České republice je porovnávána se státy EU², se státy bývalého socialistického bloku a některými balkánskými zeměmi³. Údaje za spotřebu jsou k dispozici do roku 2000, v některých případech do roku 2000/2001, u ovoce a zeleniny do roku 2001/02. Údaje jsou vždy vykazovány v kilogramech na obyvatele za rok.

Srovnání spotřeby potravin se zeměmi původní EU

V ČR je spotřeba masa celkem (77,8 kg v roce 2001) nižší než je průměrná spotřeba v zemích EU (95,3 kg v roce 2000, což je snížení o 1,4 kg oproti roku 1999). V zemích EU jsou ale ve spotřebě masa celkem i u jednotlivých druhů (vepřové, hovězí, drůbeží, skopové, koňské, kozí, ostatní) značné rozdíly. Nejvyšší spotřeba masa celkem je ve Španělsku a Dánsku (136 resp. 112 kg), naopak nejnižší spotřeba (nižší než v ČR) je ve Finsku a Švédsku (69,9 resp. 79,8). Spotřeba vepřového masa byla v roce 2001 v ČR (40,9 kg) nižší než průměrná spotřeba v zemích EU (v roce 2000 činila 42,8 kg), přestože se spotřeba v zemích EU snížila (o 0,5 kg). Španělsko a Dánsko dosahuje stále nejvyšší úrovně spotřeby vepřového masa (67,9 resp. 58,2 kg), i když k poklesu došlo i v těchto státech. Tradičně je velmi nízká spotřeba ve Spojeném království (25 kg), přestože se jedná o jednu z mála zemí, kde se spotřeba mírně zvýšila.

Rovněž spotřeba hovězího a telecího masa je v ČR (10,4 kg) nižší než činí průměrná úroveň států EU (17,9 kg). Také u tohoto druhu masa se spotřeba v EU poměrně značně snížila (o 0,9 kg). V ČR je nejnižší spotřeba hovězího a telecího masa ze všech srovnávaných států. Vysoká spotřeba je stále ve Francii a Itálii (27,8 resp. 24,7), i když i tam došlo ke snížení. Naopak nejnižší spotřeby bylo dosaženo v SRN a Španělsku (12,3 resp. 16,1).

Nad úrovní průměrné spotřeby států EU (21,8 kg v roce 2000, oproti roku 1999 zvýšení o 0,3 kg) je v ČR spotřeba drůbeže (22,9 kg v roce 2001). Vysoká spotřeba je v Irsku (31,4 kg), Portugalsku (31,3 kg), Spojeném království (28,9 kg) a ve Španělsku (34,2 kg). Naopak v severovýchodních státech (ve Švédsku – 14,5 kg a Finsku – 15,4 kg), ale i v SRN – 17,5 kg a Rakousku – 17,7 kg je spotřeba tohoto druhu masa nízká, přestože došlo v roce 2001 k růstu spotřeby tohoto druhu masa.

Spotřeba skopového a kozího masa je v ČR na velmi nízké úrovni (0,3 kg, včetně spotřeby koňského masa), přitom průměrná spotřeba v zemích EU činí 3,7 kg. Mimořádně vysokou spotřebu těchto druhů masa má tradičně Řecko (11,4 kg). Přibližně na stejné úrovni jako v ČR je spotřeba ve Finsku.

Naopak v ČR je relativně vysoká spotřeba ostatního masa (králci, zvěřina). Spotřeba v ČR (3,3 kg) převyšuje průměr zemí EU (2,6 kg). Vysoká spotřeba ostatního masa je ve Francii (5,5 kg), naopak nepatrná je ve Spojeném království a Nizozemí.

U hodnocení úrovně spotřeby mléka a mléčných výrobků je problémem odlišná metodika sledování spotřeby v ČR a v EU. Státy EU vykazují tzv. čerstvé mléčné výrobky, v ČR je vykazována celková spotřeba mléka a mléčných výrobků v hodnotě mléka bez másla. Při přepočtu na spotřebu obdobných výrobků v ČR je zřejmé, že naše spotřeba značně zaostává za průměrnou úrovní spotřeby v EU. Za průměr EU je poslední údaj k dispozici za rok 1997 a činí 104,6 kg, v ČR je spotřeba pouze 72,4 kg. Velmi vysokou spotřebu v roce 2000 vykazuje Finsko, Irsko

a Švédsko (190-172-152 kg), naopak relativně nízká je spotřeba v Belgii a SRN (88 resp. 91,2 kg).

Za státy EU není spotřeba sýrů (včetně tvarohů) vykazována jako průměrná hodnota. Nejvyšší spotřebu má Francie (23,7 kg), vysoká je rovněž v SRN (19,3 kg). Naopak nízká spotřeba je v Irsku, Spojeném království a Portugalsku (7,3-8,9-9,0 kg). Úrovní spotřeby sýrů v ČR (14,1 kg v roce 2001) nejvíce odpovídá spotřeba v Dánsku.

Vysoká spotřeba másla je ve Francii, Nizozemí, Portugalsku a Švédsku (8,4 kg). Naopak velmi nízké spotřeby dosahuje Dánsko (1,7 kg). V ČR spotřeba másla v roce 2001 dosáhla 4,2 kg, což představuje přibližně střední hodnotu.

ČR má vyšší spotřebu vajec (15,9 kg v roce 2001) ve srovnání s průměrem EU (12,8 kg v roce 1998 – poslední údaj). Ze států EU má nejvyšší spotřebu vajec Francie (15,5 kg), naopak v Irsku (7,0 kg) je spotřeba velmi nízká.

V ČR je spotřeba obilovin celkem v hodnotě mouky (107,0 kg v roce 2001) podstatně vyšší než činí průměr zemí EU (88,7 kg). Spotřeba ve státech EU je, tak jako u živočišných výrobků, rozdílná v jednotlivých státech unie. Nejvyšší spotřeba obilovin je v Řecku a Itálii (154,7 resp. 128,8 kg), nejnižší je naopak v Nizozemí (58,2 kg) a v severovýchodních státech (Švédsku a Finsku – 69,8 kg).

Spotřeba rýže v ČR (4,4 kg) je mírně nižší než činí průměrná spotřeba zemí EU. Nejvyšší spotřebu rýže vykazuje Portugalsko (16,1 kg), naopak nízkou spotřebu mají v Dánsku (1,1 kg). Velmi mírně nad úrovní průměrné spotřeby v EU je v ČR spotřeba brambor (75,3 kg v roce 2001). Nadále je nejvyšší spotřeba brambor v Irsku a Portugalsku (161 resp. 130 kg). Naopak velmi nízkou spotřebu má Itálie (43,1 kg), dále Francie (53,4 kg), Rakousko a Dánsko (55,1 kg resp. 56,9 kg).

Také spotřeba cukru v ČR (39,0 kg) je nad úrovní průměrné hodnoty v EU (32,7 kg). Spotřeba cukru je v jednotlivých státech EU velmi rozdílná. V Belgii je spotřeba značně vysoká (48,1 kg) naopak v Itálii velmi nízká (25,4 kg).

Průměrné údaje za spotřebu ovoce a zeleniny v EU nejsou uváděny, proto je nemůžeme hodnotit ve vztahu k ČR. Je však zřejmé, že spotřeba zeleniny v ČR (82,1 kg v roce 2001) je podstatně nižší než ve státech EU. Vysoká spotřeba zeleniny je v jižních zemích, zejména v Řecku (310 kg – údaje jsou z roku 1999/00), Itálii a Španělsku (220 kg resp. 198,1 kg údaje za rok 2000/01). Nižší spotřebu než ČR má jen Švédsko (55,2 kg).

Obdobně lze hodnotit i spotřebu ovoce (bez citrusových plodů). Spotřeba v ČR (55,8 kg) je poměrně nízká. Vysokou spotřebu mají opět v Itálii a Portugalsku (93,7 resp. 89,9 kg), na druhé straně je spotřeba ovoce nízká (nižší než v ČR) v Irsku a Švédsku (41,5 resp. 49,0 kg).

V ČR je spotřeba citrusového ovoce (14,3 kg) velmi nízká, obdobnou spotřebu má jen Rakousko. Nejvyšší spotřebu citrusového ovoce má v současné době Irsko a Švédsko (83,4 resp. 85,2 kg).

Srovnání spotřeby potravin s dalšími evropskými zeměmi

V materiálu OECD je uváděn vývoj spotřeby masa, mléka, obilovin a brambor ve státech, které patřily do tzv. „socialistického bloku“ a státech bývalé Jugoslávie (balkánské státy). U některých států je uváděna spotřeba do roku 2001, v dalších jen do roku 2000, případně 1999. Pro celkový přehled o vývoji spotřeby v ČR je zajímavé nejen porovnání s ekonomicky vyspělými státy, ale rovněž s těmito zeměmi.

Ve spotřebě masa a masných výrobků došlo prakticky ve všech sledovaných zemích ke snížení (s výjimkou Slovinska). Balkánské země (zastoupené Chorvatskem, Bulharskem, Albánií, Rumunskem, Slovinskem) mají spotřebu masa velmi rozdílnou, danou především ekonomickou úrovní země. Nejchudší země (především Albánie, Bulharsko a Rumunsko) mají nejnižší spotřebu masa (27.3-20,9-46,3 kg), ve Slovinsku

² Eurostat, *Animal production 4/2003*, Eurostat, *Crop production 2/2003*, *Agricultural statistics – Quarterly bulletin 2/2003*, *The Agricultural Situation in the Community, Report Eurostat 2002, 2003*.

³ *Agricultural Policies in Emerging and Transition Economies, OECD Database, 2003 Edition, Agriculture and Food*

(s nejnepříjemnější ekonomikou) je naopak jeho spotřeba nejvyšší (102,6 kg).

Také mezi zeměmi bývalého Sovětského svazu (zastoupené Ukrajinou, Kazachstánem, Ruskem, Běloruskem, Litvou, Estonskem a Lotyšskem) jsou značné rozdíly ve spotřebě. Nejvyšší spotřeba je na Ukrajině (32 kg), v Rusku (41 kg) a Kazachstánu (44 kg). Další státy mají spotřebu masa zhruba mezi 50 - 60 kg.

Země střední Evropy (Maďarsko, Polsko, Slovensko a ČR) mají spotřebu masa vyšší, pohybující se v rozmezí 65 - 80 kg.

Spotřeba mléka a mléčných výrobků je velmi vysoká v pobaltských státech (Litva, Lotyšsko, Estonsko: 208-286 kg) a v Polsku (273 kg), naopak nízká spotřeba je ve státech balkánských. Nejnižší spotřebu vykazuje Bulharsko (v roce 2001 pouze 36,9 kg). Hodnocení spotřeby této komodity je však problematické, protože metodika a koeficienty přepočtu mléčných výrobků na mléko jsou pravděpodobně v jednotlivých zemích různé (možnost duplicity při přepočtu odstředěného mléka obvykle používaného na krmení, případně vykazování spotřeby mléčných výrobků včetně másla).

Vysoká spotřeba obilovin je zejména v Rumunsku, Kazachstánu, Bulharsku, Litvě a Polsku. Spotřeba obilovin, které jsou relativně levným energetickým zdrojem, souvisí s ekonomickou úrovní jednotlivých zemí. Země střední Evropy, konkrétně ČR, Slovensko a Slovinsko mají spotřebu okolo 100 kg, nejnižší spotřeba je v Chorvatsku a Lotyšsku (71,8 kg resp. 76,5 kg).

Spotřeba brambor je nízká v balkánských státech (zejména v Bulharsku –), naopak vysoká je v bývalých zemích Sovětského svazu (zejména v Bělorusku a Lotyšsku, kde dosahuje úrovně nad 130 kg). Ve střední Evropě, s výjimkou Polska (131 kg – to se vyšší spotřeby řadí ke státům bývalého Sovětského svazu), je spotřeba na úrovni 75 kg.

Závěr

Spotřební údaje jsou užitečné pro longitudinální sledování, ale průměrné údaje nemohou poskytnout informace o podílu populace se spotřebou nižší nebo vyšší, než jsou doporučené dávky. Chybí i údaje o spotřebě rizikových skupin jako jsou těhotné ženy, děti apod., jejichž výživa se mohla zhoršit či zlepšit. Tyto údaje mohou poskytnout jen cílená výběrová šetření.

Vysvětlivky:

ČSÚ	Český statistický úřad
VÚZE	Výzkumný ústav zemědělské ekonomiky
VDD	Výživové doporučené dávky
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development

1.2 PROTEINY

1.2.1 ÚVOD

Bílkoviny patří společně s tuky a sacharidy k hlavním živinám. Jsou součástí všech buněk organismu a musí být neustále obnovovány. Obsahují uhlík, vodík, kyslík a dusík, mnohé i síru a fosfor, případně kovové prvky. Bílkoviny jsou jediným zdrojem dusíku a síry, které nejsou obsaženy v ostatních živinách.

Zatímco tuky se mohou v těle tvořit ze sacharidů a sacharidy z bílkovin, tvorba vlastních bílkovin je závislá výhradně na jejich příjmu potravou. Jako zdroj energie jsou bílkoviny

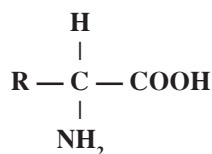
méně důležité než ostatní živiny, neboť v dobře sestavené stravě hradí obvykle jen 10 – 15 % energie. Za patologických stavů při nedostatečném energetickém příjmu dochází k odbourávání proteinů a využívání vzácných aminokyselin k tvorbě energie (glukoneogeneze).

Bílkoviny jsou hlavní stavební složkou podpůrných orgánů a svalstva. Plní rovněž řadu fyziologických funkcí (ve formě hormonů, enzymů a protilátek). I za fyziologických podmínek probíhá v organismu určitý stupeň metabolické degradace bílkovin (0,6 – 0,8 g/kg/den).

Bílkovinám je věnována v současné době velká pozornost. Na rozdíl od dřívějších názorů posuzujících životní standard dle výše příjmu masa a masných výrobků včetně uzenin, je nyní posuzován kriticky příjem bílkovin jak z hlediska kvantitativního, tak kvalitativního. Na jedné straně milióny obyvatel rozvojových zemí, především dětí, trpí podvýživou s nedostatečným příjmem adekvátního množství kvalitního proteinu, na straně druhé v bohatších státech se objevily zdravotnické problémy spojené s příliš vysokým příjmem živočišných proteinů v mase a masných výrobcích (především ve spojení s tuky a tepelnou úpravou uzenin). Objevily se však i nové poznatky o vlivu nadměrného množství živočišného proteinu. Např. dříve užívaná diabetická dieta s vcelku volným a potencovaným příjmem živočišných bílkovin má nepříznivý vliv na progresi renální insuficience v iniciálních stádiích diabetické nefropatie. Zvýšený příjem masa přispívá nejen k rozvoji dny a dnové nefropatie, ale v závislosti na obsahu tuku též ke zvýšení rizika rozvoje aterosklerózy. Zvýšená konzumace tučných uzenin je dávana do souvislosti se zvýšenou incidencí tumorů tlustého střeva.

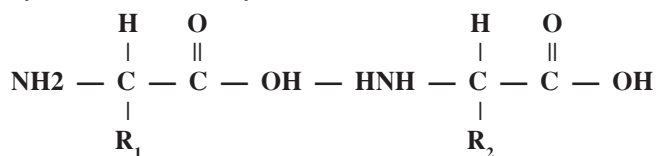
1.2.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Základním stavebním kamenem bílkovin jsou **L-alfa-aminokyseliny**. Charakterizuje je přítomnost aminoskupiny (NH₂) a karboxylové skupiny (COOH). Struktura aminokyseliny je obecně dána vzorcem:



R ...představuje postranní řetězec molekuly.

Aminokyseliny jsou mezi sebou spojeny **peptidovými vazbami**, kde aminoskupina jedné aminokyseliny se váže s karboxylovou skupinou druhé aminokyseliny, přičemž se vyloučí molekula vody.



Spojením aminokyselin vznikají **peptidy**.

Podle počtu z přítomných aminokyselin rozlišujeme:

- dipeptidy;
- tripeptidy, tetrapeptidy;
- oligopeptidy (5-10 aminokyselin);
- polypeptidy (11-100 aminokyselin);
- proteiny-makropeptidy (nad 100 aminokyselin).

Rostliny syntetizují všechny aminokyseliny z anorganických sloučenin (dusík získávají z dusičnanů půdy vytvořených z amoniaku činností nitrifikačních bakterií). Živočiškové jsou odkázáni na organické dusíkaté látky vyrobené rostlinami nebo jinými živočichy (dostávají je potravou v podobě proteinů). Neumějí totiž vytvořit aminovou NH₂ skupinu.

Bílkoviny se musí v trávicím traktu živočichů rozložit na aminokyseliny a opět vzniknout „de novo“ jako bílkoviny tělu vlastní.

Mimo to mají živočišné organismy schopnost přenášet aminoskupinu jedné aminokyseliny na jinou aminokyselinu, tzv. **transaminaci** (odehrává se v játrech a je umožněna činností transamináz). Tato schopnost je však omezená.

Aminokyseliny rozdělujeme na esenciální (či nezbytné), které musí organismus přijmout v potravě, neboť si je nedovede sám vytvořit – esenciální je uhlíková kostra, **semiesenciální**, které jsou nezbytné v určitých situacích (růst, renální insuficience ap.) a **neesenciální** (postradatelné), které organismus sice potřebuje, ale dokáže si je vytvořit.

- **Esenciální aminokyseliny:** leucin, izoleucin, valin, (rozvětvené aminokyseliny), methionin, fenylalanin, lyzin, threonin, tryptofan.
- **Semiesenciální aminokyseliny:** histidin, arginin (údobí růstu), tyrosin (selhání ledvin).
- **Neesenciální aminokyseliny:** glycin, k. glutamová, glutamin, serin, taurin, alanin, ornitin, tyrozin, cystein, prolin, hydroxyprolin, k. asparagová, asparagin.

Za určitých stavů (např. ledvinné selhání) lze dodat do organismu keto- či hydroxy analoga esenciálních aminokyselin, která jsou následně v játrech transaminována na plnohodnotné aminokyseliny (leucin, izoleucin, valin, methionin, fenylalanin).

Aminokyseliny s rozvětvenými postranními řetězci (**valin, leucin, izoleucin**) mají stimulační účinek na proteosyntézu ve svalové tkáni a podporují anabolismus.

Cystein a methionin jsou hlavními zdroji síry v potravě. Organismus dovede vytvořit cystein z methioninu, nikoliv však naopak (methionin je esenciální). **Cystin** je tvořen dvěma molekulami cysteinu, je přítomen např. v inzulinu a keratinu. Methionin je současně dozorem metylové skupiny CH₃ (transmethylace). **Nedostatek, ale i nadbytek** této aminokyseliny vede k **poruše funkce jater**.

Fenylalanin obsahuje benzenové jádro, podobně jako neesenciální **tyrozin**, který se z fenylalaninu tvoří (enzymatický blok v urémii). Z těchto aminokyselin vznikají v organismu hormony adrenalin a tyroxin. Jsou obsaženy rovněž v pigmentu melaninu a řasnatém tělesu oka.

Tryptofan je potřebný pro syntézu kyseliny nikotinové.

Lyzin je nedostatkový v přísně vegetariánské stravě, neboť většina obilovin ho obsahuje velmi málo.

Kyselina glutamová převažuje v pšeničných proteinech (v gliadinu). V potravinářství se kyselina glutamová, resp. její soli používají jako látky zvýrazňující chuť. Vyšší dávky jsou nevhodné pro děti do tří let.

Histidin je nezbytný pro růst a obnovu tkání.

Arginin je aminokyselina cyklu tvorby močoviny v játrech (arginin-ornitin-citrulin). Jeho endogenní syntéza není vždy dostačující, je řazen za určitých stavů k semiesenciálním aminokyselinám.

Prolin a hydroxyprolin obsahují pyrolové jádro, které se vyskytuje též v porfyrinech obsažených v hemoglobinu a cytochromech. Obě aminokyseliny jsou v kolagenu a v ostatních bílkovinách pojivové tkáně.

Rozdělení bílkovin

A. JEDNODUCHÉ

1. Albuminy mají relativně malou molekulu, často jsou přítomny s globuliny. K albuminům patří:

- a) **globiny** (např. hemoglobin, myoglobin);
- b) **laktoalbumin** (v mléce, obsahuje tryptofan);
- c) **albumin vaječný** (vedle aminokyselin obsahuje malé množství sacharidů a fosforu);

- d) **inzulin**;
- e) **myogen** svalstva;
- f) **leukozin** obilí;
- g) **legumelin** luštěnin.

2. Globuliny jsou obsaženy ve většině bílkovinných látek.

Ke globulinům patří:

- a) **myozin, aktin, tropomyozin** – hlavní proteiny příčně pruhovaného svalstva;
- b) **fibrinogen** v krevní plazmě;
- c) **sérový globulin**;
- d) **mléčný a vaječný globulin**;
- e) **rostlinné globuliny** (např. legumin v hrachu, glycin v soje).

3. Gluteliny – spolu s prolaminou tvoří bílkovinu lepku (gluten).

Ke glutelinům patří:

- a) **glutenin** v pšenici;
- b) **oryzenin** v rýži.

4. Prolaminy

K prolaminům patří:

- a) **gliadin** v pšenici a rybích játrech;
- b) **hordein** v ječmeni;
- c) **zein** v kukuřici.

Lepek (gluten), hlavní bílkovina pšeničného zrna je složen z gliadinu a gluteninu. Mouka obsahuje málo esenciálních aminokyselin.

5. Histony jsou obsaženy v plazmě buněčného jádra a chromozomech.

6. Protaminy se vyskytují ve vaječných buňkách ryb – salmon (losos), sturin (vyza).

7. Skleroproteiny tvoří podpůrnou hmotu buňky. V živočišném organismu hrají podobnou úlohu jako celulóza v rostlinách

Ke skleroproteinům patří:

- a) **kolagen** – obsažen v pojivu, šlachách, vazech, částečně v kostech, chrupavkách a kůži; obsahuje značné množství glycinu, prolinu a hydroxyprolinu, po delším vaření vzniká koloidální roztok tuhnoucí na klič;
- b) **elastin** – společně s kolagenem ve šlachách, elastických vlákních, cévách a pojivu;
- c) **keratin** – hlavně ve zrohovatělých tkáních, nehtech, vlasech, peří, šupinách ap., obsahuje větší množství cystinu, obsah síry 3 – 5% .

B. SLOŽENÉ

Obsahují *těž látky nebílkovinné povahy* (tzv. **proestetická skupina**) vázané celkem volnou vazbou na protein:

1. Glykoproteiny obsahující sacharidovou prostetickou skupinu. Dle obsahu sacharidů je dělíme na:

- a) glykoproteiny s obsahem sacharidů pod 4% ovalbumin, ovoglobulin, kasein;
- b) glykoproteiny s obsahem sacharidů nad 4% tzv. muciny (obsahují 8 – 20% mukopolysacharidů) – patří sem muciny sliznic, slin, sklivce oka a kloubní tekutiny.

2. Lipoproteiny mají na protein navázaný neutrální tuk nebo jiné lipidy. Mají velký fyziologický význam v metabolismu při transportu tuků v krvi.

3. Fosfoproteiny obsahují fosfor. Nejdůležitějším fosfoproteinem je **kasein** obsažený v mléce.

4. Nukleoproteiny jsou spojením bílkovin s nukleovými kyselinami a hrají důležitou úlohu v dědičnosti. Jsou obsaženy v buněčných jádrech.

5. Chromoproteiny obsahují jako prostetickou skupinu barviva. Patří sem hemoglobin, myoglobin, cytochromy, peroxidázy, katalázy, chlorofyl a flavoproteiny.

6. Metaloproteiny obsahují vázaný kov (ceruloplasmin, feritin ap.).

Kvalita bílkovin se vyjadřuje **biologickou hodnotou**, která se určuje buď jako podíl esenciálních aminokyselin k jejich celkovému obsahu, nebo poměrem sledované bílkoviny k bílkovině standardní (vaječné).

Biologicky kompletní, plnohodnotné bílkoviny obsahují všechny esenciální aminokyseliny v harmonickém vzájemném poměru a potřebném množství.

Biologicky nekompletní, neplnohodnotné bílkoviny buď nemají všechny esenciální aminokyseliny nebo je obsahují v nesprávném poměru. Aminokyselina, které je v bílkovině nejméně, se nazývá **limitující aminokyselina**. U luštěnin je limitující aminokyselinou, methionin, u pšenice lyzin, u kukuřice tryptofan, u soji methionin a cystein. Z obilovin má největší hodnotu žito, nejnižší pšenice. Brambory obsahují pouze 2% bílkoviny (protuberin), která je však kvalitní s vysokým obsahem methioninu a cysteinu.

1.2.3 FYZIOLOGICKÁ POTŘEBA BÍLKOVIN

Bilančními studiemi bylo zjištěno, že **minimální nutný přívod kvalitního proteinu** činí kolem 0,5 g/kg /den za předpokladu malé fyzické zátěže. Tento příjem je nutný ke krytí bazálních ztrát vznikajících při metabolických pochodech v organismu. Pro normální aktivitu je zapotřebí asi dvojnásobek tohoto množství (**funkční minimum**), u kvalitního proteinu činí 0,75 g/kg/den.

Nároky na přívod bílkovin ovlivňuje řada faktorů: stravitelnost potravin, rychlost syntézy bílkovin v těle, podíl sacharidů a tuků ve výživě, horečka, stresová situace, užívání léků, závažné metabolické poruchy ap. Doporučená dávka bílkovin činí 10 – 15% energetické hodnoty, tj. kolem 0,8 g bílkoviny/kg/den. Je třeba počítat i s tzv. specificko-dynamickým účinkem stravy, tzn. že zhruba 10% energetické hodnoty přijaté stravy je použito při jejím přímém metabolickém zpracování. Dále je z metabolických bilančních studií známo, že optimální koeficient využitelnosti proteinů je při **současném příjmu energie**. Dříve udávané bílkovinné optimum 1,0 g proteinu/kg/den se zdá dle současných názorů lehce nadhodnocené za předpokladu převládajícího příjmu živočišných bílkovin. Lze je akceptovat při příjmu méně biologicky hodnotných rostlinných bílkovin.

Vegetariánský způsob stravování s eliminací masných výrobků lze považovat z hlediska proteinového metabolismu za postačující, za předpokladu příjmu kvalitních bílkovin mléčných a vaječných. Naproti tomu přísná vegetariánská dieta (vegani) nepovolující žádné proteiny živočišné provenience může být nebezpečná a neměla by být užívána u rostoucího organismu, nemocných v nevyrovnaném metabolickém stavu, v těhotenství ap. Otevřená je tato otázka u nemocných s pokročilými tumory. Nicméně, při léčení imosupresivou je třeba vždy adekvátní příjem kvalitního proteinu a energie.

Dusíková bilance

Příjem dusíku potravou a jeho výdej močí, stolicí, potem, ev. dalšími cestami musí být v rovnováze. Tento stav označujeme jako **vyrovnanou dusíkovou bilanci**. Za určitých podmínek může dojít k poruše této rovnováhy.

Pozitivní dusíková bilance znamená, že výdej dusíku je menší, než jeho příjem. Toto vede k anabolismu a růstu aktivní tělesné hmoty.

Při **negativní dusíkové bilanci** jsou naopak odpady dusíku větší, než jeho příjem (katabolické stavy). K **pravé negativní dusíkové bilanci** dochází při nezměněném příjmu dusíku a jeho zvýšeném výdeji (horečnatá onemocnění, popáleniny, operace ap.). **Nepravá negativní dusíková bilance** nastává při sníženém příjmu dusíku potravou a jeho nezměněném výdeji. Dochází k ní při hladovění, nevhodné dietě s nedostatkem potřebných aminokyselin a při těžkých průjmech.

1.2.4 NEDOSTATEK BÍLKOVIN VE VÝŽIVĚ

Velmi často se vyskytuje současně s nedostatečným příjmem energie jako **proteino-energetická malnutrice**. Nejtěžší důsledky má u dětí (**marasmus**) s ohledem na zvýšenou potřebu bílkovin a energie v rostoucím organismu. Onemocnění je charakterizováno nedostatečným množstvím stravy s vyváženým složením vzájemného zastoupení živin. Tyto osoby mají extrémně snížené množství tuku v těle, svalovou atrofii („autokanibalismus“) a extrémně nízkou hmotnost. Příkladem, s kterým se můžeme setkat, je odmítání stravy a těžké hladovění při mentální anorexii.

Kwashiorkor je onemocnění vyvolané dlouhodobou stravou s kritickým nedostatkem bílkovin (především biologicky hodnotných) a relativním dostatkem energie, jejímž hlavním zdrojem jsou sacharidy. Hlavní příznaky jsou otoky, svalová atrofie, poruchy imunity. Vrstva tuku je normální, často jsou v popředí psychomotorické změny.

Sekundární nedostatek bílkovin se může vyvinout při nedostatečném přívodu bílkovin jako následek některých patologických procesů:

- bílkoviny jsou využívány jako zdroj energie při nedostatečném příjmu sacharidů (glukoneogeneze);
- při poruše jaterních funkcí se sníženou schopností syntetizovat bílkoviny (zvláště albumin);
- v důsledku zvýšených ztrát bílkovin močí při onemocnění ledvin (nefrotický syndrom);
- při neschopnosti vstřebat bílkoviny při poruše resorpce v trávicím ústrojí (malabsorpční syndrom).

1.2.5 NADMĚRNÝ PŘÍVOD BÍLKOVIN VE STRAVĚ

Zatímco minimální potřeba bílkovin byla poměrně přesně určena pomocí bilančních studií, otázka bezpečné horní hranice příjmu proteinu nebyla dosud jednoznačně zodpovězena. Při příjmu proteinu, především živočišného (maso) v dávce nad 1,5 – 2,0 g/kg/den byly zjištěny některé organové funkční změny. Došlo k zvýšení glomerulární filtrace v ledvinách při současném zvýšení hladiny dusíkatých katabolitů. K podobným funkčním změnám došlo i v jaterních funkcích. Současně byl pozorován i vzestup krevního tlaku, především v souvislosti se zvýšeným příjmem kuchyňské soli. Výrazně nevhodná je pak kombinace zvýšeného příjmu proteinu s tuky (tučná masa, uzeniny).

Současné zásady příjmu bílkovin v naší populaci lze shrnout do následujících bodů

1. U dospělého zdravého člověka má činit příjem bílkovin 0,8 – 1,0 g/kg/den (dolní hranice u starších, horní u mladších osob).
2. Poměr živočišných a rostlinných bílkovin by měl být zhruba 1 : 1 s vyloučením jednostranných potravinových stereotypů (pestrá smíšená strava).

3. Alespoň jednou týdně by měla být strava pouze rostlinného původu s výrazným podílem vlákniny.
4. Při příjmu proteinů živočišného původu omezuje příjem kuchyňské soli a chuťových ingrediencí.
5. Vyvarujeme se požívání proteinů s tuky, především v uzeninách.
6. Při tepelné úpravě masa by mělo mít přednost vaření a dušení.
7. U dětí, těhotných žen, v rekonvalescenci, nemocných léčených metabolicky náročnými způsoby léčby (např. dialýza), aktivních sportovců ap. jsou horní limity příjmu bílkovin vyšší (individuálně 1,3 – 2,0 g/kg/den).

Literatura

- ⇒ Keller, U., Meier, R., Bertoli, S.: Klinická výživa, Scientia Medica Praha, 1993
- ⇒ Doberský P.: Nauka o výživě a dietetice, Avicenum Praha, 1983
- ⇒ Kleinwächterová, H., Zmátlová, H.: Výživová potřeba člověka, IDVZP, Brno, 1988

1.3 LIPIDY

1.3.1 ÚVOD

Vysoký příjem tuků, zejména tuků živočišného původu, v současné dietě v průmyslově rozvinutých zemích je prokázáným faktorem akcelerujícím vznik **předčasné aterosklerózy** a tedy jednou z hlavních příčin vysoké mortality na její klinické komplikace – infarkt myokardu a mozkovou mrtvici. Tento vztah je velmi dobře prokázán, zejména při porovnání příjmu tuků a mortality na infarkt myokardu v různých populacích Evropy, Asie a Ameriky. V posledních letech se ukázalo, že tento vztah je zprostředkován nejen vysokou koncentrací cholesterolu v séru indukovanou dietou s vysokým obsahem nasycených živočišných tuků, ale že vysoký příjem tuků v dietě reprezentuje současně velmi často i vysoký celkový příjem energie vedoucí k nadváze a obezitě, což je častá příčina rozvíjející se inzulínové rezistence a hyperinzulinémie. Hyperinzulinémie provázená zvýšeným krevním tlakem, vyšší koncentrací triacylglycerolů a sníženou koncentrací protektivních lipoproteinů HDL, je označována jako metabolický syndrom X, který je prokazatelně dalším faktorem akcelerujícím vznik předčasné aterosklerózy.

Vztah koncentrace sérového cholesterolu a mortality na ischemickou chorobu srdeční je prokázán v řadě amerických i evropských prospektivních studií, z nichž nejstarší a nejznámější je studie Framinghamská. V současné době není o existenci tohoto vztahu a významu na průměrnou délku života pochybnosti. V 70. letech minulého století bylo navíc v projektu Lipid Resdarch Clinics v USA (a později i v jiných studiích) prokázáno, že úspěšné snížení koncentrace celkového cholesterolu v séru způsobeného poklesem koncentrace cholesterolu ve frakci aterogenních nízkodenzitních lipoproteinů (LDL) terapií vede ke snížení incidence mortality na infarkt myokardu. V 90. letech bylo publikováno 5 klinických studií prokazujících opakovanou koronarografií, že efekt dietního a farmakoterapeutického snížení cholesterolémie vede k regresi již vytvořených aterosklerotických plátů, pokud je pokles koncentrace cholesterolu výrazný.

Všechny tyto informace jsou dostatečným důvodem intervence rizikových faktorů předčasné aterosklerózy pomocí změny životního stylu. Současný životní styl v průmyslově rozvinuté společnosti (alespoň u většiny jedinců) charakteri-

zovaný nízkou fyzickou aktivitou a vysokým energetickým příjmem, dietou obsahující 40 % tuku a nízkým příjmem dietní vlákniny, neodpovídá životnímu stylu člověka v průběhu tvorby lidského genomu v prehistorickém období.

V posledních letech bylo navíc prokázáno, že vysoký příjem tuků v dietě má, kromě negativního vlivu na kardiovaskulární onemocnění, také vztah k vyššímu výskytu nádorových onemocnění. Vysoká spotřeba tuku prokazatelně zvyšuje výskyt kolorektálního karcinomu a jsou i náznaky vlivu takové diety na výskyt karcinomu prsu.

1.3.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Dietní lipidy

Příjem lipidů v potravě je důležitou součástí energetického příjmu pro organismus. V současné době jsou lipidy zdrojem 40% energie obyvatel většiny průmyslově rozvinutých zemí. Tato proporce je podstatně větší než v období před 100 lety, ale zejména před jedním nebo deseti tisíci lety. Příjem lipidů by měl tedy lépe odpovídat vývoji lidského genomu a měl by být snížen na 30 %.

Exogenní tuky, triacylglyceroly a cholesterol jsou v střevní mukóze hydrolyzovány a uvolněné mastné kyseliny, cholesterol a cholesterol esterů jsou po resorbci transportovány opět ve formě triacylglycerolů lymfatickou cestou zpět do krevního řečiště ve formě sférických částic chylomikronů. Tyto velké lipoproteinové komplexy mají kolem 95 % neutrálních tuků, které jsou právě sférickou strukturou a přítomností hydrofobních molekul (fosfolipidů, volného cholesterolu a apolipoproteinu) udržovány v rozpustné formě.

Současně se vstřebáváním exogenních tuků se vstřebávají **v tukích rozpustné vitamíny** a tedy každá porucha resorbce tuků je potenciálním nebezpečím sníženého přísunu těchto vitaminů do intravazálního prostoru.

Chylomikrony jsou v intravazálním prostoru štěpeny lipoproteinovou lipázou, enzymem lokalizovaným na povrchu výstelky endoteliálních buněk v arteriálním řečišti. Štěpením vnitřního obsahu triacylglycerolů chylomikronů se částice postupně zmenšuje na tzv. remnantní lipoprotein, ze kterého se odtrhne vnější část, která je podstatou částic HDL (High Density Lipoprotein) a remnantní lipoprotein je zachycen a využíván v játrech.

Endogenní lipidy

Vedle minoritních lipidů (sfingolipidy, gangliolipidy) hrajících důležitou roli v metabolismu neuronů a steroidních molekul, majících důležité endogenní funkce, jsou hlavními lipidy organismu **mastné kyseliny ve formě glyceridů a fosfolipidů, a volný a esterifikovaný cholesterol**. Tyto molekuly jsou součástí jednotlivých lipoproteinů, jejichž metabolismus hraje zásadní roli ve fyziologických funkcích jako zdroj energie a struktur molekul.

Cholesterol je stavební součástí žlučových kyselin a steroidních hormonů. K produkci steroidních hormonů v nadledvinách je třeba takového množství steroidních jader, aby byly nadledviny nejen místem intenzivní syntézy endogenního cholesterolu, ale také největším akceptorem cholesterolu transportovaného do oběhu z jater. Žlučové kyseliny, sloužící k emulgaci dietních tuků ve střevě při resorbci, jsou tvořeny v játrech z intracelulárního poolu cholesterolu a v enterohepatálním cyklu vráceny zpět do jater po resorbci v tenkém střevě. Část žlučových kyselin z enterohepatálního cyklu uniká a odchází stolicí. Tento odpad sterolových jader je jedinou cestou, kterou jsou tyto molekuly eliminovány z těla. Vyšší odpad sterolových jader stolicí, který je iniciován vyšším příjmem dietní vlákniny (nebo léky na principu

vazby cholesterolu a žlučových kyselin na nevstřebatelnou rezinu) snižuje výslednou cholesterolémii organismu.

1.3.3 METABOLISMUS LIPOPROTEINŮ

Lipidy jako zdroj energie, tedy mastné kyseliny, jsou alternativním zdrojem energie pro každou buňku těla. Přitom se využívají mastné kyseliny ve formě volných mastných kyselin transportovaných ve formě vázané na krevní albumin a uvolněných z depotní tukové tkáně lipázou regulovanou humorálně. Volné mastné kyseliny, jejichž rychlý metabolický obrat (poločas v intravazálním prostoru je několik desítek sekund), jsou určeny k pohotovému potřebě energie a k tomuto účelu nepoužité se vychytají v hepatocytu a esterifikují na triacylglyceroly. V játrech je pool triacylglycerolů udržován za normální jaterní funkce na nízké úrovni, a pokud je jejich tvorba z důvodu vysokého přísunu navracených volných mastných kyselin příliš vysoká, transportuje se přebytek triacylglycerolů zpět do intravazálního prostoru ve formě lipoproteinů velmi nízké hustoty – VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Částice VLDL, značně podobné složením a velikostí chylomikronům, jsou ale rovněž energetickým zdrojem, protože jejich vysoký obsah triacylglycerolů je štěpen lipoproteinovou lipázou (analogicky metabolismu chylomikronů) a uvolněné volné mastné kyseliny jsou využívány lokálně ve všech extrahepatálních tkáních. Pokud není energetická potřeba z tohoto zdroje akutní, vychytají se částečně zhydrolyzované VLDL (označované jako lipoproteiny intermediární hustoty – IDL) zpět v játrech. Tento cyklus je tedy nejen dalším zdrojem energie, zejména pro kosterní sval, ale při nadbytečné velké produkci částic VLDL v játrech je zdrojem zbytkových částic, které zatěžují organismus produkcí částic nadbytečných, ovlivňujících homeostázu celého organismu. Syntéza VLDL je stimulována u jedinců s nadbytečným příívodem energie, nadváhou a inzulínovou rezistencí a naopak jejich rychlost tvorby se snižuje při adaptaci na zvýšenou fyzickou aktivitu, redukci hmotnosti a snížení příjmu alkoholu. Část původních VLDL je ale postupně štěpena až na lipoproteiny nízké hustoty – LDL (Low Density Lipoprotein). Tato výsledná dceřinná částice původně syntezovaných VLDL už má jen malý obsah triacylglycerolů. Má na povrchu pouze jeden apolipoprotein – apolipoprotein B – a je vlastním nosičem cholesterolu. Cholesterol částic LDL je především v esterifikované formě cholesterol esterů a je transportován z původního místa vzniku VLDL v játrech do extrahepatálních buněk, které nejsou schopny si dostatek cholesterolu pro svou optimální funkci vytvořit endogenní cholesterol syntézou ve vlastním intracelulárním prostoru. Z tohoto pohledu je nutné se dívat na existenci cirkulujících LDL jako na fyziologický transportér cholesterolu z jater do extrahepatálních tkání. Je ale nutné si uvědomit, že k dostatečnému příívodu extracelulárního cholesterolu do každé buňky stačí koncentrace celkového cholesterolu v séru kolem 3.5 mmol/l a všechny vyšší koncentrace (což reprezentuje v naší populaci prakticky všechny jedince) jsou z tohoto důvodu nadbytečné. Rovněž koncentrace VLDL, měřená jako koncentrace jejich hlavní součásti (triacylglycerolů), je běžně v populacích průmyslově rozvinutých zemí příliš vysoká a nadbytečná. Při koncentraci 1 mmol/l triacylglycerolů v séru je tento energetický zdroj stejně pohotový jako odpovídající zdroj glukózy při koncentraci 12 mmol/l. Z těchto údajů je zřejmé, že většina jedinců žijící způsobem života „civilizovaných zemí“ má nadbytečně vysoké koncentrace triacylglycerolů a cholesterolu.

Koncentrace cholesterolu je dána především koncentrací cholesterolu ve frakci LDL, který reprezentuje 60-80 % z hodnoty celkového cholesterolu v séru. Částice LDL jsou

z hlediska aterogenního vlivu nejnebezpečnější. Jejich metabolismus je závislý na počtu specifických LDL receptorů v celém organismu; receptorů, na které jsou částice LDL vychytávány prostřednictvím ligandu apolipoproteinu B. Z kvantitativního hlediska hrají největší roli LDL receptory v játrech, které vychytávají až 2/3 všech částic LDL z intravazálního prostoru. Čím větší je počet receptorů, tím je nižší jejich koncentrace v částicích LDL a tedy nižší celková cholesterolémie. Počet receptorů se snižuje příívodem diety s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin a cholesterolu, naopak roste na nízkotukové dietě. Další regulační vliv počtu LDL receptorů je ovlivňován příívodem zbytkových dietních vláknin. Jak již bylo uvedeno, jejich vysoký obsah ve střevě ovlivňuje odpad sterolových jader (jak cholesterolu, tak žlučových kyselin) stolicí, což vede ke snížení návratu do jater a stimulaci tvorby LDL receptorů v hepatocytu.

Poslední skupinou lipoproteinů jsou částice vysoké hustoty – HDL (High Density Lipoprotein). Zčásti pravděpodobně vznikají přímo syntézou v hepatocytu a enterocytu, jejich podstatná část ale vzniká, jak již bylo řečeno, při lipolýze triacylglycerolů bohatých lipoproteinů. HDL částice mají vysoký obsah apolipoproteinů a účastní se reverzního transportu cholesterolu. Pokud mají extrahepatální buňky – včetně makrofágů a buněk hladkého svalu – nadbytek cholesterolu v intracelulárním prostoru, mohou se jej zbavit přenosem na částice HDL. To je také vysvětlení zjištěné negativní korelace mezi koncentrací HDL cholesterolu a výskytem ischemické choroby srdeční. Tento protektivní vliv vyšších koncentrací HDL je statisticky prokazatelný a vede k prevenci vzniku předčasné aterosklerózy. Naopak jedinci s nízkou koncentrací HDL cholesterolu spojenou většinou s vysokou koncentrací triacylglycerolů patří do skupiny s prokazatelně nejvyšší frekvencí infarktu myokardu. Je ale třeba zdůraznit, že prvním krokem reverzního transportu cholesterolu je přenos nadbytečného cholesterolu buňky na „akceptor“. Tímto akceptorem nejsou ale všechny částice HDL, ale jen jejich minoritní subfrakce. I když je pravděpodobné, že koncentrace této subfrakce v celé populaci koreluje s celkovou koncentrací HDL cholesterolu, tento vztah individuálně neplatí. Pokles HDL cholesterolu při úspěšné dietní terapii hypercholesterolémie je téměř zákonitý a znamená zvýšené individuální riziko vzniku předčasné aterosklerózy.

1.3.4 SOUČASNÁ KONCEPCE ATEROGENEZE

V 80. letech minulého století bylo prokázáno, že klíčovou roli v patogenezi aterosklerózy hraje monocyt, ne buňka hladkého svalu, jak se od konce 19. století předpokládalo. Monocyt vstupuje do arteriální stěny transcelulárním transportem z lumen a v mezibuněčných prostorách putuje směrem k adventicii arteriální stěny a odchází systémem vasosvoru zpět do krevního řečiště. Na této cestě odstraňuje povrchovými scavangerovými receptory nadbytečné molekuly z intersticiální tekutiny, včetně nadbytečných částic LDL. LDL normálně vstupují do arteriální stěny k zajištění transportu cholesterolu do buněk hladkého svalu. Je-li ale koncentrace cholesterolu v séru příliš vysoká, vede to k akceleraci transportu LDL částic do arteriální stěny. Nadbytečné částice se mohou uvnitř arteriální stěny chemicky měnit (oxidovat, glykovat) a takové částice jsou monocyty využívány. Nevýhodou scavangerových receptorů na monocytu je ale to, že na rozdíl od normálních LDL receptorů jejich počet není metabolicky regulován, což vede k nekontrolovanému hromadění cholesterolu uvnitř těchto buněk u jedinců s hypercholesterolémií. Takto vznikají z monocytů makrofágy, které se často při pohybu arteriální stěnou zadržují, vytvoří

rezidenční makrofág, který se změní na pěnovou buňku – první fázi aterosklerotického procesu.

1.3.5 RIZIKA VYSOKÉHO PŘÍJMU LIPIDŮ

Jak bylo zdůrazněno v minulé kapitole, vede vysoká koncentrace lipoproteinu VLDL a LDL, měřená v současné době jako koncentrace triacylglycerolů a cholesterolu, k iniciaci vzniku předčasné aterosklerózy. Individuálně je koncentrace těchto aterosogenních lipoproteinů určena kombinací vlivu vnějšího prostředí (diety a pohybové aktivity) a genetické determinace. Genetická determinace je nejlépe popsána u poměrně vzácného onemocnění familiární hypercholesterolemie (frekvence heterozygotů 1:500, heterozygotů 1:1 000 000). Jedinci s touto monogenní poruchou mají defekt v jedné (heterozygoti) či obou (homozygoti) alelách genu pro specifický LDL receptor a jejich koncentrace cholesterolu je 8-12 mmol/l, respektive větší než 15 mmol/l u homozygotů. Z malé frekvence tohoto onemocnění je ale jasné, že převážná většina hypercholesterolemii v české populaci má jinou příčinu, je polygenní. U jedinců s jistou kombinací tzv. kandidátních genů je prokazatelná zvýšená senzitivita k dietě s vyšším obsahem tuku a cholesterolu, kdežto při jiné kombinaci alel je jedinec k této nevhodné dietě nesenzitivní a má cholesterolémii v oblasti doporučených hodnot i při dietě vysokocholesterolové. Riziko předčasné aterosklerózy způsobené hyperlipoproteinémií je tedy zčásti geneticky determinováno.

Příliš vysoký příjem kalorií (zejména ve formě tuku) vede ke vzniku nadváhy a k obezitě. Vedle negativního vlivu nadváhy na pohybové ústrojí vede tato antropometrická změna velmi často ke zvýšení koncentrace inzulinu, zvýšené produkci částic VLDL v játrech, snížené koncentraci protektivních lipoproteinů HDL a k hypertenzi.

1.4 SACHARIDY

1.4.1 ÚVOD

Význam sacharidů ve výživě vyplývá ze skutečnosti, že kryjí polovinu a často dokonce valnou většinu energetické potřeby člověka, zpravidla 50 – 80% . Podíl sacharidů ve výživě je zvláště vysoký u obyvatelstva rozvojových zemí. **V potravě naší populace tvoří sacharidy přibližně 50% z celkové kalorické spotřeby.** Výrazné rozdíly však existují rovněž v zastoupení jednotlivých sacharidů v potravě. V průmyslově vyspělých zemích, ale i v některých rozvojových zemích Latinské Ameriky produkujících sacharózu z cukrové třtiny je podíl tohoto sacharidu výrazně vyšší než v jiných rozvojových zemích. Ve většině zemí Afriky, ale i v některých zemích Latinské Ameriky zůstává i nadále škrob hlavním zdrojem sacharidů. Podobně tomu bylo v minulosti u obyvatelstva Evropy a Severní Ameriky. I u minoritních frakcí naší populace (u vegetariánů) tvoří sacharidy, zejména polysacharidy, podstatnou část z celkového kalorického příjmu. I když jsou jednotlivé využitelné sacharidy do značné míry vzájemně zastupitelné, je jejich metabolismus do určité míry odlišný.

Tak zvané **využitelné sacharidy**, ať už jednoduché nebo složené, mají jednu společnou vlastnost – jsou v gastrointestinálním traktu **rozštěpeny na fragmenty**, které jsou po resorbci z tenkého střeva využívány ve tkáních jako zdroje energie nebo jako stavební jednotky. Kromě těchto sacharidů jsou v potravě přítomny další vysokomolekulární substance, které jsou z velké části tvořeny sacharidovými jednotkami nebo jejich deriváty. Tyto látky

nejsou však enzymy gastrointestinálního traktu štěpeny vůbec nebo jen částečně. To však neznamená, že jejich význam pro střevní funkce, respektive jejich význam metabolický je zanedbatelný. Tyto vysokomolekulární sloučeniny jsou většinou zahrnovány pod sumární názvy jako vláknina, hrubá vláknina nebo nevyužitelné sacharidy.

1.4.2 KLASIFIKACE VYUŽITELNÝCH SACHARIDŮ A JEJICH VÝSKYT V POTRAVINÁCH

Pod pojmem sacharidy (v populární, ale i odborné literatuře se setkáváme s řadou synonym – glycidy, uhlovodany, uhlohydráty, „cukry“) zahrnujeme heterogenní skupinu organických sloučenin obsahujících zpravidla uhlík a prvky vody v poměru 1 : 1, lišící se však strukturou a velikostí molekuly, jakož i dalšími chemickými charakteristikami a metabolickými účinky. Využitelné sacharidy zastoupené v potravě jsou téměř výhradně tvořeny sloučeninami hexoz, tj. monosacharidů obsahující 6 atomů uhlíku (6 C).

Tyto je možno podle velikosti molekuly rozdělit následovně:

- 1) **MONOSACHARIDY** (1 x 6C) – glukóza, galaktóza, fruktóza.
- 2) **DISACHARIDY** (2 x 6C) – sacharóza, laktóza, maltóza.
- 3) **OLIGOSACHARIDY** (3-5 x 6C) – rafinóza, stachóza aj.
- 4) **POLYSACHARIDY** (více než 200-600 x C) – škrob, glykogen.

Jednotlivé typy sacharidů jsou v potravě zastoupeny velmi nerovnoměrně. **Z kvantitativního hlediska jsou nejvýznamnější škrob a sacharóza, v menší míře laktóza. Monosacharidy, glukóza a fruktóza** jsou obsaženy hlavně v ovoci, medu a v některých druzích zeleniny, například v karotce. Med obsahuje přibližně 35% glukózy a stejné množství fruktózy; sumární množství glukózy, fruktózy a sacharózy v jednotlivých druzích čerstvého ovoce je 10 – 12% .

Nemalou část z celkových sacharidů v naší potravě tvoří disacharidy, zejména sacharóza. Průměrná spotřeba tohoto disacharidu je 100-120 g na osobu a den, avšak v konzumaci sacharózy existují velké individuální rozdíly. Laktóza je přijímána v množství 10-30 g denně, v kojeneckém období však tvoří hlavní sacharidovou komponentu potravy. Lidské mateřské mléko obsahuje až 7% laktózy, což je více než mléko kravské. Oligosacharidy jsou ve významnějších množstvích přítomny v luštěninách. Jejich obsah tvoří v luštěninách u nás běžně konzumovaných 4-5%.

Tradičním zdrojem sacharidů v potravě je škrob. Většinou není chemicky homogenní a je tvořen dvěma polysacharidovými komponentami, které se liší způsobem uspořádání glukózových jednotek v molekule, amylozou a amylopektinem. Amylóza je tvořena lineárním řetězcem, zatímco amylopektin složený rovněž výhradně z glukózových jednotek má řetězec větvený. Hlavním zdrojem škrobu jsou v našich podmínkách obilniny a brambory, v podstatně menší míře luštěniny.

1.4.3 INTESTINÁLNÍ DIGESCE A RESORPCE SACHARIDŮ

Zatímco **monosacharidy** jsou v tenkém střevě resorbovány přímo, ostatní sacharidy musí být předtím rozštěpeny na monosacharidové jednotky, **na glukózu, galaktózu a fruktózu.** Digesce disacharidů a polysacharidů škrobu je katalyzována enzymy produkovanými žlázami, lokalizovanými ve stěně tenkého střeva nebo mimo něj.

Trávení škrobu začíná již v dutině ústní, je tedy časově velmi omezené, protože acidické pH v žaludku zastaví pů-

sobení slinné amylázy, která je účinná pouze při pH neutrálním. K dalšímu štěpení škrobu dochází poté až v tenkém střevě působením amylázy vyměšované do střeva z pankreatu. V tenkém střevě tak vznikají postupně oligosacharidy tvořené 6, 5, 4, 3 a konečně 2 glukózovými jednotkami, tj. disacharid maltóza. Štěpení maltózy, stejně jako sacharózy a laktózy již neprobíhá ve střevním lumen, ale na kartáčkovém lemu enterocytů. Štěpením jednotlivých disacharidů vznikají následující monosacharidy:

- **maltóza: glukóza + glukóza**
- **sacharóza: glukóza + fruktóza**
- **laktóza: glukóza + galaktóza.**

Tyto produkty intestinální resorpce disacharidů, monosacharidy již mohou být transportovány do enterocytů a do krve. V případě glukózy a galaktózy se tak děje aktivním transportem. To znamená, že tyto hexózy jsou transportovány ze střeva do krve proti koncentračnímu gradientu, tedy i v tom případě, že jejich koncentrace ve střevě je nižší než v krvi. Fruktóza je resorbována ze střeva pomaleji než glukóza a galaktóza.

Disacharidázy jsou částečně substrátově regulovány, tzn. že jejich aktivita je ovlivněna množstvím příslušného disacharidu v potravě. To platí zejména pro laktázu. Aktivita tohoto enzymu střevní sliznice je u populací s tradičním nízkým konzumem mléka (Indie, Eskymáci) až desateronásobně nižší než například u Evropanů nebo bělošských obyvatel USA.

Definice laktázy – laktózová intolerance je pravděpodobně nejčastěji se vyskytující poruchou trávení disacharidů a postihuje značnou část světové populace – přitom má výrazné etnické pozadí. Zatímco u bělošských obyvatel USA (podobně jako u Evropanů) tato porucha postihuje přibližně jen 10% populace, u černošského obyvatelstva lze výskyt poruchy prokázat až v 70%. Porucha se manifestuje u dětí zpravidla ve věku od 4 do 16 let, takže využití laktózy z mléka v kojeneckém období není většinou postiženo. Méně častá je deficiencie sacharázy, která postihuje jen asi 0,2% populace. Na rozdíl od laktózové intolerance se však manifestuje již v kojeneckém období.

Kromě těchto specifických poruch trávení disacharidů dochází k nespecifickým poruchám digestce i resorpce při zánětech střeva, vyvolaných bakteriálními nebo virovými infekcemi, při parazitárních onemocněních střeva, při přecitlivělosti na některé potraviny, dále při podávání vysokých dávek některých léků a po chirurgickém odstranění některé části gastrointestinálního traktu. V těchto případech se pochopitelně jedná o generalizovanou poruchu digestce a resorpce i ostatních živin.

Při poklesu aktivit disacharidáz zůstávají disacharidy v tenkém střevě nerozštěpeny a osmotickým efektem přitahují vodu z krevní plazmy do střevního lumen, čímž se zvyšuje střevní náplň. Trávenina pak rychle postupuje do tlustého střeva, kde jsou nestrávené disacharidy rozkládány bakteriemi, přičemž vznikají nízkomolekulární látky, dále zvyšující osmotický efekt. Zůstane-li například 50g disacharidů nestráveno, tyto disacharidy, spolu s produkty jejich bakteriálního rozkladu váží na sebe až litr vody, což výrazně zvyšuje obsah tlustého střeva i tlak na jeho stěnu a vede tak k vodnatému průjmům.

Vzhledem k tomu, že střevní pasáž je patologicky zvýšena a tudíž kontakt živin s intestinální sliznicí je zkrácen, může při těchto poruchách sekundárně docházet i ke snížené digestci a resorpci jiných živin, včetně vitaminů. Příznaky vymizí po vyloučení příslušného disacharidu z potravy. Eliminace sacharózy z potravy nemá žádné negativní důsledky, naopak může mít výsledky spíše pozitivní, vzhledem k tomu, že sacharóza je zčásti zodpovědná za vznik zubního kazu.

Z nutričního hlediska je závažnější laktózová intolerance pro nesnášenlivost mléka, vzhledem k výše popsaným nepříjemným intestinálním potížím spojených s jeho požitím. Na tomto místě je třeba připomenout, že mléko je významným zdrojem lehce stravitelných plnohodnotných živočišných bílkovin a v tučích rozpustných vitamínů. Tyto živiny lze sice nahradit z jiných zdrojů, ale mléko je navíc bohatým a obtížně nahraditelným zdrojem kalcia. Řešením je podávání bezlaktózového mléka, v němž je obsah laktózy uměle snížen, ale obsah ostatních složek včetně kalcia je zachován.

Za zmínku stojí intestinální zpracování a účinky oligosacharidů obsažených v luštěninách – stachyózy a verbaskózy – na intestinální funkce. Luštěniny jsou bohatým, u nás zatím ne zcela doceněným zdrojem bílkovin, vlákniny, škrobu, vitaminů a minerálií. Žádná část lidského gastrointestinálního traktu však neprodukuje enzymy, schopné štěpit zmíněné oligosacharidy. Tyto procházejí tudíž nezměněny do tlustého střeva, kde vzniká značné množství plynů, hlavně CO₂, což vede k plynatosti, případně průjmům. Vzhledem k tomu, že tyto oligosacharidy jsou rozpustné ve vodě, lze jejich obsah v luštěninách výrazně snížit několikahodinovým máčením ve vodě před kuchyňskou úpravou. Je přirozené, že tuto vodu pak již není vhodné použít při další přípravě luštěnin. Tím se samozřejmě zbavujeme kromě těchto oligosacharidů alespoň částečně i minerálních látek a ve vodě rozpustných vitamínů. Jiným způsobem jak zbavit luštěniny těchto oligosacharidů je klíčení – tak např. naklíčené sojové boby, hojně konzumované v asijských zemích, jsou po třech dnech klíčení téměř zcela prosté těchto oligosacharidů.

1.4.4 OSUD MONOSACHARIDŮ VSTŘEBANÝCH ZE STŘEVA, JEJICH DALŠÍ PŘEMĚNA

Monosacharidy resorbované z tenkého střeva jsou portální oběhem transportovány do jater. Vstřebaná galaktóza je sérií reakcí přeměněna na glukózu. Nejdříve je galaktokinázou přeměněna na galaktózo-1-fosfát, který je dále přeměněn účinkem galaktózo-1-fosfát uridyl transferázy na glukózo-1-fosfát a tento fosfotylovaný produkt již může vstupovat do dalších metabolických drah. Rovněž v případě glukózy a fruktózy je prvním krokem jejich metabolismu fosforylace.

Fosfáty hexóz mohou být využity v následujících hlavních metabolických drahách:

- 1) štěpeny jako energetický substrát ve všech tkáních;
- 2) přeměněny na rezervní polysacharid glykogen – tato dráha se uplatňuje zejména v játrech a kosterních svalech;
- 3) přeměny v játrech a v tukové tkáni na mastné kyseliny a triglyceridy, sloužící, na rozdíl od glykogenu, jako strategická energetická rezerva;
- 4) minoritní část z celkových utilizovaných sacharidů je metabolizována v pentozovém cyklu anebo použita pro syntézu glykoproteinů nebo glykolipidů.

Některé produkty metabolismu glukózy mohou být transaminací přeměněny na aminokyseliny a naopak některé aminokyseliny jsou v případě potřeby, glukoneogenezí využity pro tvorbu glukózy. Toto se uplatňuje zejména při hladovění nebo při nízkém přívodu sacharidů, tj. při přívodu vysokotukové nebo vysokoproteinové diety, kdy glukoneogeneze poskytuje nezbytná množství glukózy pro mozek. Glukoneogeneze je výrazně akcentována při stresových situacích a rovněž při špatné kompenzaci diabetu.

Rozdělení glukózy mezi výše uvedené metabolické dráhy je závislé na aktuálním nutričním a hormonálním stavu organismu. Většinou velká část glukózy resorbované ze střeva přechází játry do cirkulace a je k dispozici periferním tkáním

pro přímé využití jako energetický substrát, nebo pro tvorbu glykogenových a tukových rezerv.

Poněkud jiný je **osud fruktózy** resorbované ze střeva. Převážná část fruktózy přiváděné portální oběhem do jater je zde vychytána a jen malou část játra propustí do krve z nich odtékající do periferní cirkulace. V játrech je fruktóza zčásti přeměněna – podobně jako galaktóza – na glukózu, zčásti je použita pro syntézu glykogenu a zejména triglyceridů. Vysoká kapacita jater syntetizovat mastné kyseliny a triglyceridy a vydávat tyto ve formě velmi nízkodenzitních lipoproteinů VLDL do cirkulace způsobuje, že zvýšený přívod fruktózy jako takové nebo jako součásti disacharidu sacharózy zvyšuje koncentrace plazmatických triglyceridů.

Utilizace glukózy v organismu, stejně jako utilizace jiných živin, je výrazně **regulována hormonálně**. V případech glukózy jsou to zejména hormony **Langerhansových ostrůvků pankreatu – inzulín** produkovaný v B buňkách a glukagon produkovaný A buňkami ostrůvků. Výrazně se rovněž uplatňují i další hormony – kortikoidy, katecholaminy, hormony štítné žlázy a růstový hormon.

Stimulační účinek inzulínu na utilizaci glukózy si lze představit jako sekvenci pochodů počínající jeho sekrecí. Hlavním regulátorem sekrece inzulínu je koncentrace krevní glukózy: vzestup glykémie zvýší sekreci inzulínu, zvýšená inzulínémie zpětnově stimuluje utilizaci glukózy a u zdravého organismu dojde k opětné normalizaci glykémie. Sekrece inzulínu je (kromě glukózou, a v menší míře fruktózou) stimulována i některými aminokyselinami, zejména argininem. Sekrece inzulínu je rovněž stimulována glukagonem. Glukagon má však i antagonistní účinek proti inzulínu – aktivací jaterní fosforylázy vede k štěpení jaterního glykogenu a tím zvyšuje hladinu krevní glukózy.

Účinek inzulínu na celulární utilizaci glukózy je mediován proteinovou strukturou lokalizovanou na celulární membráně – inzulínovým receptorem.

1.4.5 PORUCHY METABOLISMU GLUKÓZY A GLYKOGENU

Tato regulace metabolismu glukózy, dobře fungující u zdravého organismu, je v různém stupni a různými mechanismy narušena při diabetu mellitu. **Diabetes je nejčastější a nejzávažnější poruchou sacharidové přeměny**. Diabetes mellitus je chronické onemocnění charakterizované primárně zvýšenou glykemií, i když velmi časté jsou i negativní alterace spektra plazmatických lipoproteinů – vzestup triglyceridů VLDL i cholesterolu LDL a naopak pokles koncentrace HDL. Tyto změny jsou jednou z příčin akcelerované aterosklerózy u diabetiků i jejich fatálních komplikací. Problematika prevence diabetu je uvedena v příslušné kapitole.

Glykogenózy jsou charakterizovány depozicí enormních množství glykogenu v některých orgánech. Změněna může být i struktura molekuly glykogenu. Příčinou glykogenózy jsou deficece enzymu jeho štěpení na glukózu (glukózo-6-fosfatázy, glukosidázy, větvičného enzymu, fosfofruktokinázy).

Často jsou nadměrnou depozicí glykogenu postižena játra (typ I, III a VI), kdy dochází k výrazné hepatomegalii. Játra nejsou schopna uvolňovat glukózu z glykogenu, což vede k hypoglykémii, hypoinzulínemii, hyperglukagonémií a výrazné retardaci růstu.

Při glykogenózách typu V, VII, ale i III a IV dochází ke kumulaci glykogenu ve svalech – neschopnost štěpit glykogen na glukózu vede k nedostatku energetického substrátu pro svalovou kontrakci. Symptomatologie je většinou mírná, projevuje se zvýšenou únavou při intenzivní fyzické zátěži. Zajímavé je, že typ V se může projevit až ve stáří.

1.4.6 PORUCHY UTILIZACE FRUKTÓZY

U lidí jsou známy **dvě vrozené poruchy utilizace fruktózy**, související s deficiencí enzymu metabolismu fruktózy – esenciální fruktosurie a hereditární fruktózová intolerance.

Esenciální fruktosurie je důsledkem deficece fruktokinázy, enzymu fosforylujícího fruktózu. Fruktóza je ve střevě resorbována, není však v játrech fosforylována na fruktózo-1-fosfát a přechází do cirkulace. Koncentrace fruktózy v periferní krvi po jejím podání je u osob s touto poruchou podstatně vyšší než u zdravých osob. Asi 10-20% podané fruktózy je vyloučeno močí, zbytek je využíván v periferních tkáních. Porucha je benigní a kromě fruktosurie nemá další nepříznivé projevy.

Závažnější poruchou metabolismu fruktózy je **hereditární fruktózová intolerance**, manifestující se již u kojenců, způsobená deficiencí aldolázy štěpící fruktózo-1-fosfát. Tento metabolit je tudíž v játrech kumulován, což inhibuje glykogenolýzu i glukoneogenezi, čehož klinickým důsledkem je hypoglykémie. První symptomy se objevují, když mateřské mléko je substituováno náhradními přípravky obsahujícími jako sacharidový zdroj sacharózu nebo fruktózu. Přívod této náhradní výživy vede ke zvracení, hypoglykémii, křečím a poruchám krevní koagulace. V důsledku hypoglykémie dochází k aktivaci sekrece hormonů stimulujících uvolňování neesterifikovaných mastných kyselin z tukové tkáně. Z těchto jsou v játrech syntetizovány triglyceridy, jejichž výdej z jater je však narušen, což vede ke steatóze.

U této poruchy je nezbytné vyloučit z diety všechny potraviny obsahující fruktózu nebo sacharózu. Vyloučit je třeba i sorbitol, někdy používaný jako „umělé sladidlo“, protože může být v játrech přeměněn na fruktózu. Diagnostika poruchy je založena na poklesu glykémie (snížení jaterní glykogenolýzy a glukoneogeneze) po podání fruktózy.

1.4.7 PORUCHY METABOLISMU GALAKTÓZY

Galaktosémie je porucha metabolismu galaktózy, jejíž příčinou je:

- deficit galaktokinázy, enzymu fosforylujícího galaktózu na galaktózo-1-fosfát;
- deficit galaktózo-1-fosfát uridyl transferázy, enzymu konvertujícího galaktózo-1-fosfát na glukózo-1-fosfát umožňující tak vstup do glykolytické dráhy nebo konverzi na glykogen. Kumulace galaktózo-1-fosfátu ve tkáních inhibuje řadu enzymů sacharidové přeměny.

Klinicky se porucha projevuje již v prvních dnech po narození (po příjmu mateřského mléka) zvracením a průjemem, úbytkem na váze, prolongovaným novorozeneckým ikterem, hypoglykemií a hepatosplenomegalii. Není-li galaktóza (tj. její zdroj – laktóza z mateřského mléka) eliminována z potravy, může dojít k jaternímu a renálnímu selhání nebo k úmrtí na interkurentní infekce. Galaktóza kumulovaná v buňkách při deficitu galaktokinázy je redukována na galaktitol, který může po delší době vést k dalším orgánovým změnám, jako jsou např. katarakta. Vyloučení galaktózy a laktózy z diety je celoživotní záležitostí. Postiženým osobám mohou škodit i malá množství, která jsou používána jako vehikulum v řadě farmaceutických přípravků.

1.4.8 VLÁKNINA, CHARAKTERISTIKA A VÝSKYT V POTRAVINÁCH

Pod sumárním pojmem vláknina (synonyma jsou uvedena v úvodu), jsou označovány komponenty rostlin a jejich plodů, které nejsou štěpeny enzymy produkovanými žlázami gastrointestinálního traktu člověka ani jiných savců.

Tyto komponenty jsou strukturními součástmi membrán rostlinných buněk. Jednotlivé složky vlákniny jsou si alespoň v jednom podobné – mají zpravidla vláknitou strukturu, která je dána opakovaným řetězením nízkomolekulárních, většinou monosacharidových jednotek a jejich derivátů, případně jiných nízkomolekulárních látek. Vlákna bývá označována rovněž jako nevyužitelné sacharidy. Terminologická nejednotnost vyplývá většinou z rozdílných chemických analytických postupů.

Hlavními součástmi tvořícími řetězce vlákniny jsou hexózy nebo pentózy – glukóza, galaktóza, manóza, arabinóza a xylóza. Z monosacharidových derivátů jsou to uronové kyseliny nebo jejich estery. Další nízkomolekulární složkou vlákniny jsou fenylpropanové jednotky.

Celulóza je nejvýznamnější složkou membrán buněk rostlin a jejich plodů, hlíz nebo semen. Je to polymer tvořený výhradně z glukózových jednotek lineárně řazených. Podstatně menší molekulovou hmotnost mají hemicelulózy, lišící se od celulózy i pestřejším složením molekuly – jsou tvořeny molekulami xylózy, galaktózy, arabinózy a na rozdíl od celulózy jsou molekuly hemicelulóz větvené. Hlavní složkou pektinu je řetězec tvořený kyselinou galakturonovou, na který jsou navázány postranní řetězce tvořené z molekul galaktózy a arabinózy. Nesacharidovou složkou zahrnovanou do vlákniny je lignin tvořený fenylpropanovými jednotkami. Lignin je obsažen v některých druzích zeleniny, zejména v mrkvi, kedlubnách, ředkvičkách a celeru. Významná množství ligninu jsou však obsažena v těchto druzích teprve až se stanou dřevnatými.

I v dalších rostlinných produktech je složení a podíl vlákniny značně závislý na stupni jejich zralosti. U mladých rostlin a mladých plodů je celulózní membrána tvořena hlavně hemicelulózou a pektinem, později převažuje celulóza, pektin a lignin.

Pektin je hlavní složkou vlákniny ovoce. V obilninách je prakticky veškerá vláknina tvořena celulózou a hemicelulózou a je lokalizována převážně v povrchové vrstvě, která je při mlynářském zpracování odstraňována jako otruby. Můžeme si to dobře demonstrovat následujícími údaji – zatímco podíl vlákniny v otrubách je 27%, v celozrnném chlebu 8,5%, v bílém chlebu tvoří vláknina pouze necelá 3%.

1.4.9 POTENCIÁLNÍ VÝZNAM VYUŽITELNÝCH SACHARIDŮ A VLÁKNINY V PATOGENEZI NĚKTERÝCH CHOROBNÝCH STAVŮ

Nezbytnost vyloučení některých sacharidů z diety v důsledku deficiencie esenciálních enzymů pro jejich metabolismus, byla uvedena výše (poruchy utilizace galaktózy a fruktózy).

Přívod sacharidů by měl být omezen u řady metabolických poruch, jako je obezita a sacharidy indukovaná hypertriglyceridémie. Podíl i typ sacharidů v potravě výrazně ovlivňuje koncentrace triglyceridů plazmatických VLDL. Mastné kyseliny a glycerol jsou tkáněmi využívány jako energetické zdroje nebo ukládány do tukových depot. Zvýšený přívod sacharidů, zejména jednoduchých vede ke zvýšené jaterní syntéze triglyceridů, následně k jejich zvýšenému transportu z jater do cirkulace a k vzestupu jejich krevní koncentrace. Jedná se v podstatě o fyziologický jev, umožňující transportovat velká množství energeticky bohatých substrátů (lipidů) z jater periferním tkáním bez narušení osmotických poměrů krevní plazmy, ke kterému by nutně docházelo, pokud by z jater byly transportovány pouze monosacharidy. Patologických dimenzí nabývají tyto procesy u osob tzv. citlivých na sacharidy, kdy koncentrace triglyceridů v plazmě dosahují často několikanásobně hodnot obvyklých u normálních osob. I zde se projevují mar-

kantní rozdíly mezi jednotlivými sacharidy. Vzestup triglyceridémie je vyšší při přívodu jednoduchých cukrů, zejména sacharózy nebo fruktózy, než při přívodu ekvivalentního množství potravin obsahujících převážně škrob. Potenciální význam má kontrola triglyceridémie. V první řadě je nutné dietní ovlivnění, zejména proto, že hypertriglyceridémie je metabolickou poruchou, která u člověka vede k akcelerované aterogenezi a tím i k jejím fatálním komplikacím.

Podílu, ale i typu sacharidů v dietě, je třeba kromě dodržování jiných, neméně závažných dietních doporučení, věnovat enormní pozornost u diabetiků. U zmíněných metabolických poruch je třeba dát přednost polysacharidu škrobu před jednoduchými cukry, zejména sacharózou.

U obézních osob (ať už diabetických či nediabetických), u nichž je velmi žádoucí váhová redukce, je snazší dosáhnout uspokojivého déletrvajících pocitu sytosti přívodem jídel obsahujících škrob, než přívodem potravin obsahujících jednoduché sacharidy. Vzestup glykémie, ale i inzulinémie po podání jídel obsahujících převážně škrob jako sacharidový zdroj, je výrazně nižší než při přívodu jednoduchých sacharidů.

V posledních letech bylo prokázáno, že i mezi jednotlivými, převážně škrob obsahujícími potravinami, existují výrazné rozdíly jak u zdravých osob, tak u diabetiků, v postprandiálním vzestupu glykémie i inzulinémie. Tyto rozdíly jsou označovány jako glykemický index. Tento jev je definován jako poměr plochy vzestupu glykémie po dvou hodinách u zdravých osob, anebo po třech hodinách u diabetiků, ve srovnání s příjmem ekvivalentního množství glukózy nebo chleba jako referenčních sacharidových zdrojů. Tyto studie vedly k překvapivým nálezům ukazujícím velmi výrazné rozdíly v glykemické odpovědi na jednotlivé, škrob obsahující potraviny. Glykemický index (čím nižší, tím lepší, zejména u diabetiků) některých potravin je následující:

	Glykemický index
chléb (bílý)	94
obilninové vločky	84
brambory	90
rýže	84
kukuřice	79
těstoviny	59
luštěniny (čočka)	46

Překvapivý je nízký glykemický index u těstovin, u čočky, ale i u jiných luštěnin. Nízký glykemický index lze vysvětlit tím, že škrobové granule jsou kryty silnostěnnými, parenchymatozními buňkami, což zpomaluje jejich digesci. Svědčí pro to i nálezy ukazující, že potraviny připravené z mleté čočky mají glykemický index blízký potravinám připraveným z obilnin.

I laické veřejnosti je dobře znám vztah přívodu sacharózy ke vzniku karies, podobné účinky jako sacharóza však mají i další jednoduché sacharidy – glukóza, fruktóza a maltóza. Vztah mezi sacharózou a dalšími zde uvedenými sacharidy na jedné straně a vznikem karies na straně druhé, však není vztahem kauzálním. Jinými slovy tyto cukry nevedou k tvorbě karies samy o sobě. Tento vztah je mediován mikrobiální flórou v ústní dutině a pokrývající zubní povrch. Patří k nim zejména *Streptococcus mutans*, vytvářející kolonie na zubním povrchu, kde tyto streptokoky rozkládají výše uvedené jednoduché sacharidy, a kyselý produkt jejich degradace narušují sklovinu, čímž je iniciován vznik zubního kazu.

Svou roli hraje i fyzikální forma v jaké jsou sacharóza i další jednoduché sacharidy přijímány. Příjem v nápojích má zjevně menší kariogenní efekt, než příjem tuhých potravin obsahujících tyto cukry (bonbóny, čokoláda, sladké sušenky). Prokazatelně se uplatňuje i počet sladkých pokrmů denně. Na vzniku karies se spolu se sacharózou pravděpodobně i významněji uplatňují i další nutriční faktory, jako je kalcium (viz příjem mléka), dále fluor a fosfor a v neposlední řadě vitaminy.

Podobně jako využitelné sacharidy, nepochybně se i vláknina, respektive její nedostatečný příjem v potravě, negativně uplatňuje v etiopatogenezi některých tzv. civilizačních chorob. Kromě ovlivnění pasáže tráveniny tenkým střevem a z toho vyplývajícího ovlivnění rychlosti resorbce živin, jsou to zejména funkční a dokonce i patologickoanatomické poruchy této části gastrointestinálního traktu. Jedná se zejména o dvě závažné poruchy funkce tlustého střeva – dráždivý tračník a divertikulózu.

Dráždivý tračník je onemocněním charakterizované bolestivými spazmy stěny tlustého střeva, provázenými průjmy nebo střídáním průjmu a zácpy. Nelze pominout, že při vzniku této choroby se významně uplatňují i psychologické faktory – hlavním patofyziologickým mechanismem je pravděpodobně porušení motility tlustého střeva, dané jeho nízkým obsahem v důsledku nízkého podílu vlákniny v potravě. Zdánlivě paradoxně vede toto k vzestupu tenze stěny tlustého střeva, na jejímž podkladě pak vznikají vychlípeniny tlustého střeva – divertikly. Tyto anatomické artefakty představují locus minoris resistentiae, umožňující vznik zánetu nebo v případě narušení cév, krvácení.

Obě tyto poruchy jsou vzácné u populací přijímajících vysoký podíl vlákniny v potravě (rozvojové země) – a naopak velmi časté u osob přijímajících výrazně (až několikanásobně) nižší podíl vlákniny (Evropské země a Spojené státy).

Jinou, velmi závažnou chorobou tlustého střeva, která může souviset s nízkým příjmem vlákniny, jsou nádory tlustého střeva. Důkazy pro kauzální vztah jsou nepřímé a vyplývají z epidemiologických studií. Tyto studie ukázaly nízký výskyt těchto nádorů u populací přijímajících vysoký podíl vlákniny v potravě, ve srovnání s populacemi s nízkým příjmem této komponenty.

Rozdíly mezi těmito srovnávanými skupinami, pokud jde o výskyt kolorektálního karcinomu nelze však vysvětlit jen rozdíly v příjmu vlákniny. U většiny populací tzv. vyspělých zemí se pravděpodobně negativně uplatňuje i excesivní příjem bílkovin živočišného původu. Baktérie v tlustém střevě totiž mění nevstřebané dusíkaté zbytky na nitrosaminy, považované za karcinogenní. Zvýšený příjem vlákniny může i v tomto případě působit protektivně už tím, že zvýšením náplně tlustého střeva „zřěduje“ koncentraci těchto potenciálně karcinogenních substancí a navíc v důsledku zrychlené pasáže tráveniny zkracuje dobu expozice stěny střeva těmto látkám.

Epidemiologické studie jihoafrických autorů, zaměřené na výskyt ischemické choroby srdeční a jejích komplikací ukázaly, že toto onemocnění je vzácné u venkovského obyvatelstva Afriky, tj. u populací s vysokým příjmem vlákniny. Tyto nálezy byly potvrzeny i u vegetariánů.

Oba tyto nálezy je nutné velmi obezřetně interpretovat jako pouhý efekt vlákniny – je naprosto nezbytné do interpretace těchto nálezů inkorporovat i další, nezanedbatelné složky diety, ale navíc i životního stylu. V případě vekovských obyvatel Afriky se navíc nepochybně může uplatňovat jiná (zpravidla zvýšená) fyzická aktivita.

Možný protektivní efekt vlákniny vzhledem k incidenci předčasného vzniku kardiovaskulárních chorob by mohl spočívat v tom, že vláknina by mohla snižovat hypercholesterolemii,

což je metabolická porucha oprávněně považovaná za výrazný faktor, zvyšující riziko kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních chorob. Vliv příjmu různých typů vlákniny na cholesterolemii byl zpracován v řadě studií u lidí i experimentálních zvířat. V některých studiích příjem vlákniny snižoval cholesterolemii, výsledky těchto studií však nejsou jednoznačné. Kritická srovnání těchto studií ukázala, že z komponent vlákniny je účinný především pektin. Přitom i mezi pektiny z různých zdrojů existují výrazné rozdíly v jejich hypocholesterolemickém účinku, v závislosti na stupni metylace. Nejúčinnější se jeví pektiny ovocného původu, které jsou metylovány téměř úplně, méně účinné jsou pektiny zeleniny, u nichž je metylace přibližně třetinová.

1.5 MINERÁLNÍ LÁTKY A STOPOVÉ PRVKY

Lidské tělo se jako každý živý organismus skládá zejména z **prvků biogenních**, což jsou uhlík, vodík, kyslík a dusík. Bez těchto prvků je život nemyslitelný a jsou pro lidské tělo běžně dostupné.

Na dalším stupni jsou prvky, které se v lidském těle vyskytují v množstvích řádově od tisíce do desítek gramů. Tyto prvky nazýváme **hlavní minerální látky** a jsou rovněž pro život nezbytné.

1.5.1 MINERÁLNÍ LÁTKY

Sodík

Hlavní funkcí sodíku je udržování stálého **osmotického tlaku v těle, udržování vodní rovnováhy a homeostázy krve**. Sodík je hlavním kationtem extracelulární tekutiny. Díky tomuto složení se extracelulární prostředí těla svými parametry podobá mořské vodě, ve které vznikl život.

Sodík, stejně jako draslík, je v těle přítomen ve zcela disociované formě jako iont. Společně zejména s anionty chloridovými a hydrogenuhličitanovými tvoří základní elektrolyty, ve kterém probíhají všechny životní projevy buněk.

Vysoká extracelulární koncentrace sodíku a intracelulární koncentrace draslíku je udržována díky činnosti sodíkodraslíkové pumpy, která neustále čerpá sodík z buněk do extracelulárního prostoru a zároveň draslík dovnitř. Sodíkodraslíková pampa (Na^+/K^+ ATPasa) je přítomna v membránách všech buněk, včetně buněk nervových. Proces čerpání sodíku ven a draslíku dovnitř buňky spotřebovává energii ve formě ATP. Výsledkem je sodíkodraslíkový gradient na buněčné membráně a vytvoření elektrického potenciálu. Membránový potenciál, jako výsledek aktivní činnosti Na-K pumpy činí u neuronů -70mV . V případě podnětu vznikají změny propustnosti buněčné membrány, dojde k vyplavení K^+ iontů ven z buňky a Na^+ iontů dovnitř buňky. Výsledkem je vzruch, který se díky anatomické stavbě neuronu může velice rychle šířit i na velké vzdálenosti.

Sodíkodraslíková pampa je enzym skládající se z podjednotek alfa a beta, přičemž hlavní aktivita náleží subjednotce alfa. Regulace aktivity sodíkodraslíkové pumpy probíhá buď přímo prostřednictvím povrchových receptorů nebo zvýšením intenzity přepisu strukturálních genů pro podjednotky.

Koncentrace sodíkových iontů v lidském těle je velice přísně kontrolovaná hodnota. Základním parametrem je osmotický tlak extracelulární tekutiny. Jakmile se zvýší vstřebávání sodíku z potravy, ledviny zvýší zpětnou resorpci vody a zároveň zvýší exkreci sodíku. V opačném případě – při příjmu většího množství hypoosmotické tekutiny (vody) ledviny zvýší zpětnou resorpci sodíku a omezí resorpci vody.

Zdrojem sodíku v potravě je především kuchyňská sůl NaCl a to přímo ve formě soli, i jako sůl už obsažená v potravinatech (1 g NaCl = 0,4 g Na). Zde jsou nejvýznamnějším zdrojem **uzeniny**, případně **solené ryby**. Důležitým zdrojem sodíku je také **glutaman sodný**, který se používá jako chuťová látka v řadě potravin. Denní potřeba sodíku se odhaduje na 1100 – 3300 mg, v našich podmínkách je pokryta až nadbytečně.

Deficience sodíku v potravě u nás není problémem. Může se vyskytnout po velké ztrátě tělesných elektrolytů (při dlouhotrvajících průjmech). Důsledkem je hyponatremická hypoosmolární dehydratace.

Nadbytek sodíku v potravě je daleko aktuálnější. Nejzávažnějším následkem vysokého obsahu sodíku v potravě je hypertenze. Dnes již existují nezvratné epidemiologické důkazy o tom, že zvýšený přívod sodíku potravou má přímý vztah k hypertenzi. Dokonce zvýšení obsahu soli v potravě kojenců zakládá dispozici k vývoji hypertenze v pozdějším věku. Kromě hypertenze, která pak může mít za následek rozvoj dalších nemocí kardiovaskulárního systému, dochází při nadměrném přívodu sodíku k vyšší zátěži ledvin. Z nejnovějších studií zabývajících se hypertenzí vyplývá, že důležitou roli hraje i poměr mezi koncentrací Na⁺ a K⁺ v těle.

Draslík

Draslík se v těle vyskytuje jako **hlavní jednomocný kationt intracelulární tekutiny**. Společně se sodíkem je rozhodujícím iontem pro zachování **acidobazické rovnováhy a stálého osmotického tlaku**. Dále je nezbytný pro správnou **činnost svalů**, zejména **srdečního svalu**.

Vysokou koncentraci draslíku v intracelulární tekutině zajišťuje činnost Na – K pumpy (viz kap. sodík). Vylučování draslíku z těla probíhá ledvinami, jejichž tubuly nemají schopnost zpětné resorpce pro tento prvek.

Draslík je prvek, který je z výživy běžně dostupný, jeho **zdrojem** jsou prakticky všechny rostliny, zejména **orechy, celozrnné cereálie a ovoce. Z potravin živočišného původu pak maso.**

Denní potřeba se odhaduje na **2,5 – 4 g**.

Deficience draslíku může nastat při průjmech, zvracení nebo nadměrném pocení nebo při vysokých ztrátách ledvinami. Deficit se projevuje arytmií a svalovou slabostí. Poměr sodíku a draslíku je podle posledních poznatků také důležitým faktorem při procesu vzniku hypertenze (viz kap. sodík). Experimentálně se pak zjistilo, že zvýšení příjmu K⁺ může krevní tlak snižovat, naopak nedostatek K⁺ krevní tlak zvyšuje. Při nedostatku draslíku byla také popsána „salt sensitivity“, která vede k signifikantnímu zvýšení krevního tlaku. Zvýšení krevního tlaku a vyšší prevalence mozkových příhod byly popsány i epidemiologicky u populací s nízkým příjmem draslíku. Salt sensitivity není však monofaktoriálním procesem, z jiných významných faktorů se na ní podílí zejména obezita.

Onemocnění z nadbytku přichází v úvahu při dlouhodobém vysokém přívodu draslíku nebo při selhání ledvin. Projevuje se zpomalením srdeční činnosti, svalovou paralýzou a ochablostí dýchacích svalů.

Vápník

Vápník je po základních biogenních prvcích – uhlíku, vodíku, kyslíku a dusíku – v lidském těle zastoupen nejvíce. Celkový obsah je kolem 1200 g u dospělého, 70 kg vážícího člověka (reference man). Vápník má v lidském těle řadu funkcí. Je **nezbytnou součástí kostí**, kde je obsažen ve formě hydroxyapatitu. Vápník je rovněž nezbytný pro **svalový stah**, uplatňuje se při **nervosvalovém přenosu vzruchu a**

umožňuje **správnou funkci převodního systému srdce**. Významnou roli hraje v **procesu srážení krve**, kde převádí protrombin na trombin.

Zdrojem vápníku v lidské výživě jsou zejména **mléko** a mléčné výrobky. Dále je významným zdrojem vápníku **tvrdá pitná voda**. Ze zeleniny je významnějším zdrojem vápníku pouze **brokolice** a nachází se také v **orechách**.

Některé látky, např. kyselina šťavelová, snižují jeho vstřebávání. Proto právě zelenina není vhodným zdrojem vápníku. Dalším důležitým faktorem je přítomnost vitamínu D v těle, bez kterého je vstřebávání vápníku výrazně omezeno. Při příjmu vápníku je dále velmi důležitý optimální poměr vápník / fosfor.

Doporučená denní dávka záleží na věku a stavu organismu. Pro **dospělého** je asi **800 mg/den**, pro **děti a mládež 700-1400 mg/den**, pro **těhotné ženy 1200 mg/den** a pro **kojící ženy 1500 mg/den**.

Deficience vápníku: Nedostatek vápníku představuje rizikový faktor osteoporózy (viz příslušná kapitola). V důsledku deficitu vitamínu D, který hraje významnou roli v regulaci kalciového metabolismu, hrozí rachitis, resp. osteomalacie. Při velkém nedostatku vápníku může dojít ke zvýšení nervosvalové dráždivosti, ve výjimečných případech až k tetanii.

Nadbytek vápníku z výživy nehrozí, může nastat jako důsledek nadprodukce parathormonu, případně intoxikace vitamínem D. Pak dochází k ukládání vápníku do sliznice žaludku, plic a ledvin.

Fosfor

Celkový obsah fosforu v lidském těle činí asi 600 – 700 g. Jeho anorganická forma je přítomna v **kostech a zubech**, kde se společně s vápníkem rozhodující mírou podílí na jejich stavbě. V organické formě je fosfor součástí **fosfolipidů, fosfoproteinů a nukleových kyselin**. Dále je rozhodující pro energetický metabolismus, protože ve formě ATP je nositelem **makroergních vazeb přenášejících energii**.

Zdrojem fosforu jsou **mléko, mléčné výrobky, maso, masné výrobky, ryby, nealkoholické nápoje (kolové limonády) a tavené sýry**. Ve významnějším množství se vyskytuje také ve vaječném žloutku a v luštěninách.

Pro organismus je využitelný především fosfor anorganický, který se dobře vstřebává. Méně využitelný je fosfor rostlinného původu, obsažený ve fytové kyselině.

Denní příjem fosforu kolísá a odhaduje se kolem **1 g/den**. Zvýšená potřeba fosforu je zejména u těhotných a kojících žen a rostoucích dětí. Vzhledem k tomu, že je obsažen v řadě potravin v hojném množství, při běžné výživě je potřeba dostatečně pokryta.

Deficience fosforu se prakticky nevyskytuje. Při experimentálních studiích na zvířatech se při nedostatku fosforu vyvinula rachitis, která neustupovala ani při zvýšení dávek vitamínu D.

Hořčík

Zhruba 70 % hořčíku je v těle přítomno v anorganické formě v kostech. Zbytek je přítomen v měkkých tkáních, zejména ve svalech. Hlavní úlohou hořčíku je tedy **stavba kostí**. Je součástí řady enzymů a **snižuje nervosvalovou dráždivost**. V současné době se uvažuje i o úloze hořčíku při ochraně struktury ATP během enzymatických reakcí.

Zdrojem hořčíku jsou zejména **zelené části rostlin**, protože hořčík je součástí chlorofylu. Dále je hořčík přítomen v **mléce a mléčných výrobcích, obilninách a luštěninách**.

Denní potřeba hořčíku u dospělých se odhaduje na cca **300 – 400 mg**.

Deficience hořčiku vzniká při malnutrici nebo malabsorpci různého původu. Relativní nedostatek je častý v těhotenství, v důsledku jeho zvýšené potřeby. K projevům patří zvýšení nervosvalové dráždivosti, křeče, arytmie, únava.

Síra

Síra je v lidském těle zastoupena zejména v aminokyselinách **cysteinu a methioninu**. Vyskytuje se především v pojivových tkáních, zejména v chrupavce. Dále je síra součástí **glutathionu**, což je sloučenina výrazně se podílející na schopnostech organismu detoxikovat cizorodé látky.

Zdrojem síry jsou zejména bílkoviny živočišného i rostlinného původu. Významným zdrojem jsou **vejce a mléčné výrobky (sýry)**.

Denní příjem je odhadován na **0.5 – 1 g**.

Deficience síry se u člověka nevyskytuje, také onemocnění z nadbytku v potravě nepřichází v úvahu. Toxické pro člověka jsou anorganické oxidované sloučeniny síry.

1.5.2 STOPOVÉ PRVKY

V řádově nižších koncentracích než hlavní minerální látky se v lidském těle nacházejí **stopové prvky**. Nejvíce je železa a fluoru, kde se obsah pohybuje v gramech, na druhé straně tabulky stojí prvky jako lithium, chrom nebo kobalt s obsahem řádově miligramy až desetiny miligramů. Význam stopových prvků pro lidské tělo je zatím objasněn jen z malé části. Poměrně nejvíce údajů máme o železe a jódu, v současné době přibývá velké množství informací například u selenu.

Železo

Železo je nejhodnější stopovým prvkem v lidském těle, a proto je někdy považováno za hlavní minerál. V těle je přítomno až 4 g železa v různé formě. Jeho hlavní úlohou v organismu je účast na transportu kyslíku. Je součástí barviv – **hemoglobinu** v erytrocytech a **myoglobinu** ve svalch a hraje rozhodující úlohu při **procesu transportu elektronů v dýchacím řetězci**, kde je součástí různých enzymatických systémů.

Zdrojem železa pro lidský organismus je zejména **maso** obsahující myoglobin ve svalovině a hemoglobin ve zbytkách krve. Dále jsou významnými zdroji železa **játra**, méně už pak **žlutky, ovoce a zelenina**. **Špenát** sice obsahuje hodně železa, ale má také hodně oxalátu, který využití železa významně snižuje. Pro vstřebávání je lépe využitelnější železo dvojmocné než trojmocné. Využitelnost železa také zvyšuje dostatečný příjem vitamínu C.

Doporučená denní dávka pro dospělé je 10-20mg/den v závislosti na stavu organismu. Ztráty železa jsou poměrně konstantní, činí asi 1 mg denně, zvyšují se při ztrátě krve, například během menstruace je celková ztráta železa až přes 20 mg. Zvýšenou potřebu železa mají také těhotné a kojící ženy.

Nedostatek železa se projevuje jako normoblastická anémie. Klesá obsah železa v krevní plazmě a nedostatek je ho také v kostní dřeni. Bývá snížena obranyschopnost organismu, protože železo je nezbytné pro správnou funkci myeloperoxidázy, podílející se na ničení bakterií prostřednictvím oxidovaných sloučenin halogenů.

Nadbytek železa – bylo prokázáno, že zvýšené zásoby železa v organismu představují rizikový faktor pro aterosklerózu (železo se při jejím rozvoji pravděpodobně uplatňuje svými prooxidačními účinky).

Zinek

Zinek je stopový prvek, který je v lidském těle také zastoupen v poměrně značném množství – celkem asi **1.5 – 2.5 g**. Nejvíce je ho obsaženo v pojivových tkáních, v sítnici, rohovce,

pankreatu a prostatě. Zinek je součástí více než 100 enzymů podílejících se na energetickém metabolismu, štěpení bílkovin, syntéze nukleových kyselin i na jiných procesech. Dále se podílí na **procesu tvorby inzulinu**, i když na jeho vlastní výkonnou funkci nemá vliv. Je nezbytný pro správný vývoj a fungování mužských pohlavních orgánů – spermatogenezi a tvorbu testosteronu v Leidigových buňkách. Příznivě ovlivňuje růst a vývoj tkání a proces hojení zranění.

Zdrojem zinku jsou zejména maso, celozrnné cereálie, mořští korýši, dále pak **vejce a mléko**.

Doporučená denní dávka pro dospělé je **10 – 15 mg/den**.

Nedostatek zinku byl popsán i v epidemiologických studiích. Zahrnuje retardaci růstu a vývoje a špatnou funkci pohlavních orgánů. Dále poškození kůže, nehtů, vypadávání vlasů. Při nedostatku zinku je rovněž zpomalen proces hojení ran.

Jód

Jód je stopovým prvkem, jehož základní funkcí v lidském těle je **účast na tvorbě hormonů štítné žlázy – trijodtyroninu a tyroxinu**. Hormony štítné žlázy ovlivňují a regulují rozhodujícím způsobem intenzitu bazálního metabolismu.

Zdrojem jódu pro člověka je zejména **mořská voda**. Platí, že čím je větší vzdálenost území od moře, tím je menší přívod jódu. Nejnižší obsah jódu v půdě a poživatinách jak rostlinného tak živočišného původu je ve Švýcarsku a Tyrolsku. V našich podmínkách jsou tedy hlavním zdrojem jódu **mořské ryby a další mořští živočichové**, méně už pak **vejce a mléko**. Obsah v mléce se však může významně zvýšit používáním obohaceného krmiva. Důležitým zdrojem jódu je **sůl**, která je jodem obohacena. Nově jsou obohacovány i některé další potraviny.

Doporučená denní dávka jódu je u dospělých **150 µg/den**, vyšší je potřeba u těhotných a kojících žen.

Těžká **deficience jódu** v průběhu gravidity, u novorozenců a kojenců vede k poruše normálního vývoje centrální nervové soustavy (endemický kretenismus), mírný deficit se může následně u dětí projevit jako endemická kognitivní porucha. Projevem nedostatku jódu je také **endemická struma** – zvětšení štítné žlázy. Struma se však může vyskytovat nejen jako důsledek nedostatku jódu, ale i jako reakce na přítomnost nadměrného množství **strumigenů** v potravě. Strumigeny můžeme rozdělit do 4 skupin:

- strumigeny I. řádu znemožňují zachytávání jódu ve štítné žláze – patří sem např. dusičnany;
- strumigeny II. řádu, které jsou přítomny například v některých křížatých zeleninách (ružičková kapusta, květák) nedovolí převést jód ve štítné žláze na aktivní formu;
- strumigeny III. řádu blokují tvorbu tyroxinu a zabraňují uvolňování tyroxinu navázaného na krevní bílkoviny (patří sem např. sulfonamidy);
- strumigeny IV. řádu kompetitivně vytěsňují tyroxin a inhibují sekreci tyreotropního hormonu hypofýzy (patří sem diiodotyrosin nebo analogy tyroninu s fluorem, bromem nebo chlorem nahrazujícím jód).

Při značném **nadbytku jódu** hrozí riziko hypertyreózy zejména u osob s nodózní strumou, možný je rozvoj autoimunitních tyreopatií.

Selen

Selen je stopovým prvkem, jehož úloha v lidském organismu kolísá na ostré hranici mezi příznivými a toxickými účinky. Až prakticky do poloviny 70. let se považoval pouze za stopový prvek, který je při předávkování toxický. Význam pro lidský organismus byl částečně objasněn až s objevem, že **selen je součástí enzymu glutathion peroxidázy**. Ten se

společně s vitamínem E velice významně podílí na odstraňování peroxidů a volných radikálů z buněk.

Zdroje selenu není možné striktně určit, protože obsah selenu v poživatinách jak rostlinných, tak i živočišných záleží především na jeho obsahu v půdě. Dá se říci, že významnější množství je obsaženo zejména v **mořských produktech** a v mase, z jedlých rostlin je nejvíce obsažen v **chřestu**.

Doporučená denní dávka není dosud přesně stanovena, americké prameny uvádějí jako doporučenou a bezpečnou denní dávku 55-70 µg/den.

Deficiencí selenu se v poslední době zabývají mnohé epidemiologické studie. Bylo prokázáno, při vyloučení dalších možných faktorů, že u **některých typů rakoviny** (jícen, žaludek, močový měchýř) se významně lišila koncentrace selenu v krevním séru pacientů a kontrolních osob. Nízké koncentrace v séru korespondují s nízkým obsahem selenu v půdě. Tyto výsledky podporují význam glutathion peroxidázy při odstraňování radikálů podílejících se na procesu karcinogeneze. Například ve Finsku, kde je obsah selenu v půdě abnormálně nízký a denní přívod jen kolem 20µg/den, se situace řeší přidáváním selenu do umělých hnojiv. Nedostatek selenu je rovněž spojen s tzv. **nemocí Keshan** (podle stejnojmenné čínské provincie). Ta se projevuje jako kardiomyopatie.

Jak již bylo řečeno, selen má velice úzkou hranici mezi příznivými a toxickými účinky. Při nadměrném přívodu dochází nejprve k česnekovému zápachu z úst, pak k vypadávání vlasů a změnám nehtů, a nakonec k nekróze jater a poškození srdečního svalu. Při akutní toxické otravě jsou nebezpečné edémy plic. Výše uvedené příznaky přicházejí v úvalu pouze v oblastech s velmi vysokým obsahem selenu v půdě (Venezuela, některé oblasti Číny). České země patří spíše k oblastem s nedostatečným množstvím selenu v půdě.

Fluor

Fluor se v těle vyskytuje v koncentracích srovnatelných se železem. Celkový obsah v těle je asi 3.5 – 4 g, je tedy poměrně vysoce zastoupeným prvkem. Fluor je nezbytný pro správnou stavbu kostí a zubů. Většina fluoru v lidském těle se nachází v kostech, kde se váže se sloučeninami vápníku a tvoří nerozpustný fluorhydroxyapatit. Stejný proces probíhá i v zubní sklovině, nejtvrdší hmotě lidského těla.

Zdrojem fluoru je především **pitná voda**. Zde je obsah fluoru různý, optimální je **1 mg/litr**. Dále jsou zdrojem fluoru **mořské ryby a čaj**.

Doporučená denní dávka není přesně stanovena, odhaduje se u dospělých kolem **3,0 mg**.

Nedostatek fluoru se projevuje zvýšenou kazivostí zubů a špatným ukládáním vápníku do kostí.

Nadbytek fluoru není příliš obvyklý, ale u fluoru je velmi **úzká hranice mezi prospěšnými a toxickými účinky**. Při nadměrném příjmu dochází k zubní fluoróze, která se projevuje tečkováním zubní skloviny, zuby se stávají křehkými. Dlouhodobý excesivní příjem vede ke kostní fluoróze.

Hliník

Přestože je hliník jeden z nejhojnějších prvků v prostředí, jeho **biologický význam je nejasný a zřejmě je nepatrný**. Hliník je prakticky všudypřítomný a nepodařilo se jeho nedostatek prokázat, ani v experimentech vyvolat.

Hlavním zdrojem hliníku v lidské potravě jsou ořechy z hliníkového nádobí, případně hliník obsažený v nápojích skladovaných v hliníkových obalech. Z potravin je přítomen spíše v potravinách rostlinného původu, poměrně vysoký obsah má čaj.

Doporučená denní dávka není stanovena, údaje o denním příjmu se velice různí a udávají se v jednotkách až desítkách mg denně.

Deficience hliníku nebyla popsána.

Onemocnění z nadbytku je spojeno s nálezem větších koncentrací hliníku v mozku osob trpících Alzheimerovou chorobou. Ta se projevuje jako předčasná senilní demence ve věku už kolem 50 let. Mechanismus není jasný, nicméně nálezy hliníku vztah k Alzheimerově chorobě podporují.

Měď

Celkový obsah mědi v lidském těle je asi 100 – 150 mg. Největší obsah mědi je v nehtech a v ledvinách. Měď je součástí mnoha **enzymů podílejících se na buněčném dýchání**. Dále je nezbytná pro krvetvorbu tím, že **katalyzuje vstup železa do porfyrinového jádra hemoglobinu** a je také nutná pro tvorbu pigmentu a vlasů.

Zdrojem mědi v lidské výživě jsou stopy mědi z měděných nástrojů. Dále jsou zdrojem mědi **vejce a maso**.

Doporučená denní dávka není přesně stanovena, denní příjem se odhaduje v rozmezí 1 – 2 mg. Příznaky nedostatku se mohou začít projevovat při přívodu pod **0.6 mg**. Lidské tělo je však schopno hospodařit delší dobu se zásobou zhruba 100-150 mg.

Nedostatek mědi se projevuje různě, příznaky zahrnují anémii, poruchy růstu vlasů a nehtů, pseudorachitis, opoždění růstu, osteoporózu a poruchy elasticity cév. Získaný deficit je velmi vzácný. Podle novějších údajů může být nedostatek mědi spojen se zvýšenou hladinou cholesterolu v krvi. Rovněž jsou první údaje o možném spojení nízkého příjvu mědi a některých druhů rakoviny (žaludek). Tyto údaje však ještě nejsou epidemiologicky ověřené a vyžadují další studie.

Onemocnění z nadbytku se projevuje jaterní cirhózou, hromaděním mědi v mozkových jádrech, demencí a křečemi a poruchami ledvin. V úvalu přichází zejména při Wilsonově chorobě, což je geneticky podmíněná porucha transportu mědi, v jejímž důsledku dochází ke kumulaci mědi v různých tkáních.

Mangan

Mangan je spojen se **správnou funkcí mnoha základních metabolických enzymů** (pyruvát karboxyláza, acetyl-koenzym A karboxyláza). Aktivuje metabolismus mědi, je nezbytný pro správnou mineralizaci kostí a pro správnou funkci nervového systému.

Zdrojem manganu jsou **orechy a celozrnné cereálie, čaj, kakao a zelená listová zelenina**, kde je mangan součástí elektrontransportního řetězce fotosyntézy.

Doporučená denní dávka není stanovena, denní příjem se odhaduje na **2 – 4 mg**.

Nedostatek manganu v lidské výživě je vzácný, pravděpodobně proto, že dvoumocný mangan využívaný lidským tělem může být zřejmě nahrazován dvoumocným hořčíkem. Nedostatek se projevuje opožděním růstu a špatnou mineralizací kostí. Z experimentálních studií na zvířatech jsou při nedostatku popsány neplodnost a anémie.

K onemocnění z nadbytku dochází až při mnohonásobném překročení denního příjvu. Častější jsou profesionální inhalační otravy pracovníků v manganových dolech. Dochází při nich zejména k poruchám nervového systému.

Kobalt

Kobalt v lidském těle je součástí vitamínu B12 (viz příslušná kapitola).

Chró

Chró se v potravě vyskytuje jako trojmocný a šestimocný, biologický význam má však pouze trojmocný. Hlavní úlohou chrómu je **stimulace účinků inzulínu** a tím **zvýšení glukó-zové tolerance**.

Zdrojem chrómu je zejména **maso, sýry**, ale také některé poživatiny rostlinného původu – **orechy a celozrnné obilniny**.

Doporučená denní dávka není stanovena, potřeba se u nás odhaduje na zhruba **30 µg denně**.

Deficience chrómu se projevuje snížením glukó-zové tolerance a opožďováním růstu. Existují rovněž první údaje o možném vztahu mezi deficiencí chrómu a zvýšenou hladinou cholesterolu v krvi. Mechanismus zatím není objasněn a toto zjištění si ještě vyžaduje epidemiologické ověření.

V lidském těle je možno chemicky detekovat ještě řadu dalších prvků a to v množství několika desítek až několika desetin miligramů. Některé z nich jsou pravděpodobně též biogenní stopové prvky (křemík, nikl, cín, bor), význam jiných je pro organismus buď nejasný nebo je pouze záporný (kadmium, olovo, rtuť, berylium).

Literatura

- ⇒ Nutrition and Metabolism of the Major Minerals; Nutrition and Metabolism of the Trace Elements. In: Maria C. Linder (Ed.) Nutritional Biochemistry and Metabolism with Clinical Applications. Elsevier Science Publishing Comp. New York, U.S.A. 1991.
- ⇒ Dlouhý P.: Stopové prvky. In.: Anděl M. a kol.: Diabetes mellitus a vybrané poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, str. 191- 196
- ⇒ Velíšek J. a kol.: Chemie potravin 2, Osis, Tábor, 1999, 328 str.
- ⇒ DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau/ Braus, Frankfurt am Main, 2000, 240 str.

1.6 VITAMINY

1.6.1 ÚVOD

Vitaminy můžeme definovat jako exogenní esenciální biokatalyzátory heterotrofních organismů, tedy látky nezbytné v malých množstvích, které si organismus není schopen sám syntetizovat a musí je přijímat s potravou. Vzhledem k tomu, že struktura jednotlivých vitaminů je velmi různorodá, jsou různé i funkce, které v organismu plní. **Nejdůležitější funkcí je katalytický účinek při řadě reakcí látkové přeměny**; některé vitaminy zde působí přímo jako **koenzymy**. Další vitaminy tvoří v organismu důležité oxidačně **redukční systémy**, čímž mimo jiné mohou plnit i určitou ochrannou funkci apod. Nedostatek vitaminů v potravě se projevuje různými poruchami, které závisí na typu nedostatkového vitamínu. Lehčí formy nedostatku se označují jako hypovitaminózy, které se projevují většinou nespecifickými příznaky. Těžké formy mají již příznaky charakteristické a označují se jako avitaminózy. Hypo- nebo avitaminózy ale nemusí být způsobeny pouze nedostatkem vitaminů v potravě, ale mohou se zde spolupodílet i další faktory, např. obtížná využitelnost některých forem vitaminů, špatná resorpce vitaminů v zažívacím systému, přítomnost antivitaminů v potravinářské surovině nebo zvýšená potřeba vitaminů jako důsledek různých fyziologických změn v organismu.

Většina vitaminů je relativně velmi citlivá na různé fyzikální a chemické vlivy. Proto nevhodné technologické operace při zpracování potravin, případně nevhodné skladovací podmínky mohou hladinu vitaminů v potravinách rovněž velmi výrazně

snížovat. Tento problém se někdy řeší tzv. fortifikací potravin vitaminy, kdy se k potravě v závěrečných fázích technologického zpracování přidávají syntetické vitaminy nebo jejich koncentráty.

Vitaminy se běžně dělí podle své rozpustnosti na **rozpuštěné ve vodných rozpouštědlech (hydrosolubilní) a rozpuštěné v tucích (liposolubilní)**. Toto dělení nemá praktický vztah k fyziologické funkci vitaminů, ale je vžitá a proto se stále používá.

Rozdělení vitaminů

Tab. 1

Liposolubilní vitaminy:
Vitamin A (retinol a jeho deriváty; karoteny)
Vitamin D (kalciferoly)
Vitamin E (tokoferoly)
Vitamin K (fyllochinon, menachinony, menadion)
Hydrosolubilní vitaminy:
Vitaminy skupiny B:
- B1 (thiamin)
- B2 (riboflavin)
- PP-faktor (kyselina nikotinová, nikotinamid, niacin)
- B3 (kyselina pantothenová)
- B6 (pyridoxin)
- B9 (folacin, kyselina listová)
- B12 (kobalamin, korinoidy)
- H (biotin)
Vitamin C (askorbová kyselina)

Poznámka 1: Mezi vitaminy se někdy řadí i následující látky, u kterých buď není jasný jejich vitamínový účinek, nebo jejich potřebná denní dávka je o několik řádů vyšší než u obvyklých vitaminů (v zásadě by sem měla patřit i askorbová kyselina):
lipová kyselina
pangamová kyselina (vitamin B15)
ubichinony
orotová kyselina
cholin
myoinositol

Poznámka 2: Sporné je rovněž zařazení vitamínu D, který je při ozáření organismu UV paprsky syntetizován v prakticky dostatečném množství a dnes je řazen spíše k hormonům.

1.6.2 PŘEHLED VITAMINŮ

Thiamin (B1)

Aktivní forma: thiamindifosfát (dekarboxylázy, transketoláza aj.)

Funkce: metabolismus sacharidů

Další účinky: vodní hospodářství, nervová činnost

Resorpce: aktivní transport – snížení u alkoholiků!

Karence: beri-beri (poruchy v energetickém hospodaření a v metabolismu; kardiovaskulární poruchy, edémy, nervové poruchy)

Denní dávka: 1,0 – 2,0 mg – vyšší při větším energetickém příjmu

Zdroje: vnitřnosti, maso, kvasnice, hrách, černá mouka

Stabilita: dobrá; částečně labilní vůči UV, teple a v alkalickém prostředí

Ztráty: vyluhování, vymílání

Antagonisté: hydroxythiamin, thiamináza

Riboflavin (B2)

Aktivní forma:

- FMN – flavinmononukleotid
- FAD – flavinadenindinukleotid
- Flavoproteiny

Funkce: metabolismus; koenzym oxidoreduktáz

Další účinky: odolnost proti infekci, podpora růstu

Resorpce: po fosforylaci; proximální část tenkého střeva; vázané formy (hlavně na bílkoviny) se resorbují hůře

Karence: poruchy na pokožce a sliznicích, záněty

Denní dávka: 1,2 – 2,0 mg

Zdroje: mléko, játra, obiloviny, maso

Ztráty: malé – vyluhování, ozáření

Niacin (kyselina nikotinová, nikotinamid)

Vitaminový účinek – aktivní forma: nikotinamid

Funkce: metabolismus, hlavně energetický; glykolýza, respirace; složka NAD⁺, NADP⁺, NADH, NADPH; pyridinové reduktázy

Další účinky: podpora růstu

Resorpce: vázané formy nevstřebatelné, např. niacin v kukuřici. Uvolní se ale v alkalickém prostředí (viz tortillas – kukuřičné placky – kukuřice máčená ve vápenném mléce)

Karence: Pelagra (nemoc „3D“ – dermatitis, diarrhoe, demence)

Denní dávka: 12 – 20 mg

Zdroje: maso, vnitřnosti, kvasnice; vlastní syntéza niacinu v organismu z tryptofanu (60 mg tryptofanu dává 1 mg niacinu)

Stabilita: do 120°C; nepříznivý vliv silných kyselin a kyslíku

Ztráty: hlavně vyluhováním do vývaru

Pyridoxin (B6)

Pyridoxinová triáda: pyridoxol, pyridoxal, pyridoxamin – nejvyšší účinek: pyridoxal

Aktivní forma: pyridoxalfosfát

Funkce: metabolismus; koenzym např. transamináz

Další účinky: nervová činnost, složení krve

Karence: dermatitis, glossitis, anémie, křeče

Hypervitaminóza: poruchy periferního nervstva

Denní dávka: 1,2– 2,0 mg (z malé části zajištěna syntézou střevní mikroflórou)

Zdroje: obiloviny, maso, játra, kvasnice

Stabilita: termostabilní, citlivý k ozáření

Antivitamin: 4-deoxypyridoxol

Kyselina Panthotenová

Aktivní forma: součást koenzymu A, součást ACP (acyl carrier protein)

Funkce: metabolismus; přenos acyl- skupin, citrátový cyklus, β-oxidace mastných kyselin, biosyntéza mastných kyselin

Resorpce: snadná

Karence: u člověka málo známá

Denní dávka: 6 – 8 mg

Zdroje: játra, mléko, vejce, kvasnice, celozrnné cereální výrobky

Stabilita: poměrně dobrá, závisí na pH; ztráty též vyluhováním

Folacin, kyselina listová

Aktivní forma: tetrahydrofoláty (THF)

Funkce: přenos jednoválcových skupin (formyl-, methyl-, hydroxymethyl-); metabolismus nukleotidů a aminokyselin

Karence: krevní poruchy (megaloblastická anémie); karence v těhotenství zvyšuje riziko vrozených vývojových vad CNS u plodu

Denní dávka: 200 – 600 μg

Zdroje: játra, listová zelenina

Stabilita: poměrně stálá

Citlivost: silné kyseliny, zásady – zde možnost oxidace nebo redukce; ztráty vyluhováním

Kobalamin (B12)

Skupina korinoidů: amino-, hydroxy-, nitrosokobalamin

Aktivní forma: kobamidy (koenzymy) – vázané na deoxyadenozin – např. v isomerasách

Funkce: metabolismus obecně; např. syntéza aminokyselin, hemu

Resorpce: nutný „intrinsic faktor“, který je tvořen v žaludku (jeho nedostatek je nejčastější příčinou hypovitaminózy B12)

Karence: megaloblastická anémie, nervové poruchy

Denní dávka: 2 – 3 μg

Zdroje: játra, maso, mléko a mléčné výrobky, vejce

Biotin (H)

Funkce: koenzym např. karboxyláz; metabolismus mastných kyselin, přeměna pyruvátu na oxalacetát apod.

Karence: únava, nechutenství, poruchy kůže

Denní dávka: 50 – 200 μg; částečně syntetizován střevní mikroflórou

Zdroje: žloutek, játra, ledviny, kvasnice, soja, špenát; často vázaný na protein

Stabilita: termolabilní, citlivý ke kyselinám, oxidaci

Antivitamin: avidin (vaječný žloutek) – nevstřebatelný komplex se rozloží denaturací

Kyselina lipoová

6,8-dithiooktanová kyselina

Funkce: aerobní dekarboxylace 2-oxokyselin; spoluúčast NAD⁺

Kyselina askorbová (C)

Redoxní systém: k. askorbová – dehydroaskorbová

Funkce: účast na hydroxylacích – hlavně kolagen, antioxidační efekt, zvýšení resorpce Fe, snížení resorpce Ca, zvýšení biologické účinnosti listové kyseliny, syntéza steroidních hormonů v nadledvinách

Další účinky: aktivátor celkového metabolismu, prevence aterosklerózy a onkogeneze; protiinfekční ochranný faktor, odolnost proti kontaminaci životního prostředí (kadmium, dusičnany), snížení negativních vlivů kouření

Resorpce: dobrá, se zvyšujícími se dávkami se zhoršuje

Karence: skorbut (kurděje), krvácení dásní, zhoršené hojení ran, infekce, útlum stresové reakce

Denní dávka: 60 – 100 mg

Zdroje: ovoce (hlavně citrusy), brambory, zelí, rajčata, brokolice, černý rybíz, šípky

Stabilita: nízká; oxidace – vliv Fe a Cu, následná hydrolyza; příznivý vliv bioflavonoidů; vyluhování

Retinol (A)

Obsah se většinou udává v mezinárodních jednotkách; 1 mez. jednotka = 0,3 μg retinolu = 0,33 μg retinolacetátu

Provitamin: karoteny – nejúčinnější β-karoten

Funkce: slizniční epithel (biosyntéza glykoproteinů), zrak - produkce rhodopsinu (oční purpur), biosyntéza steroidů

Další účinky: antikancerogenní účinek, protiinfekční účinek, podpora růstu, reprodukce

Karence: rohovatění sliznic, změny kůže, šeroslepost, xeroftalmie, keratomalacie, zpomalený růst, mužská sterilita

Hypervitaminóza: změny kůže, nechutenství, nauzea, bolesti hlavy, bolesti v kostech a kloubech, úbytek na váze, hepatosplenomegalie; teratogenní účinky

Denní dávka: 0,8 – 1,0 mg

Zdroje: – retinol – játra, rybí tuk, mléčné výrobky, žloutek – karoteny – mrkev, rajčata, petržel – nař., hrášek, špenát, meruňky, jahody

Stabilita: citlivý k oxidaci

Kalciferol (D)

ergokalciferol (D2), cholekalciferol (D3)

účinky hormonální povahy

1 m.j. = 0,025 µg

Funkce: resorpce a metabolismus kalcia a fosforu, podpora růstu

Karence: – děti: rachitis, zpomalený růst – dospělí: osteomalacie, hypokalcémie, hypofosfatémie

Hypervitaminóza: hyperkalcémie, ukládání vápníku do měkkých tkání, např. ledvin (nefrokalcinóza), plic, zažívacího traktu atd.

Denní dávka: 5 – 10 µg

Zdroje: – rybí tuk, játra, žloutek, mléko, máslo, – ozáření slunečním UV zářením

Fortifikace: málo

Syntéza v organismu: prekurzor (7-dehydrocholesterol) ---> UV 265 nm ---> cholekalciferol ---> hydroxylovaný derivát (účinná forma)

Stabilita: dobrá

Tokoferol (E)

Aktivní forma: tokoferoly, tokotrienoly; stimulující účinek Se

Funkce: antioxidanty – in vivo, in vitro

Další účinky: antikancerogenní účinek, růstový faktor, reprodukce

Karence: poruchy jater, poruchy reprodukce, svalové atrofie, anémie, poruchy kapilární permeability

Denní dávka: 8 – 20 mg; potřeba závisí na příjmu nenasycených mastných kyselin – viz tab. 2

Zdroje: klíčky, rostlinné oleje – fortifikace, celozrnné výrobky, listová zelenina

Fortifikace: DL-a-tokoferolacetát nebo palmitát – oleje V deodoračních kondenzátech – výroba olejů

Ztráty: oxidace

Závislost potřeby vitamínu E na příjmu nenasycených mastných kyselin (mg α -tokoferolu na 1 g kyselin) Tab. 2

1g mastných kyselin	mg α -tokoferolu
Monoenové	0,09
Dienové	0,6
Trienové	0,9
Tetraenové	1,2
Pentaenové	1,5
Hexaenové	1,8

Potřeba vitamínů v závislosti na věku

Tab. 3

Vitamin \ věk	< 1	1 - 4	4 - 10	10 - 18	> 18	Těhotné od 4. měsíce	Kojící
Vitamin A (mg)	0,5	0,6	0,7- 0,8	0,8 - 1,1	0,8 - 1,1	1,1	1,5
Vitamin D (µg)	10	5	5	5	5 - 10	5	5
Vitamin E (mg)	4	6	8 - 10	11 - 15	12 - 15	13	17
Vitamin C (mg)	50	60	70 - 80	90 - 100	100	110	150
Thiamin (mg)	0,4	0,6	0,8 - 1,0	1,0 - 1,4	1,0 - 1,3	1,2	1,4
Riboflavin (mg)	0,4	0,7	0,9 - 1,1	1,2 - 1,6	1,2 - 1,5	1,5	1,6
Pyridoxin (mg)	0,3	0,4	0,5 - 0,7	1,0 - 1,6	1,2 - 1,6	1,9	1,9
Niacin (mg)	5	7	10 - 12	13 - 18	13 - 17	15	17
Kys. listová (mg)	0,08	0,2	0,3	0,4	0,4	0,6	0,6
Vitamin B12 (µg)	0,4 - 0,8	1,0	1,5 - 1,8	2,0 - 3,0	3,0	3,5	4,0

Podle DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2000

Vitamin K

Fyllochinon (K1), menachinony (K2), menadion (K3) – syntetický

Funkce: antihemoragický, hemokoagulační účinek (biosyntéza hemokoagulačních faktorů II, VII, IX a X); vliv na správnou stavbu kostí

Karence: prodloužení doby srážení krve, hemoragie (riziko zejména u novorozenců)

Denní dávka: 60 – 80 µg.

Zdroje: zelené rostliny, luštěniny, sýry, žloutek, játra; střevní mikroflóra!

Stabilita: labilní (UV, alkálie, kyseliny, oxidace); komplexy stabilnější

Antivitamin: dikumarol (antikoagulační účinek – možno využít terapeuticky)

1.6.3 ZÁVISLOST POTŘEBY VITAMÍNŮ NA FYZIOLOGICKÉM STAVU ORGANISMU

V předchozí části byly u jednotlivých vitamínů uváděny jejich doporučené denní dávky. Studium těchto doporučení a chemických a fyziologických vlastností vitamínů umožňuje učinit řadu závěrů, z nichž mnohé jsou důležité i pro klinickou praxi.

1) **Hydrosolubní vitamíny** (s výjimkou vitamínu B12) se neukládají v organismu a proto by **denní skladba stravy** člověka měla přibližně pokrývat výživová doporučení. Krátkodobé denní výkyvy samozřejmě nebudou mít prokazatelný negativní vliv.

2) U všech vitamínů jsou velké difference mezi minimální a maximální doporučenou dávkou. Pokud se zanedbá vliv rozdílů v doporučených dávkách u různých zemí, případně různých autorů, je jasné, že potřeba vitamínů výrazně závisí na fyziologickém stavu člověka.

Hlavními faktory, které ovlivňují potřebu vitamínů jsou: věk, pohlaví, u žen navíc případná gravidita nebo laktace, typ pracovního zatížení, zdravotní stav a současný příjem některých typů léků.

1.6.4 NADMĚRNÉ DÁVKY VITAMÍNŮ

V **posledních letech** (v souvislosti s rozmachem používání polyvitaminových přípravků) se ve světě rozvíjí pravidelné a dlouhodobé **užívání vitamínů v dávkách, jež mnohonásobně převyšují** jejich běžně doporučovaný **denní příjem**. Tyto dávky se většinou užívají s přesvědčením, že působí podpůrně nebo ochranně při velkých psychických nebo

fyzických zátěžích. Je ale třeba si uvědomit, že některé **vitaminy užívané ve vysokých dávkách mohou mít nežádoucí účinky**. Při klasifikaci toxicity vitaminů je třeba brát v úvahu možnost jejich ukládání (hlavně v játrech), intenzitu resorpce, rychlost metabolického rozkladu i individuální citlivost k nežádoucím účinkům.

Prokazatelně škodlivé jsou zejména nadměrné dávky u vitaminů A, D, K, B6. I k ostatním vitaminům je ale třeba přistupovat opatrně, protože výzkumy jejich toxicity zdaleka nejsou u konce a mohou přinést ještě překvapující výsledky. K negativním účinkům vitaminových megadávek je nutno připočítat i stav podobný závislosti na vitamínech, kdy po přerušení megadávek se mohou vyskytnout příznaky hypovitaminózy. Navíc je nutno si uvědomit, že masivní užívání vitaminových preparátů je značně neekonomické.

Literatura

- ⇒ Davídek, J.; Janíček, G.; Pokorný, J.: Chemie potravin. SNTL – Alfa, Praha, 1983.
- ⇒ Harper, H.A.: Přehled fyziologické chemie. Avicenum, Praha, 1977.
- ⇒ Isler, O.; Brubacher, G.: Vitamine I. Fettilösliche Vitamine. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York, 1982.
- ⇒ Keller, U.; Meier, R.; Bertoli, S.: Klinická výživa. Scientia medica, Praha, 1993.
- ⇒ Trojan, S. a kol.: Fyziologie. Učebnice pro lékařské fakulty. Avicenum, Praha, 1988.
- ⇒ Wenke, M.; Mráz, M.; Hynie, S.: Farmakologie pro lékaře. Avicenum, Praha, 1984.
- ⇒ Dlouhý P.: Vitamíny. In: Anděl M. a kol.: Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, str. 179 – 190
- ⇒ DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau/Braus, Frankfurt am Main, 2000, 240 stran
- ⇒ Velíšek J. a kol: Chemie potravin 2, Osis, Tábor, 1999, 328 stran

1.7 VODA A NÁPOJE

Lidé přežívají týdny nebo i déle bez některých nezbytných vitaminů a minerálních látek. Ale přežijí jen několik dní (většinou 2 – 3 dny) bez vody.

Voda je v každé tělesné buňce, ale její obsah v různých tkáních je rozdílný. Celkové množství tělesné vody závisí na věku a skladbě těla. U většiny dospělých osob tvoří **voda asi 60 % tělesné hmotnosti a 70 % aktivní tělesné hmoty**. Svalnatější jedinci mají proto vyšší podíl vody, protože svaly obsahují téměř třikrát tolik vody než tuková tkáň. S postupujícím věkem podíl vody klesá, zatímco po narození tvoří 75%, ve stáří už jen 50 %. U dospělého člověka se denně vymění 6 % tělesné vody, u kojenice dokonce 15 %.

Protože tato příručka je zaměřena spíše na praxi, uvádí jen některé základní údaje a opomíjí podrobnosti o metabolismu vody. Tato kapitola zato obsahuje některé údaje a základní poznatky o příjmu tekutin, které běžně konzumujeme. Náplň kapitoly je proto velmi heterogenní, nicméně informace, které obsahuje jsou nezbytné pro pracovníky, kteří se zabývají problémy živin, vitaminů a jiných biogenních látek. Lidský organismus reaguje velmi citlivě na ztrátu vody. Již při ztrátě pouhých 3 % tělesné vody se tělesný výkon postižené osoby snižuje, větší ztráty ohrožují mentální funkce a může dojít až ke kolapsu krevního oběhu.

Běžné ztráty vody jsou shrnuty v tabulce č. 1.

Běžné ztráty vody

Tab. 1

	při normální teplotě (ml/den)	v horkém počasí (ml/den)	během delší těžké práce (ml/den)
kůže	350	350	350
dýchání	350	250	650
moč	1 400	1 200	500
pot	100	1 400	5 000
stolice	100	100	100
celkem	2 300	3 300	6 600

Potřeba vody se vzhledem k vysokým ztrátám při velmi namáhavé tělesné činnosti, ať už pracovní nebo sportovní, mnohonásobně zvyšuje. V tabulce č.2 jsou uvedeny typické zdroje vody, potřeba vody na kg tělesné hmotnosti pak v tabulce č. 3. Pro orientaci ještě uvádíme v tabulce č.4 i obsah vody v některých běžných potravinách.

Typické zdroje vody

Tab. 2

Zdroj	ml/den
nápoje	1 000 - 1 500
potraviny	500 - 1 000
metabolické pochody	250 - 400
celkem	2 300

Potřeba tekutin (v ml) na 1 kg tělesné hmotnosti

Tab. 3

kojenci	110
děti do 10 let	40
dospělí při 22 °C	22
dospělí při 37 °C	38

Procento vody v různých potravinách

Tab. 4

hlávkový salát	96
mléko	87
pomeranče	86
brambory	80
kuře	63
hovězí maso	47
chléb	36
cukr	0,5
máslo	20

Lidé většinou však nemají příliš rádi obyčejnou vodu a upřednostňují v každodenních podmínkách ochucené tekutiny – čaj, kávu, ovocné nebo kolové nápoje, pivo, víno atd.

1.7.1 NEALKOHOLICKÉ NÁPOJE

Většina nealkoholických nápojů nemá prakticky žádnou nutriční hodnotu. Pokud nejsou slazeny umělým sladidlem, jsou spíše **bohatým zdrojem cukru**. Nápoje vyrobené z ovoce někdy obsahují malé množství vitamínu C, některé uměle ochucené nápoje obsahují přidaný vitamin C. Část nealkoholických nápojů je **sycena kyslíčnickem uhličitým** – např. sodová voda a minerální vody.

V současné době se velké oblibě těší kolové nápoje, které mimo značné množství cukru (10,5 g/100g) obsahují i malou dávku kofeinu. Z nutričního hlediska je třeba varovat před vysokým obsahem cukru v těchto nápojích, který může citel-

ně ovlivnit denní kalorickou bilanci. Sladké nápoje vytlačují zejména u dětí a mladistvých cennější složky stravy (ovoce a zeleninu) a zanedbatelné nejsou ani finanční nároky na spotřebitele.

Mezi nealkoholické nápoje řadíme i nejběžnější a nejoblíbenější teplé nápoje: kávu, čaj, kakao.

Káva

Obsahuje mnoho látek chuťových, ale i malé množství **draslíku** a **nikotinové kyseliny**. Většina spotřebitelů oceňuje kávu pro její obsah **kofeinu**, který má povzbuzivý účinek. Obsah kofeinu v různě připravované kávě a některých jiných nápojích je uveden v tabulce č. 5.

Obsah kofeinu (mg) v 225 g porci nápoje Tab. 5

překapávaná káva	155
instantní káva	66
čaj	50
kolové nápoje	24 - 40
kakao	6
bezkofeinová káva	3

Káva krátkodobě ovlivňuje krevní tlak a připravovaná jako „turek“ může u některých osob krátkodobě zvýšit i cholesterolémii. Epidemiologické důkazy pro vztah konzumace kávy a rizika vzniku ischemické choroby srdeční a rakoviny jsou však chabé a rozporné.

Čaj

Je zdrojem některých **stopových prvků** – manganu a fluoru, obsahuje i malé množství riboflavinu a niacinu. Silný čaj ve větším množství narušuje vstřebávání železa. Větší šálek (150ml) čaje, připravený z 5g čaje obsahuje: 50 – 80mg kofeinu, 0,2 – 0,5mg fluoru, 1mg manganu, 0,02 vitamínu B2 a 0,2mg nikotinové kyseliny.

Kakao

Kakaový prášek je sice **bohatý zdroj kalorií, bílkovin i tuků, některých minerálních látek a vitamínů**, ale vzhledem k malému množství, jehož se používá pro přípravu nápojů, je jeho přínos zanedbatelný. Nutriční hodnota kakaového nápoje je dána spíše mlékem, z něhož se nápoj připravuje.

1.7.2 ALKOHOLICKÉ NÁPOJE

Pivo

Pivo je nejoblíbenějším alkoholickým nápojem u nás. Průměrná spotřeba piva na 1 osobu a rok se pohybuje kolem 150 l. Pivo sice není nápojem příliš bohatým na kalorie, které pocházejí z alkoholu a sacharidů, ale vzhledem k jeho značné konzumaci není energetický přínos piva v žádném případě zanedbatelný. Z nutričního hlediska pozoruhodné svým obsahem vitamínu B12, který syntetizují pivovarské kvasnice. Obsah vitamínu B12 v různých druzích piva je 0,11 – 0,17 µg/100g, obsah biotinu 0,5 µg/100g a obsah kyseliny listové 4,1 – 8,8 mikrogramů/100g.

Víno

V mnoha zemích, např. ve Francii, patří k nejoblíbenějším alkoholickým nápojům. **Nutriční charakteristiky vína:** kalorická hodnota 70 kcal/100ml, obsah alkoholu 9 – 10g/100ml, obsah sacharidů od 0,3g u suchého vína do téměř 6,0g u sladkých vín. Víno obsahuje i malé množství **minerálů a stopových prvků**. Obsah železa v červeném víně

se pohybuje kolem 0,9mg/100ml, problémem je však jeho využitelnost. Významná je přítomnost **antioxidačně působících látek**. Víno se konzumuje nejvíce v oblastech kolem Středozemního moře, které jsou pro epidemiology zajímavé nízkým výskytem ICHS. Zásluha se někdy připisuje konzumu vína, pravděpodobně významnější roli hrají další odlišnosti ve spotřebě – např. vysoká konzumace olivového oleje (monoenoové mastné kyseliny), vysoká spotřeba ryb (omega-3 polynenasycené mastné kyseliny), vysoká spotřeba ovoce a zeleniny (antioxydanty, vláknina), nižší spotřeba parciálně hydrogenovaných tuků (nižší příjem trans – izomerů mastných kyselin) apod.

1.7.3 DESTILÁTY

Jsou **koncentrovanými zdroji alkoholu s vysokou energetickou hodnotou** (destiláty 222 kcal, likéry 311 kcal/100ml), ale neobsahují **žádné biogenní látky**. Vyrábí se ze zkvašených sacharidů, např. whisky z cereálií, koňak z hroznů, calvados z jablek. Obsah alkoholu v destilátech je většinou kolem 40 %. Likéry obsahují zpravidla též značné množství cukru. Asi 20% alkoholu obsaženého v nápojích se vstřebává žaludeční stěnou do krevního oběhu. Rychleji se vstřebává alkohol z perlivých nápojů a na „lačný žaludek“. Požitím potravy, zejména pak tučné, před požitím alkoholických nápojů, se vstřebávání alkoholu zpomaluje. Alkohol proniká z krevního oběhu do buněk. Zvláště citlivé na inhibiční účinek alkoholu jsou nervové buňky, což vede k euforii. Intoxikace alkoholem nastává, je-li obsah alkoholu v krvi zhruba 100mg/100ml krve.

1.7.4 POSTOJE KE SPOTŘEBĚ ALKOHOLU, NÁZORY RŮZNÝCH AUTORŮ A VÝBORŮ SE DAJÍ SHRNOUT V TATO DOPORUČENÍ:

- Z některých studií vyplývá, že mírné pití alkoholických nápojů snižuje riziko onemocnění srdce a cév. Přesto nelze doporučit abstinentům, aby pili, neboť vztah k výskytu těchto chorob není zcela prokázán a pití alkoholu je spojeno s řadou zdravotních i nezdravotních problémů.
- Doporučuje se omezit denní příjem alkoholu na ekvivalent méně než 20g čistého alkoholu, což odpovídá asi 1 velkému pivu, jedné (0,2l) skleničce vína nebo jedné „stopičce“ (0,05l) destilátu.
- Všechna doporučení se shodují v tom, že těhotné ženy nemají vůbec konzumovat alkoholické nápoje
- Z důvodů zdravotních a bezpečnostních, rozhodně není místo pro alkohol za volantem automobilů či jiných dopravních prostředků a při činnostech vyžadujících zvýšenou pozornost
- Obsah alkoholu a energetická hodnota alkoholických nápojů je uvedena v tabulce č. 6.

Obsah alkoholu a energetická hodnota ve 100 ml vybraných alkoholických nápojů Tab. 6

Nápoj	Alkohol (g)	Energie (kcal)
pivo 10°	3,2	32
pivo 12°	3,6	34
víno bílé	7,5	54
víno červené	9,5	67
víno šumivé	10,4	80
destiláty	40,0	280

1.7.5 PITNÝ REŽIM

Závěrem několik připomínek k příjmu tekutin. V posledních letech nejen odborníkům, ale i laické veřejnosti dělá starost výživa, co je zdravé, čemu se vyhýbat atd. Mnohem méně péče však věnujeme otázkám **dostatečného příjmu tekutin**.

Stále se setkáváme s dodržováním různých „pověř“ ohledně pití, které se týkají zejména zákazu pití v průběhu jídla a mezi jednotlivými jídly. Následkem toho matky dovolují dětem, aby se napily teprve až snědí jídlo apod..

Děti jsou přitom zvláště zranitelnou skupinou, pokud jde o nedostatek tekutin a čím jsou mladší, tím jsou zranitelnější. Proto je důležité dávat dětem tolik pití, kolik si vyžadují a přitom pochopitelně volit vhodné druhy nápojů: vodu, případně neslazený čaj tmavý i ovocný, přírodní ovocné šťávy. Slazené limonády a kolové nápoje omezujeme až vylučujeme.

V mnoha školách je zajištěna možnost, aby děti mohly včas doplnit své ztráty tekutin. Pokud tomu tak není, je dobré dávat dětem do školy některé z výše uvedených vhodných nápojů, nebo alespoň ovoce s vysokým obsahem vody.

Druhou zvláště zranitelnou skupinou, pokud jde o přísun tekutin, jsou **staří lidé**. V pokročilém věku pocit žízně už tak dobře nereguluje spotřebu tekutin a mnozí staří lidé mají příjem tekutin příliš nízký, což představuje značné zdravotní riziko.

1.8 TOXICKÉ LÁTKY

V současné době se pojem „**cizorodé látky**“ v poživatinách nahraňuje buď skupinovým označením, v tomto případě „kontaminanty“, nebo obecným pojmem toxické látky v poživatinách. Toto označení odpovídá mezinárodním zvyklostem. Kontaminující látky v poživatinách mohou narušovat optimální působení stravy v organismu i v případech, kdy se nevyskytují v hodnotách, při kterých se přímo uplatní jejich toxicita.

Do skupiny kontaminujících látek se řadí takové, které přecházejí do poživatin z prostředí. Jde o látky anorganické, zejména toxické kovy (olovo, kadmium, rtuť), dále dusičnany a dusitany, arsen, hliník, ale též některé prvky, které do určitého množství ve stravě plní funkci biogenní a hodnoty nad rozmezím esenciálního působení mohou vyvolat toxické nebo jiné nepříznivé účinky (fluor, zinek, měď, selen, mangan).

Dále se jedná o organické látky, různé chlorované sloučeniny, alifatické i aromatické, zejména např. polychlorované bifenylly, dioxiny, dibenzofurany, dále polyaromatické uhlovodíky, estery kyseliny ftalové aj. Do této skupiny toxických látek se zahrnují též takové, které vznikají v poživatinách při nesprávné technologii při výrobě nebo skladování. V těchto případech jde o skupinu N-nitroso-sloučenin (nitrosaminů a nitrosamidů), heterocyklických aminů (pyrolyzátů aminokyselin – azaarenů), biogenních aminů a mykotoxinů.

U kontaminujících látek se v současné době v našich podmínkách setkáváme spíše s možností jejich nepříznivého uplatnění v metabolických procesech, než s jejich přímým toxickým působením.

Akutní otravy jsou vysloveně náhodné. Při akutních otravách kontaminujícími látkami se u nás v poslední době uplatnilo olovo a dusičnany. V zahraničí došlo k řadě významných otrav kontaminujícími látkami z poživatin. Některé jsou známy pod pojmy Itai-Itai (otrava kadmiiem), Miamata (otrava metylrtuť), Yusho (otrava polychlorova-

nými bifenylly), balkánská nefropatie ve spojitosti s vysokou zátěží ochratoxinem, Reyův syndrom v souvislosti s toxickým působením aflatoxinu. U případu otravy dioxiny v Sevesu nešlo o přívod poživatinami, ale až sekundárně.

Hodnocení významu výskytu jednotlivých látek vychází z rozsáhlých toxikologických testů a z experimentů na zvířatech. Základní údaje představují dávky látky, která nevyvolá žádný efekt (NOEL – No Observed Effect Level) nebo dávky, která nevyvolá žádný nepříznivý efekt (NOAEL – No Observed Adverse Effect) nebo nejnižší dávky, která již vyvolá nepříznivý efekt (LOAEL – Lowest Observed Adverse Effect). Za použití bezpečnostního faktoru 100 nebo u látek podezřelých z karcinogenity nebo u látek výrazně kumulativních 1000 se stanovuje hodnota pro přípustný denní příjem u člověka (ADI – Acceptable Daily Intake, resp. TDI – Tolerable Daily Intake). V současné době se znovu zvažuje použití bezpečnostního koeficientu 100 a jeví se snaha ve větším rozsahu nebo vůbec používat bezpečnostní koeficient 1000 se zahrnutím neznámých a modifikujících vlivů sledované látky.

Výsledkem propočtu, jak již bylo uvedeno, je hodnota ADI. Ta se vyjadřuje v mg látky na 1 kg hmotnosti těla. Tato hodnota se v současné době stanovuje zejména pro látky aditivní (viz následující kapitola). Pro látky kontaminující se přijatelný přívod stanovuje spíše v týdenních dávkách, např. jako provizorní tolerovatelný týdenní přívod (PTWI – Provisional Tolerable Weekly Intake), vyjádřený též v mg na 1 kg tělesné hmotnosti.

Při zátěži určitou látkou se často více podílí poživatina s nižším obsahem látky, ale vyšší spotřebou, než poživatina s vyšším obsahem této látky, které však nepředstavují v celkové spotřebě poživatin výraznější podíl (např. ryby, houby, luštěniny). U zátěže polychlorovanými bifenylly rozhoduje, podobně jako u jiných lipofilních látek, obsah tuku v poživatině.

Vyhlášené limity pro jednotlivé látky v různých druzích potravin mají význam především pro kontrolní účely a pro regulaci průměrného přívodu. Rozdílnost limitních hodnot obsahu určité látky v různých poživatinách je dána jednak biologickými vlastnostmi té které potraviny (kumulace látek, přirozený výskyt, technologické procesy) a jednak zastoupením jednotlivých potravin ve spotřebním koši. Např. přísnější limity pro dětskou a kojeneckou výživu, pro potraviny určené pro zvláštní dietní účely, nejsou tak nízké pouze se zřetelem k biologickým odlišnostem organismu těchto populačních skupin, ale také proto, že jejich spotřební koš obsahuje daleko méně položek a každá má poměrně značné zastoupení.

Na celkovém přívodu toxických látek se uplatňují kromě potravin také další vlivy prostředí (ovzduší, voda, záření aj.). Ovšem přívod potravinami představuje dominantní podíl 80 – 90 % .

K hodnocení zátěže populace toxickými látkami z potravin lze užít údaje:

- z přímého průkazu** jednotlivých látek v humánním biologickém materiálu (hlavním problémem tohoto postupu je získání dostatečného množství odpovídajících laboratorních výsledků a též doplňkových informací, které by umožnily následnou diferenciaci zdrojů zátěže);
- z nepřímého průkazu** zátěže s použitím údajů o spotřebě potravin a stupně jejich kontaminace (v tomto případě je hlavním problémem získání odpovídajících údajů o spotřebě potravin a dále pak spolehlivých údajů o výskytu jednotlivých látek v různých druzích potravin).

Při hodnocení zátěže je třeba vycházet z experimentálních podkladů klasické i nutriční toxikologie. Údaje o reálném riziku může poskytnout nutriční epidemiologie.

Dosavadní údaje o zátěži populace toxickými látkami z potravin vycházejí z podkladů, které jsou v současné době k dispozici. Určitým problémem je získání údajů o spotřebě poživatin.

Získání odpovídajících objektivních, úplných, správných a přesných údajů o spotřebě jednotlivých poživatin představuje značný problém nejen u nás, ale i v zahraničí.

Úroveň údajů značnou měrou ovlivňuje výsledné hodnocení zátěže toxickými látkami z potravin i při předpokládaných správných a přesných hodnotách průměrného obsahu jednotlivých látek v různých potravních komoditách.

Z fyziologických a patofyziologických hledisek jsou důležité metabolické vlivy jednotlivých látek. Také zásahy do imunitních reakcí a v některých případech do hormonálních procesů mohou mít značný význam. O výsledném efektu nerozhoduje vždy jen množství látky, ale též forma (např. u rtuti). Se zřetelem k rozličnosti uplatnění jednotlivých látek v těchto procesech uvedeme základní údaje odděleně. V závěru se zmíníme o možných vlivech toxických látek v poživatinách při aterogenezi a onkogenezi.

V hodnocení významu olova v nízkých dávkách se zdůrazňuje neurotoxické působení v neuropsychickém vývoji u dětí, s následným snížením IQ, dále nepříznivý vliv na imunitní systém a v prenatálním období též zásah do metabolismu kolagenu. S narušením tvorby kolagenu může mít souvislost předčasný odtok plodové vody, pro nedostatečnou pevnost a pružnost stěn amniotického vaku. U dospělých se zátěž olovem může projevit zvýšením rizika vzniku neurotických poruch a zvýšením hladiny krevního tlaku. Z těchto důvodů byla snížena hodnota PTWI na 0,025 mg.kg-1.

Nutričně toxikologické působení kadmia spočívá v inhibičním působení vůči selenu. Na druhé straně selen do určité míry blokuje toxické účinky kadmia, ale při jeho průměrném nízkém přívodu nelze s tímto efektem počítat. Kadmium dále ovlivňuje agregační aktivitu trombocytů. Narušuje totiž produkci prostacyklinu v endoteliálních buňkách, stimuluje proteinkinázu C a fosfodiesterázu a tím zvyšuje možnost uplatnění mechanismů, které vedou ke shlukování trombocytů. Kadmium narušuje antioxidační ochranu organismu. Kromě uvedené inhibice selenu vykazuje též inhibiční účinek vůči zinku a snižuje aktivitu superoxid-dismutázy.

U rtuti je pro výsledný efekt rozhodující nejen množství, ale i forma. Kovová rtuť je prakticky netoxická, pokud nedojde k její metylaci v trávicím ústrojí. U anorganických sloučenin jsou z klasické toxikologie rozdíly mezi kalomelem a sublimátem dostatečně známé. Z organických sloučenin rtuti má metylrtuť vyšší toxicitu než fenylrtuť. Dříve používaný Agronal, prostředek na moření obilí, který se podílel největší měrou na kontaminaci poživatin rtutí u nás, obsahoval fenylmerkurichlorid. Při otravě ryb v japonském zálivu Minamata a následné otravě lidí šlo o metylrtuť. Již nízké dávky organických sloučenin rtuti mohou mít neurotoxické účinky a spolu s jinými látkami se mohou uplatnit při postižení ledvin, kde se kumulují. Významné mohou být též interakce s esenciálními mikroelementy.

Mnohé z esenciálních prvků se mohou při vyšším přívodu uplatnit svými toxickými účinky. Jedná se zejména o **selen, měď, zinek, chrom a mangan**. Při výrazně zvýšeném přívodu i při hladinách, kdy se neuplatní přímé toxické účinky, mohou tyto kovy v buněčném metabolismu blokovat využití a aktivitu nukleofilních látek a snižovat tak následně funkci buněčných nukleových kyselin. Mohou vyvolávat interakce s metabolickými, i replikačními a reparativními enzymy, nukleovými kyselinami a nukleotidy. Kromě toho měď a železo při vyšším přívodu výrazně zvyšují riziko volných kyslíkových radikálů, protože se uplatňují v řetězových reakcích jako jejich přenašeči. Tyto okolnosti zdůrazňujeme

proto, že je v poslední době k dispozici velké množství různých přípravků a doplňků stravy, které tyto látky obsahují. V tomto případě neznámá, že vyšší přívod má lepší účinky. Řada studií je věnována hodnocení hranice esenciálního působení a přechodu do toxických účinků.

Polychlorované bifenyly (PCB) se dostaly do středu zájmu o kontaminující látky v důsledku řady problémů při jejich použití.

Z 210 možných variant chemického uspořádání chlorovaných bifenyly se prakticky vyskytuje 110. V obchodních preparátech se obvykle kromě hlavního derivátu vyskytuje také řada dalších. U nás se vyráběl Delor 103 a 106. Označení odpovídá množství chlóru použitého pro chloraci výchozího bifenyly.

Opakovaně se prokázala poměrně velmi nízká akutní toxicita PCB, ale zároveň nepříznivé působení poměrně vysokých dávek PCB na vývoj plodu u pokusných zvířat. V letech 1966 – 1968 došlo ke dvěma hromadným otravám lidí v Japonsku. Došlo ke kontaminaci rýžového oleje PCB z tepelných médií. Podle lokality se projevy této otravy označují pojmem „Yusho“ onemocnění; postiženo bylo asi 1600 lidí. V klinickém obraze převládaly projevy na kůži (akne chlorina), obtížně léčitelné, pigmentace na kůži a další různé kožní příznaky, otoky, záněty spojivek, nevolnost, zvracení i průjem. Obdobná otrava proběhla v r. 1978-1979 na Taiwanu s označením otrava Yu Cheng, která postihla asi 1900 lidí.

Dávky PCB, které tyto otravy vyvolaly, byly značně vysoké. V rýžovém oleji „Yusho“ byl průměrný obsah PCB 430 mg . l⁻¹ a v oleji „Yu Cheng“ 62 mg . l⁻¹. Na projevech Yu Cheng mohly mít vliv i přimíseniny výrazně toxičtějších polychlorovaných dibenzofuranů. Množství použitého oleje bylo od 0,7 – 1,5 l.

Následkem expozice vysokým dávkám PCB jsou **poruchy vývoje plodu (teratogenní vlivy)**. Velmi intenzivně je sledována na mnoha pracovištích mutagenita a karcinogenita těchto látek. Dosavadní výsledky (i z poslední doby), včetně epidemiologických studií, neprokazují přímé onkogenní účinky polychlorovaných bifenyly u lidí. V hodnocení zůstává klasifikace WHO, kde se PCB řadí do skupiny podezřelých chemických karcinogenů.

Toxický efekt předpokládá interakci PCB s cytosolovým receptorem (Ah receptor), který vlastně umožní vznik komplexu a tím průnik do jádra buňky s následnou manifestací toxických projevů. Na tomto procesu je zajímavé, že obdobné polyhalogenované látky, včetně dioxinů si při interakci s Ah receptorem konkurují, což se týká i některých dalších látek.

Polychlorované bifenyly mají též neurotoxické účinky. Vyvolávají je odlišné kongenery (bez vazby na orto- pozicích, obdobně jako u dioxinů).

Z metabolických vlivů polychlorovaných bifenyly je nutno považovat za velmi významné, že **zvyšují hladinu cholesterolu**. PCB totiž zvyšují aktivitu HMG-Co A reduktázy a tím i úroveň endogenní tvorby cholesterolu. Zanedbatelný není ani podíl PCB na zvyšování krevního tlaku a to zvýšením hladiny katecholaminů.

Působení malých dávek PCB vyvolává indukci jaterních enzymů (cytochromů P 450 i P 448, aryl hydrokarbonhydroxylázy – AHH a dále etylmorfin – N – demetylázy), které se mohou podílet na metabolické aktivaci jiných karcinogenů.

Polychlorované bifenyly indukují volné kyslíkové radikály a zvyšují hladinu látek reagujících s kyselinou thiobarbiturovou, což signalizuje jejich oxidační aktivitu. Přívod alfa-tokoferolu tyto změny snižuje. Se zřetelem k tomu, že PCB zvyšují vylučování kyseliny askorbové močí, je potřebné při vyšší zátěži PCB též zajistit její vyšší přívod.

Chlorované dioxiny, zejména 2,3,7,8, tetrachlordibenzodioxin (TCDD) a dibenzofurany se metabolicky uplatňují zvýšením obsahu lipidů v játrech a zvýšením rizika lipooxidačních reakcí. Narušují kostní dřev s následnou odezvou zejména v bílé krevní složce a v imunosupresi. Vyvolávají hyperplazii a metaplazii epitheliálních buněk bronchů a různých vývodů, např. pankreatického a žlučového, ale i žaludeční sliznice. TCDD se považuje za látku karcinogenní.

Z hlediska metabolických interakcí jsou velmi významné pochody vedoucí k aktivaci různých karcinogenních látek. Na těchto procesech se dioxiny značnou měrou podílejí. Hlavní roli zde hrají oxidační, peroxidační a hydroxylační reakce při aktivaci např. polyaromatických uhlovodíků, zejména 3,4, benzo(a)pyrenu, aflatoxinů, nitrosaminů aj.

Významné je též imunotoxické působení dioxinů, které se může podílet na zvýšení rizika jiných karcinogenních látek.

Estery kyseliny ftalové jsou látky, které zaujímají mezi kontaminanty prostředí významné postavení. Jedná se především o di-ethylhexylftalát a di-butylftalát.

Vyskytují se v ovzduší, vodě, půdě, travinách a plastických hmotách. Účinky ftalátů v organismu spočívají především v chronickém působení. Akutní toxicita je poměrně malá, LD50 dosahuje 10g.kg⁻¹ tělesné hmotnosti. Z chronických účinků je nejzávažnější podezření z karcinogenity. Jeden z metabolitů, které se tvoří při odbourávání ftalátů v organismu u zvířat vykazuje karcinogenní účinky. Tento metabolit se podle dosavadních údajů v lidském organismu nevyskytuje a proto se dosud ftaláty řadí do skupiny látek podezřelých z karcinogenity.

Dalším problémem, který řadí ftaláty do skupiny látek vyžadujících zvýšenou pozornost jsou jejich účinky na jaterní buňku. Zde za dominantní je nutno považovat vliv na aktivitu peroxizomů, což jsou útvary, které kromě jiného zajišťují tvorbu peroxidu vodíku. Pokud je tato aktivita zvýšena a produkce převyšuje běžné hodnoty (asi 1g peroxidu vodíku za den), pak zejména při nedostatku antioxidačních látek (tj. vitaminů E, C, karotenů, selenu aj.) ftaláty značně ovlivňují endogenní tvorbu volných kyslíkových radikálů a s tím spojených problémů v aterogenezi i onkogenezi. Ve vysokých dávkách mají také vlivy teratogenní a působí toxicky na mužské pohlavní žlázy.

Závažná je též kombinace účinků u ftalátů, které zvyšují karcinogenní působení u N – nitrososloučenin a toxické vlivy u některých pesticidních látek, např. parathionu.

Mnohé z **polyaromatických uhlovodíků jsou karcinogenní**. K tomu, aby mohly vytvořit addukty s nukleovými kyselinami, vyžadují metabolickou aktivaci spočívající ve vytvoření peroxidových vazeb. U polyaromatických uhlovodíků je třeba vést v patnosti i údaj, že u experimentálních zvířat byl pozorován zrychlený vývoj aterogenních plaků za působení dimetybenz(a,b)antracenu a 3,4 benzo(a)pyrenu. Předpokládá se zásah těchto látek do metabolických změn ve stěně cévní, především v proliferaci buněk hladké svaloviny cév. V ateromatozních ložiscích byl prokázán vyšší obsah 3,4, benzo(a)pyrenu, než v okolních tkáních. V tomto ohledu je nutno spatřovat širší význam polyaromatických uhlovodíků než jejich prokázaný karcinogenní účinek.

Přechod od kontaminantů k přirozeně se vyskytujícím toxickým látkám tvoří **mykotoxiny**. Jde o metabolické produkty různých mikroskopických hub (plísní).

Za nutričně toxikologické faktory vzniku srdečních a cévních chorob lze považovat zvýšený přívod látek, které zvyšují endogenní tvorbu cholesterolu v organismu. Tak se může uplatnit též působení některých toxických látek, např. polychlorovaných bifenyly. Dále přívod látek, které vyvolávají zvýšení krevního tlaku, zejména chloridu sodné-

ho a kadmia i olova; zvýšený přívod látek, které se mohou přímo či nepřímo podílet na poškození endotelu, kam patří též polyaromatické uhlovodíky, kadmium, arsen a všechny látky, které podporují vznik volných kyslíkových radikálů, které nejen že poškozují endotel, ale vyvolávají též oxidaci lipidů a cholesterolu a zvyšují průnik těchto látek do cévní stěny. Rovněž tak vyšší přívod látek, které vedou ke zvýšenému shlukování trombocytů a tím i k rozvoji aterogenních změn a také k náhlému ucpání průsvitu cév se všemi následnými projevy nedostatečného prokrvení tkáně.

Toxické látky v poživatinách se mohou podílet na procesu onkogeneze. Jedná se též o látky vznikající z nutričních faktorů (heterocyklické aminy-azaareny, nitrosaminy a jiné N – nitroso sloučeniny, polyaminy, dále o látky generující volné kyslíkové radikály a tak podporující vznik oxidovaných forem mastných kyselin a oxidovaných forem cholesterolu. Jedná se o všechny toxické látky, které vyvolávají indukci a další reakce volných kyslíkových radikálů, protože tyto procesy hrají závažnou roli v metabolické aktivaci mnoha karcinogenních látek a tvorbě peroxidových vazeb, které umožňují addukci karcinogenních látek na nukleové kyseliny. Dále se jedná o karcinogenní a mutagenní látky např. polyaromatické uhlovodíky, aromatické aminy, chlorované dioxiny, dibenzofurany, chlorované alifatické uhlovodíky, chlorhydriny, As, Cd, Ni, azbest, mykotoxiny (aflatoxiny, trichotecenové mykotoxiny, patulin), přírodní karcinogenní a mutagenní látky, imunosupresivní látky jako polyaromatické uhlovodíky, polychlorované bifenyly, dioxiny, benzen, mykotoxiny, chlorované alifatické sloučeniny, organické sloučeniny cínu, azbest a benzen.

Pro snížení rizika ze zátěže toxickými látkami z poživatin a k podpoře protektivního působení výživy je nezbytné objektivní hodnocení rizika známých látek a důsledná opatření ke snížení tohoto rizika, zejména ve snížení kontaminace ovzduší, vody a půdy. K tomu je nezbytné zajištění signalizace a to nejen monitorováním výskytu známých látek, ale též odkrýváním rizikových látek dosud u nás nezjištěných nebo nehodnocených. Jedná se nejen o látky, které byly zjištěny jako problematické v jiných zemích, ale též o odkrývání dalších, případně též predikcí účinku podle chemické struktury.

Literatura

- ⇒ Kolektiv: Kapitoly o výživě v primární prevenci, SZÚ Praha, 1994
- ⇒ Rosival, L., Szokolay, A. et al.: Cudzorodé látky v poživatinách, Osveta, 1983
- ⇒ TOX DATA FOOD, OEMF, Milano, 1991
- ⇒ Turek, B., Hrubý, S., Černá, M.: Nutriční toxikologie, IDVPZ, Brno, 1994
- ⇒ Velfšek J. a kol.: Chemie potravin 3, Osis, Tábor, 1999
- ⇒ Vyhl. MZD ČR 53/2002 Sb., kterou se stanoví chemické požadavky na zdravotní nezávadnost jednotlivých druhů potravin a potravinových surovin, podmínky použití látek přídatných, pomocných a potravních doplňků
- ⇒ Watson D.H. a kol.: Food chemical safety – Contaminants, Woodhead Publishing Limited, Cambridge, 2001, 322 stran

1.9 PŘÍDATNÉ LÁTKY

Na rozdíl od kontaminantů jsou přídatné látky (aditiva) do potravin záměrně přidávána a to z nejrůznějších důvodů. Ačkoliv podle ideálních představ má přinést použití aditiv vždy výhodu pro spotřebitele, přidávají se někdy aditiva

do potravin za účelem řešení problémů výrobce, např. pro zlepšení tekutosti čokoládové masy, snížení odporu těsta při hnětení atd.

Ve vyspělých zemích se jako aditiva používají stovky látek. Laik je možná označuje názvem „chemikálie“, ve skutečnosti se jedná o širokou škálu, sahající od extraktů z „přírodních“ zdrojů, např. extraktů barevných plodů, až po chemicky čisté látky, tedy skutečné chemikálie. V extrémním případě je povoleným aditivem i látka, zařazená zákonem mezi jedy. To ještě není výčet „chemikálií“ úplný, protože při výrobě potravin se záměrně používají (a do jisté míry v podobě reziduí zde i zůstávají) také pomocné látky (např. odpěňovače) a rovněž záměrně se přidávají chemikálie, které jsou zdrojem nutričního faktoru (izolované aminokyseliny, vitaminy, minerální látky).

Povolené použití aditiva autorizované státem musí zajistit spotřebiteli zdravotní nezávadnost. To lze uskutečnit na základě znalostí o toxikologických vlastnostech každé aditivní látky (ze zdrojů Světové zdravotnické organizace jsou relativně dobře zajištěny a známy) a znalostí o skutečném konzumu každého typu potravin v konkrétní komunitě.

Při správném stanovení limitů v potravinách by nemělo dojít u spotřebitele k překročení tolerovatelného denního příjmu – acceptable daily intake – ADI. Hodnotu ADI stanovuje komise JECFA Světové zdravotnické organizace jako množství látky v mg/kg tělesné hmotnosti/den, které může člověk konzumovat denně po celý život, aniž by došlo z této příčiny k poškození zdraví. Dojde-li k nevyššímu, nenásobkovému překročení hodnoty ADI, není ani pak ohroženo zdraví konzumenta. Jeho bezpečnost a bezrizikovost je ale nižší než při dodržení ADI.

Tomu odpovídá i hodnocení závažnosti důsledků použití aditiv při výrobě potravin. Obecně se má zato, že daleko závažnější důsledky pro zdraví člověka mají nesprávná a nevyvážená výživa, přírodní toxické látky, mikrobiální kontaminace a kontaminující látky (v tomto pořadí).

Lze tedy konstatovat, že při respektování běžného způsobu konzumu požívání, případných upozornění a výstrah povinně uváděných na obalu, neplyne z použití aditiv k výrobě potravin nebezpečí pro zdraví spotřebitele ani u těch konzumentů, kteří mají nadprůměrnou spotřebu některé skupiny potravin.

Přes toto konstatování může přinést omezení spotřeby potravin se širším použitím aditiv uvědomělému spotřebiteli některé výhody, včetně snížené zátěže detoxikačních mechanismů organismu. Použití aditiv v některých případech představuje vyšší biologickou hodnotu (žluté barvivo symbolizuje použití vajec), umožňuje naředění či snížení obsahu nutričně cenné složky, zapracování nežádoucí složky do potravin bez viditelných známek její přítomnosti (zvýšený obsah tuku v masných výrobcích při použití fosfátů). Krajním důsledkem přítomnosti aditiv jsou projevy nesnášenlivosti či alergie u některých spotřebitelů.

Omezení příjmu aditiv je do určité míry možné vhodným výběrem potravin. Např. v zájmu **snížení příjmu konzervačních látek** (kys. benzoová, kys. sorbová, oxid siřičitý) je vhodné:

- dávat přednost čerstvým potravinám před konzervovanými;
- u konzervovaných potravin si vybírat ty, které jsou konzervovány fyzikálními zásahy (sterilované, pasteurované, terminované, paskalizované);
- potraviny s prodlouženou trvanlivostí (nealko nápoje, chléb a pečivo, polotovary ze syrového těsta, saláty

a lahůdkářské výrobky) používat jen v odůvodněných případech, kdy přednosti prodloužené trvanlivosti skutečně využijí;

- z předcházející kategorie omezit spotřebu zejména těch, které jsou konzumovány ve velkých kvantech (např. nealko nápoje);
- v případě možnosti dát přednost výrobkům obsahujícím jako konzervant kys. sorbovou a její soli před výrobky s kys. benzoovou, u které je hodnota ADI asi 5x nižší a její přítomnost je tedy závažnější;
- nejméně vítaným konzervantem (s nejnižší hodnotou ADI) je oxid siřičitý – bývá přítomen v sušeném ovoci, sušených bramborách a polotovarech ze syrových brambor, jeho významným zdrojem pro dospělé může být také víno.

V zájmu **snížení příjmu syntetických barviv** by spotřebitel měl:

- vyhýbat se pestře zbarveným potravinám a to zvláště tam, kde byl dosud zvyklý na fádňi zbarvení – nejkrásnější barvy jsou založeny většinou právě na syntetických barvivech;
- vyhýbat se jim zejména tam, kde je konzumované množství poměrně vysoké (limonády);
- pamatovat si, že některá syntetická barviva (tartrazin, amarant, erythrosin) jsou podstatně méně akceptovatelná než ostatní, je třeba na to pamatovat zejména při náchylnosti k alergiím.

Mezi mnoha aplikacemi aditiv vzbuzuje malé nadšení lékařů široké užití **solí kyseliny fosforečné**. Přívod fosforu touto cestou je zřetelně nadbytečný. V zájmu snížení přívodu přidaného fosforu by spotřebitel měl:

- dávat přednost ostatním sýrům před tavenými, nekonzumovat nadbytečně mnoho měkkých salámů a drobných uzenin, užívat místo práškových náhrad do mléka skutečné mléko,
- nepřehánět spotřebu kondenzovaného mléka, střídme používat kypřicí prášek, vyhýbat se kolovým nealko nápojům, které obsahují kyselinu fosforečnou atd.

Spotřebitel by naopak mohl tolerovat přítomnost antioxidantů v poživatinách. Tyto zabraňují nejen nežádoucí oxidaci složek potravy, zvláště tuků, ale mají také ochranný účinek (např. tokoferoly) proti působení volných radikálů. **Použití zahušťovadel** podobně přináší možnost výroby produktů s nižším obsahem tuku, kde je použití „chemikálií“ opět výhodou.

Literatura

- ⇒ Kolektiv: Kapitoly o výživě v primární prevenci, SZÚ Praha, 1994
- ⇒ Turek, B., Hrubý, S., Černá, M.: Nutriční toxikologie, IDVPZ, Brno, 1994
- ⇒ Velíšek J. a kol.: Chemie potravin 3, Osis, Tábor, 1999
- ⇒ Vyhl. MZD ČR 53/2002 Sb., kterou se stanoví chemické požadavky na zdravotní nezávadnost jednotlivých druhů potravin a potravinových surovin, podmínky použití látek přídatných, pomocných a potravních doplňků

2 VÝŽIVA VYBRANÝCH SKUPIN POPULACE

2.1 VÝŽIVA V NOVOROZENECKÉM A KOJENECKÉM VĚKU

2.1.1 VÝZNAM PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

Rozsáhlý výzkum z posledních let potvrzuje četné výhody kojení nebo krmení kojenců mateřským mlékem z hlediska výživy dítěte, jeho zdraví a vývoje, zdraví matky, z hlediska psychologického, sociálního, ekonomického a ekologického. Kojené dítě je bráno jako normativní model, vůči němuž jsou veškeré náhradní metody výživy poměřovány s ohledem na růstové, vývojové a zdravotní důsledky krátkodobé i dlouhodobé.

Mateřské mléko je svým složením a proměnlivostí jedinečné pro výživu kojenice. Veškeré přípravky kojenecké mléčné výživy se svým složením od mateřského mléka významně odlišují. Na rozdíl od umělé výživy se skladba mateřského mléka průběžně mění podle měnící se potřeby kojenice.

Mezi savci má mateřské mléko nejnižší **koncentraci proteinů**. Průměrný obsah je, při již rozběhnuté laktaci, 1 g/100 ml. Tato hladina zabezpečuje optimální růst a vývoj a zároveň odpovídá schopnostem nezralých ledvin kojenice. Poměr syrovátky a kaseinu v mateřském mléce je přibližně 72 : 28, zatímco tentýž poměr v adaptované umělé výživě dosahuje hodnot 60 : 40. Tento poměr je důležitý pro zažívání a vyprazdňování zažívacího traktu. Také **obsah tuku** v mateřském mléce zcela odpovídá potřebě kojenice. Jeho koncentrace se zvyšuje z asi 2 g/100 ml v kolostru na asi 3 – 4,5 g/100 ml ve zralém mléce. Obsah tuku se také mění během jednoho kojení. Zadní mléko může obsahovat 4-5x více tuku nežli přední mléko. Také časně ráno a pozdě odpoledne je mléko bohatší na tuk. Z těchto důvodů se nedoporučuje žádné časové omezení délky kojení, jinak by dítě mohlo dostávat pouze energeticky nedostačující výživu. Pokud jde o zastoupení nasycených a nenasycených mastných kyselin, je poměr relativně stabilní 42% : 58%. Mateřské mléko je rovněž bohaté na polyenové nenasycené mastné kyseliny, které jsou důležité pro rozvoj mozku a myelinizaci. Mateřské mléko je bohaté na **cholesterol**. Přesto některé studie ukazují, že výlučně kojené děti mají v dětství a dospělosti řadí nižší hladinu cholesterolu než děti uměle živěné.

Množství **vitaminů** obsažených v mateřském mléce téměř vždy odpovídá potřebě kojenice, i v případě, že se mění v závislosti na příjmu matky.

- Koncentrace vitamínu A je v mateřském mléce vyšší než v kravském. Kolostrum obsahuje asi 2x tolik vitamínu A než zralé mateřské mléko.
- Rovněž koncentrace vitamínu K je vyšší v kolostru než ve zralém mléce. Po dvou týdnech dochází ke stabilizaci intestinální flóry, která je schopna zabezpečit dostatek vitamínu K tak, aby nedocházelo k hemoragickým onemocněním.
- Také vitamínu E bývá v mateřském mléce dostatek pokud matka nekonzumuje nadbytek polynenasycených tuků bez zvýšeného příjmu vitamínů.
- Koncentrace vitamínu D v mateřském mléce je nízká. V ČR se doporučuje i plně kojeným dětem malé množství vitamínu D dodávat.

Obecně však lze říci, že správná výživa matky je neefektivnějším způsobem zabezpečení dostatku vitaminů pro kojenice.

V případě minerálů existují kompenzační mechanismy, jako např. snížení exkrece kalcia močí. Těmito mechanismy je chráněna jak matka, tak dítě před deficiencí některé z minerálních látek. Koncentrace minerálů je nižší v mateřském mléce než v umělé výživě a tím je lépe uzpůsobená nutričním požadavkům a metabolické kapacitě kojenice. Kalcium je díky vysokému poměru kalcia a fosforu v mateřském mléce (2:1) efektivněji vstřebáváno. Rovněž železo z mateřského mléka je lépe vstřebáváno. Z tohoto důvodu se u plně kojených dětí jen velmi zřídka vyskytuje anémie z nedostatku železa v prvních 6 měsících. Zinek, nezbytný pro strukturu a funkci enzymů, růst a buněčnou imunitu, je obvykle zastoupen v mateřském mléce v dostatečném množství pro pokrytí těchto nároků. Jeho biologická dostupnost je opět vysoká ve srovnání se zinkem přidávaným do umělé výživy.

Mateřské mléko, počínaje již jeho první fází – kolostrum, napomáhá úspěšné adaptaci novorozence na postnatální život. Kolostrum je potravou o vysoké hustotě a nízkém objemu, což zcela odpovídá potřebě ne zcela vyvinutých ledvin, které nedokáží zpracovat velký objem tekutin bez metabolického stresu. Kolostrum poskytuje dítěti první imunizaci. Sekreční imunoglobulin A chrání dětský organismus před cizorodými molekulami, které mohou způsobit alergickou reakci, a poskytuje ochranu proti celé řadě mikroorganismů, které způsobují průjemová a respirační onemocnění. Kolostrum a zralé mateřské mléko obsahuje látky humorální povahy s antibakteriálním a antivirovým účinkem (sekreční IgA, laktoferin, lysozym, oligosacharidy, mastné kyseliny) a imunokompetentní buňky (makrofágy, lymfocyty, neutrofilny). Kromě této pasivní ochrany poskytuje mateřské mléko také imunoregulační faktory (hormony, růstové faktory, bifidus faktor), které stimulují vývoj vlastních obranných mechanismů kojenice.

Výzkum v Evropě, USA, Kanadě a jiných vyspělých zemích převážně mezi středními vrstvami obyvatelstva prokazuje, že výživa mateřským mlékem významně snižuje výskyt a/nebo intenzitu průjemových onemocnění, infekcí dolních cest dýchacích, zánětů středouší, infekcí močových cest, bakteriemií, bakteriálních meningitid, nekrotizující enterokolitidy a botulismu. Mnoho studií ukazuje na možný ochranný vliv výživy mateřským mlékem na syndrom náhlého úmrtí dítěte, alergická onemocnění, inzulín dependentní diabetes mellitus, lymfom, Crohnovu chorobu, ulcerózní kolitidu a další chronické choroby gastrointestinálního traktu. Výsledky studií ukazují také na vliv kojení na urychlení vývoje poznávacích funkcí dítěte a pozdější výsledky ve škole.

Existuje také mnoho studií, které poukazují na zdravotní výhody pro matku. Kojení časně po porodu zvyšuje hladiny oxytocinu, což vede k méně intenzivnímu poporodnímu krvácení a rychlejšímu zavinování dělohy. V důsledku laktální amenorey nedochází ke ztrátám menstruační krve. Kojící ženy mají pozdější nástup ovulace s delším odstupem od dalšího těhotenství a rychleji dosahují své předporodní váhy. Z dlouhodobé perspektivy mají kojící ženy nižší riziko karcinomu ovarií, karcinomu prsu v premenopauze a fraktur kyčle v klimakteriu v důsledku lepší poporodní mineralizace kostí.

2.1.2 KONTRAINDIKACE KOJENÍ A VÝŽIVY MATEŘSKÝM MLÉKEM

Přes prokázané výhody kojení pro matku a dítě se v životě mohou vyskytnout situace, kdy kojení nebo výživa mateřským mlékem není ideální výživou pro dítě.

Kontraindikací obojího je jednoznačně metabolické onemocnění zvané **galaktosemie**. Organismus postiženého dítěte nedokáže odbourávat a zpracovávat galaktózu, která je spolu s glukózou součástí laktózy – hlavního cukru mateřského mléka.

Jiné onemocnění metabolismu, **fenylketonurie** již tak jednoznačnou kontraindikací kojení není. Mateřské mléko totiž obsahuje aminokyselinu fenylalanin, jejíž využívání je v těchto případech porušeno, v malém množství. Je tedy teoreticky možno dítě takto postižené kojit, hladina fenylalaninu se ale musí sledovat a dávat dítěti ke speciálnímu nutričnímu výrobku bez fenylalaninu tolik mateřského mléka, kolik stačí metabolizovat. V případě, že monitorování hladiny fenylalaninu není z technických důvodů možné, nelze dítě nekontrolovaně kojit.

Běžná onemocnění matky nejsou kontraindikací kojení ani indikací k oddělení dítěte od matky obecně. Dítě bylo totiž velmi pravděpodobně ve styku s matkou v době, kdy ona byla již v inkubační době onemocnění, šířila nákazu a onemocnění u ní ještě v plné síle nepropuklo. Oddělení od matky v době objevení se klinických příznaků onemocnění je hrubou chybou, protože novorozenec je tak ochuzen o současně se vytvářející protilátky obsažené v mateřském mléce. Výjimkou a tedy kontraindikací kojení je infekce aktivní otevřenou **tuberkulózou**. Dítě bývá odděleno od matky po dobu nezbytně nutnou, t.j. do negativy sputa při léčbě matky antituberkulotiky. Nejběžnější lék INH není kontraindikací kojení a lze jím léčit i dítě. Pokud nemá matka tuberkulózu prsu, ohrožuje dítě respirační cestou, nikoliv mateřským mlékem. Absolutní kontraindikací je rovněž **infekce HIV a herpetická leze** matky na prsu.

Matky, které užívají **návykové látky**, ohrožují své dítě dávkou drogy, přecházející do mateřského mléka.

Většina obvyklých **léků**, které užívá kojící matka, není kontraindikací kojení. Kojit se nedoporučuje pokud matka užívá např. cytostatika a antimetabolity, námelové preparáty a lithium. Dočasně se kojení přerušuje v průběhu vyšetření a léčby matky radiofarmaky.

Další skupinu léků tvoří ty, které nejsou při kojení kontraindikovány, ale používá-li je kojící matka, je třeba věnovat zvýšenou pozornost možným nežádoucím účinkům na dítě. Je třeba o vlivu na dítě vědět nebo mít možnost o něm získat seriózní informace a nejednodušeovat situaci odmítáním všech léků v průběhu kojení nebo naopak přerušovat kojení z obavy před nimi. O některých lécích ovšem není dosud známo, jaký vliv na dítě mají nebo mohou mít (např. anti-depresiva).

Je-li třeba podat kojící matce lék, je třeba se ptát:

- Je lék pro matku skutečně nepostradatelný?
- Je zvolený lék z možných s podobným účinkem nejbezpečnější pro kojící matku?

Hladinu léku v krvi matky a v mléčné žláze lze snížit na minimum, užije-li matka lék těsně po kojení nebo před delší pauzou v kojení, např. noční.

Kojící matky a kojenci tvoří velkou populační skupinu a bezpečnost všech léků pro tuto skupinu by měla být sledována.

Pokud jde o **polutanty** v mateřském mléce, zejména PCB, závěr konzultací na toto téma zní, že výhody poskytované dítěti prostřednictvím mateřského mléka zatím vysoce převažují nad teoretickým rizikem. Pro matky platí základní doporučení – vyhnout se radikálnímu snižování hmotnosti v období kojení.

2.1.3 PODPORA PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

Světová zdravotnická organizace (WHO) a Dětský fond OSN (UNICEF) doporučují výlučné kojení po dobu 6 měsíců, zavádění nemléčných příkrmů až po 6. měsíci věku a pokračování v kojení s příkrmem do věku 2 let dítěte.

V posledních letech procento výlučně kojonych dětí při propouštění z porodnice stoupá. Podle statistického zhodnocení Zprávy o novorozenci z roku 2001 bylo při propouštění z porodnice v ČR výlučně kojeno 91,3 % dětí.

Řada studií ukazuje, že dobře vypracované strategie na ochranu, prosazování a podporu kojení ve zdravotnických zařízeních během celého perinatálního období pozitivně ovlivňují délku kojení. Postupy, kterými zdravotníci nejvíce ovlivňují úspěch laktace, shrnují následující kroky programu WHO/UNICEF Baby-Friendly Hospital vydaných v r. 1989:

1. umožnit matkám zahájit kojení do půl hodiny po porodu, kdy sekrece prolaktinu a oxytocinu a chuť dítěte sít je největší
2. umožnit matkám kojení bez omezování délky a frekvence, nikoliv podle předem stanoveného časového harmonogramu
3. nepoužívat žádné náhražky, dudlíky a lahve, které interferují s kojením a kazí techniku kojení
4. praktikovat rooming-in po celých 24 hodin
5. podporovat správnou techniku kojení
6. naučit matku jak udržet laktaci, když je oddělena od svého dítěte (odstříkávání mateřského mléka správnou technikou a jeho uchovávání)
7. řešit problémy s prsy (bolestivé nalítí, ucpané mlékovody, zánět, absces, péče o bolestivé a popraskané bradavky)
8. dokrmovat jen v lékařsky indikovaných případech lžičkou, šálkem nikoliv lahví
9. poskytnout matkám pomoc při kojení ve speciálních situacích (vícečetné porody, porod císařským řezem, novorozenci s nízkou porodní hmotností, rozštěp rtu nebo patra, nemocná matka.)
10. nabídnout matkám pomoc při kojení po propuštění z porodnice (horká linka)
11. nedovolit propagaci výrobků umělé kojenecké výživy, dudlíků a kojeneckých lahví (včetně poskytování dodávek kojenecké mléčné výživy zdarma nebo se slevou zdravotnickému zařízení), respektovat doporučení o omezení marketingu kojenecké výživy, dudlíků a lahví daná Mezinárodním kodexem marketingu náhrad mateřského mléka.

Pokud chceme dopřát všem dětem, aby byly plně kojeny do 6 měsíců věku tak, jak to doporučuje WHO a UNICEF, je třeba zlepšit a sjednotit péči na všech úsecích péče o matku a dítě. Za tímto účelem vypracoval Národní výbor pro kojení při Českém výboru pro UNICEF návrh metodického pokynu, který by sjednocoval všechny zdravotníky v podpoře, ochraně a prosazování kojení. Jeho prosazení by posloužilo k rychlejšímu a účinnějšímu propagování kojení v ČR na všech úsecích péče o matku a dítě (předporodní příprava, porodnice, novorozenecká oddělení, dětská oddělení nemocnic a praktických lékařů pro děti a dorost).

Doporučení pro předporodní péči

Hlavní zásady:

- poskytovat budoucím rodičům úplnou a aktuální informaci o výhodách kojení, včetně zásad techniky kojení

- a výživy mateřským mlékem, aby mohli dospět k informovanému rozhodnutí o způsobu výživy svého dítěte;
- věnovat pozornost prvorodičkám a ženám s předchozí špatnou zkušeností s kojením;
- od konce druhého trimestru těhotenství vyšetřovat prsy a bradavky, sledovat jejich změny s ohledem na budoucí kojení. Zaměřit se na úpravu stavu v případě snížené protraktility bradavek a používat pouze prokázané účinné formy pomoci (formače bradavek);
- odstranit již překonané způsoby péče o prsy před porodem a po něm (otučování bradavek, kartáčování, povytahování, dezinfekce, používání kosmetických přípravků, atd.);
- poskytovat aktuální a správné informace o zásadách zdravé výživy těhotných a kojících žen a vlivu léků, podáváných během porodu na iniciaci kojení.

Doporučení pro gynekologicko-porodnická a novorozenecká oddělení

Na všech úsecích péče o novorozence by mělo být zavedeno a dodržováno 10 kroků k úspěšnému kojení.

Hlavní zásady:

- umožnit matkám a zdravým novorozencům **první kontakt bezprostředně po porodu a přiložení k prsu do půl hodiny po porodu**. Sekrece mateřských prolaktačních hormonů a instinkt dítěte sát je v té době největší. U novorozenců s poruchou adaptace a u novorozenců nízké porodní hmotnosti umožnit kontakt s matkou v nejkratší možné době. Ošetření, které není nezbytné provést, může být odloženo;
- doporučovat **kojení bez omezování délky a frekvence, ve dne i v noci**, nikoliv podle předem stanoveného časového harmonogramu;
- **nepoužívat žádné náhražky, dudlíky a láhve**, které zasahují nepříznivě do mechanismu řízení tvorby mateřského mléka a interferují se správným způsobem sání, hlavní součástí techniky kojení ze strany dítěte;
- dodržovat od porodu po celé období kojení zásady společného ošetřování matky a dítěte, praktikovat **roaming-in** po celých **24 hodin**. Oddělovat matku a dítě jen v indikovaných případech a na dobu nezbytně nutnou;
- zásady podpory kojení se neliší u novorozenců po operativním porodu, pokud je průběh adaptace nekomplikovaný;
- znát **zásady správné techniky kojení** a školit veškerý zdravotnický personál v jejich dodržování, naučit správné technice kojení v průběhu pobytu všechny matky;
- naučit matku jak udržet a podpořit tvorbu mléka, je-li oddělena od svého dítěte, a seznámit ji se zásadami správné, šetrné a bezpečné manipulace a skladování odstříkaného mateřského mléka;
- v případě problémů odstříkávat mateřské mléko správnou technikou, kterou by měly znát všechny kojící ženy. Odstříkávání rukou se dává přednost před používáním mechanické odsávačky;
- umět stanovit příčinu a správně řešit problémy s prsy (bolestivé nalití, ucpané mlékovody, zánět prsu, absces, péče o bolestivé a poškozené bradavky);
- dokrmovat novorozence jen v lékařsky indikovaných případech, alternativním způsobem (lžičkou, šálkem, po sondě, atd.), nikoliv pomocí láhve a savičky;
- umožnit matkám a dětem kojení nebo výživu mateřským mlékem i ve speciálních situacích (vícečetné porody, porod císařským řezem, novorozenci s vrozenými vývojovými vadami, s nízkou porodní hmotností atd.);

- nabídnout matkám pomoc při řešení problémů spojených s kojením i po propuštění z porodnice (horká linka);
- nedovolit na porodnických odděleních propagaci náhražek mateřského mléka, umělé kojenecké výživy, dudlíků a kojeneckých lahví, respektovat doporučení daná Mezinárodním kodexem marketingu náhrad mateřského mléka a následných relevantních rezolucí SZO.

Doporučení pro praktické lékaře pro děti a dorost

Praktický lékař pro děti a dorost by měl podporovat výživu podle **Globální strategie výživy kojenců a malých dětí**. Měl by znát zásady správné techniky kojení, identifikovat možné překážky a problémy při kojení a umět je správně řešit. **Výlučné kojení do šesti měsíců věku a pokračování v kojení s postupně převládajícím příkrmem až do 2 let věku dítěte** a déle by se mělo stát normou a právem každého dítěte.

Hlavní zásady:

- před rozhodnutím nekojit nebo doporučením předčasného odstavení by měli rodiče i zdravotničtí pracovníci důkladně zvážit výhody kojení a rizika, která přináší výživa bez mateřského mléka;
- pokračovat v kojení bez omezování délky a frekvence. Dítě by mělo být kojeno tak často a tak dlouho, jak si žádá. Zpočátku dítě pije velmi často, 8-20 x /den a zhruba po 6ti týdnech se v kojení dostaví určitá pravidelnost;
- podporovat nedostatečnou sebedůvěru matek. Nejčastější příčinou odstavení dítěte je nepodložená obava z nedostatku mléka a předčasné zavedení umělé výživy;
- citlivým a individuálním způsobem aplikovat znalosti z fyziologie tvorby mateřského mléka v prvních týdnech kojení při zajišťování dostatku mléka (dokonalé vyprazdňování prsu, časté kojení, noční kojení, kojení z obou prsů, nepoužívání dudlíku místo přiložení k prsu);
- aby dítě vypilo dostatek zadního tučného mléka, doporučuje se po propuštění z porodnice kojit v průběhu jednoho kojení převážně z jednoho prsu, dítě si samo určí, zda to bude jeden či oba prsy, případně prsy vyměnit několikrát v průběhu kojení;
- po kojení je třeba odstříkávat jen dočasně, v případě tlaku z přebytku mléka v prsou, množství odstříkaného mléka není kritériem pro hodnocení produkce mléka;
- odstříkání mléka musí být prováděno správnou technikou, kterou by matka měla znát již z porodnice, dává se přednost odstříkávání rukou před odsávačkou;
- znalosti o váhové křivce a růstových spurtech kojeného dítěte (kolem 3. a 6. týdne, pak kolem 3. a 6. měsíce dítě rychleji roste, což se projeví spíše na jeho délce než váze) vysvětlují změny chování dítěte a řeší se opět častějšími příkládáním pro zvýšení produkce mléka;
- váhová křivka kojeného dítěte nemusí mít trvale stoupající trend a váhový přírůstek není jediným ukazatelem prospívání dítěte, není také dobré srovnávat váhu nebo váhové přírůstky dětí mezi sebou, protože se liší i z jiných důvodů než jen způsobem výživy. Při posuzování růstu dítěte je možno se řídit percentilovými růstovými grafy;
- kojené dítě dosahuje někdy porodní váhy až ve 2-3 týdnech;
- dobře kojené dítě má od konce prvního týdne 6-8 pomočených plen za den a do konce 4. týdne několik stoliček denně. Později může mít stoličku i po několika dnech;
- méně pomočených plen, hnědá páchnoucí stolice s hlenem, spolu s plochou váhovou křivkou a neklidem dítěte svědčí pro nedostatek mléka, často tradovaná zelená stolice sama o sobě není známkou nedostatku mléka;

- nesprávným a zbytečným postupem při řešení domnělého nebo i skutečného nedostatku mléka je podání umělé výživy jako prvního opatření;
- bezpečným způsobem, jak tvorbu mléka opět zvýšit, je častější přikládání k oběma prsům v průběhu jednoho kojení a zvláště časté kojení v noci;
- odstranit staré praktiky, které nepříznivě zasahují do kojení – omezování délky kojení, časné zavádění příkrmu (před ukončením 6. měsícem života), kontrolní kojení, podávání čajů, dudlíků-šidítek, dezinfekce bradavek;
- umět řešit problémy vzniklé při kojení (retence mléka, poškození bradavek, bolest při kojení, mykóza, mastitida);
- tam, kde není možné kojení, by měla být zajištěna výživa odstříkaným mlékem, podávaná některým z alternativních způsobů;
- kojící žena by měla dodržovat zásady správné výživy, není nutné zvyšovat kalorickou potřebu více než o jedno jídlo denně navíc. Množství vypitých tekutin neovlivňuje množství mléka;
- výskyt alergie u rodičů by měl být důvodem pro prodloužení období výlučného kojení (event. s vhodnou eliminační dietou) a pozdější zavádění příkrmu;
- matka může kojit i v případě běžného horečnatého onemocnění, kojení v průběhu onemocnění představuje naopak pro dítě významný zdroj vznikajících protilátek. Infekční kontraindikací kojení je neléčená TBC matky a HIV;
- většina vázaných i volně prodejných léků je v obvyklých dávkách při krátkodobém užívání pro kojené dítě bezpečná. Mezi tyto léky patří běžná antibiotika, analgetika a antipyretika;
- existuje skupina léků, při jejichž užívání musí matka dočasně kojení nebo výživu svým mlékem přerušit z důvodů možných nepříznivých účinků na dítě nebo protože bezpečnost kojení při užívání léku není známa. Patří sem radioaktivní isotopy, antimetabolity, drogy, chemoterapeutika nádorů a některé další léky. Lékaři mají mít k dispozici aktuální, úplnou a podloženou informaci o bezpečných a kontraindikovaných lécích;
- kojící žena by neměla kouřit a pít alkohol, pokud se cigarety nedovede vzdát, měla by kouřit do 5 cigaret/den a vždy až po kojení;
- kojení v průběhu dalšího nekomplikovaného těhotenství nepoškozuje matku, dítě ani plod.

2.1.4 TECHNIKA KOJENÍ

Technika kojení je jedním ze základních předpokladů úspěšného kojení. Většina neúspěchů při kojení je spojena právě s nesprávnou technikou. Efektivní a bezproblémové kojení vyžaduje správnou vzájemnou polohu matky a dítěte, správné držení prsu a správné sání. Zásady správné techniky kojení by matka měla znát ještě před příchodem k porodu, poněvadž připravená matka se pak při kojení dopouští méně chyb a má méně problémů jako jsou: velký váhový úbytek, ragády a oděrky bradavek, retence mléka, mastitida, neklidné a neprospívající dítě.

Hlavní zásady správné techniky

Vzájemná poloha matky a dítěte

Matka zaujme pohodlnou pozici, vyhovující jí i dítěti. Zpočátku matka kojí vleže, později v sedě. Mezi hlavní zásady, které jsou platné pro všechny polohy patří, že dítě leží či se drží v náručí na boku, obličej, hrudník, břicho, kolena dítěte směřují k matce (říkáme, že břicho dítěte se dotýká břicha matčina, ucho, rameno a kyčle dítěte jsou v jedné linii).

Spodní ruka dítěte ležícího na boku má být pod prsem, aby nebránila těsnému kontaktu mezi matkou a dítětem. Tato správná vzájemná poloha matky a dítěte umožní, že ústa dítěte se ocitnou v blízkosti dvorce a dítě jej snadno najde.

Matka se nemá při kojení zbytečně dotýkat hlavičky ani tváře dítěte. Dítě na tyto podněty reaguje odvrácením hlavičky a tak nemůže být splněn základní předpoklad, že bradavka musí být vždy v úrovni úst dítěte.

Další důležitou zásadou je, že *dítě se přikládá k prsu*, nikoliv prs k dítěti. Tělo matky je základem, kterému se poloha dítěte přizpůsobuje. Při kojení vleže se matka nemá opírat o loket a k dítěti se naklánět. V takovém případě pak dítě na prsu visí, jazykem dosahuje pouze na sinusy, nikoliv za ně, což vede k bolestivému poškození bradavky.

Porodila-li matka císařským řezem, zvolíme takovou polohu, která dovoluje vyhnout se tlaku na břicho (boční držení, kojení v polosedě s podloženými nohama, kojení vleže s dítětem přiloženým se shora na tělo matky).

Matka může měnit jednotlivé polohy v průběhu dne. Díky různým polohám se mění oblasti bradavky a dvorce, které jsou vystavené zvýšenému tlaku. Častým střídáním polohy se lze vyhnout poškození bradavek, pokud matka v některé poloze dělá chybu, a prsy se rovnoměrněji vyprazdňují.

Zásady správného uchopení prsu

Matka přidržuje prs tak, aby se prsty nedotýkaly dvorce. Palec je položen vysoko nad dvorcem, zbylé prsty podepírají prs ze spodu. Palec umožňuje mírným zatlačením na prsní tkáň pod dvorcem napřímení bradavky, kterou pak matka dotekem dráždí rty dítěte. Prs musí být nabídnut tak, aby dítě uchopilo nejen bradavku, ale co možná největší část dvorce. Dříve používané nůžkové držení prsu (uchopení prsu ukazovákem a prostředníkem) není vhodné, protože při této poloze velmi často prsty zakrývají dvorec a dítě saje jen bradavku.

Správná technika sání

Dítě musí být přiloženo k prsu tak, aby jeho ústa byla v úrovni bradavky. Matka dotekem bradavky na rty a okolí úst dítěte vyvolá hledací reflex. Po několika vteřinách dráždění rtů dítě široce rozevře ústa (jako když zívá) a to je ta správná chvíle pro vložení bradavky i s dvorcem do úst dítěte. Po správném uchopení prsu pak matka přitáhne dítě blíže, aby se špička nosu, tvář a brada dotýkaly prsu. Znovu je nutné se ujistit, že břicho a kolena dítěte se dotýkají břicha matky. Tato poloha usnadní dítěti dýchání během sání, takže není nutné prs odtahovat ani stlačovat palcem směrem dolů z obavy, že dítě nemůže dýchat. Stlačování či odtahování prsu vysunuje dítěti bradavku z úst, matka se s dítětem o prs přetahuje. Zdá-li se matce, že nos dítěte je blokován, přivine matka dítě blíže k sobě nebo pozvedne prs rukou, která jej přidržuje.

Matka by neměla *přikládat k prsu dítě křičící*. Při křiku je jazyk dítěte umístěn nahoře na patře a dítě nemůže uchopit bradavku.

Při správné technice sání je většina dvorce v ústech dítěte, jazyk přesahuje dolní ret, který je ohrnutý ven, ne do úst, bradavka i s dvorcem je na jazyku. Jazyk se pohárkovitě zformuje a uchopí bradavku i s dvorcem a vlnovitým pohybem zpředu dozadu posunuje bradavku i s dvorcem směrem k patru dítěte, kde je tzv. sací bod. Když je prs správně umístěn v ústech dítěte, rty a dásně stlačují dvorec a bradavka se protahuje směrem k patru. Jazyk tlačí bradavku vzhůru k patru a tím vytlačuje mléko. Bradavka je v takové pozici, že ji dásně dítěte nemohou poškodit.

Při správném sání zpočátku rychlé sací pohyby přecházejí do dlouhých a pomalých, což je známkou funkčního oxytocinového (vypuzovacího) reflexu. Je slyšet, jak dítě polyká,

při pití se pohybují ušní boltce, tváře nesmí vpadávat. Matku kojení nebolí, nemá poškozené bradavky a kůži prsou, nemá bolestivě nalité prsy. Bradavka po kojení nesmí být ani oploštělá ani poraněná.

Nesprávné sání

Při nesprávné technice sání dítě saje pouze bradavku, jazyk dítěte stlačuje pouze špičku bradavky. Dítě nemá široce rozevřená ústa, jazyk nepřesahuje dolní ret, jazyk je vzadu v dutině ústní, dolní ret je ohrnutý do dutiny ústní, dvorec není v ústech dítěte. Při pití dítěti vpadávají tváře, dítě vydává mlaskavé zvuky, prs se při pití vytahuje a očividně pohybuje. Matka má poškozené a bolestivé bradavky, nalité prsy, dítě křičí a neprospívá, protože nic nevypije.

Použití lahve či dudlíku kazí vlastní techniku kojení. Při sání z lahve jsou rty uvolněné, neboť nemusí přidržovat savičku, dásně ji nemusí stlačovat, protože mléko snadno vytéká otvory v savičce. Jazyk se nemusí posunovat, aby pomohl vytlačit mléko z lahve, místo toho se obvykle vysune vzhůru. Učit se sát dvěma různými způsoby může být pro dítě matoucí, začne preferovat láhev, protože sání z ní je snazší a prs může odmítnout.

Další zásady kojení

Kojit co nejdříve bez omezování délky a frekvence

Dítě by mělo být přiloženo k prsu do nejdříve, nejlépe do půl hodiny po porodu, kdy potřeba dítěte sát a tvorba důležitých hormonů prolaktinu a oxytocinu je největší. Dítě by mělo mít možnost pít kdykoliv a libovolně dlouho, což umožňuje společný pobyt matky s dítětem, tzv. rooming in. Zpočátku se dítě přikládá k oběma prsům při jednom kojení s tím, že při dalším kojení se začíná z prsu, kterým se končilo. Je to proto, aby dítě mělo možnost dostat se i k mléku tzv. zadnímu, které je bohaté na tuk a proto říkáme, že je „na hlad“. Přední mléko je naopak vodnaté, bohaté na cukr – laktózu, říkáme, že je „na žízeň“. K tomu, aby se dostatečně vyvinul vypuzovací reflex, který zajišťuje uvolnění mléka, je nutná určitá doba, proto délku sání a množství vypitého mléka si musí dítě regulovat samo a tím, že u prsu spokojeně usne dává najevo, že je sytý. Pravidelné přikládání k prsu bez ohledu na vlastní rytmy a potřeby dítěte, používání dokrmů a dudlíků místo přiložení dítěte k prsu, to vše nepříznivě zasahuje do vytvářejícího se systému poptávky a nabídky, která je základem regulace tvorby mléka.

2.1.5 NEMLÉČNÝ PŘÍKRMEK U KOJENCŮ

Definice příkrmu

Jako příkrm označujeme všechny přísady k mléčné stravě. Účelem příkrmu je doplnit doposud výlučně mléčnou stravu o další nezbytné látky (bílkoviny, vitaminy, stopové prvky, mastné kyseliny, vlákninu).

Doba zavádění příkrmu

Nemléčný příkrm zavádíme do výživy plně kojených dětí od ukončeného 6. měsíce života. Časně zavádění příkrmu nepřináší dítěti žádné výhody, naopak vede ke snížení příjmu mléka a zkrácení období výlučného kojení, zvyšuje osmotickou nálož ledvin a zatěžuje doposud nevyzrálý trávicí a imunitní systém s možností vzniku potravinových alergií.

Právě kolem 6. měsíce věku je senzitivní (kritická) vývojová perioda pro přijímání nových jídel, kdy si dítě zvyká na novou potravu. Proto by se doplňková strava neměla zavádět ani dříve či později.

Doporučení začít s příkrmem, když kojeneček zdvojnásobí svoji porodní váhu anebo když dosáhne 6 kg je zavádějící.

Váha dítěte nemá nic společného se schopností přijímat doplňkovou stravu.

Druhy příkrmu

Rozeznáváme 3 druhy nemléčných příkrmů:

- zeleninový nebo masozeleninový
- ovocný nebo ovocnomléčný
- obilnomléčný

V našich poměrech je zvykem zavádět jako první zeleninový nebo masozeleninový příkrm, pak ovocné pyré a nakonec kaši.

Doba zavádění jednotlivých příkrmů

- Jako první se zavádí jednosložkový nebo vícesložkový zeleninový předkrm (např. mrkev a brambor).
- Po 3-4 dnech je tento předkrm nahrazen masozeleninovou polévkou, která nahrazuje jednu mléčnou dávku.
- Po 2-3 týdnech je možno nahradit druhou mléčnou dávku ovocným nebo ovocnomléčným příkrmem (ovocné pyré, ovocné pyré s jogurtem).
- Další porce mléka je nahrazena kaší mezi 7.- 8. měsícem.

Nápoje pro kojence

Zavádíme do jídelníčku od 10. měsíce věku, nejlépe pitnou vodu vhodnou pro kojence (asi 200 ml/den). Přírodní ovocná šťáva se ředí se vodou. Ovocná šťáva obsahuje mnohem méně živin, protože je ochuzena o přínosnou dužinu. Ovocná šťáva by měla být nepřislažovaná, resp. by neměla obsahovat více sacharidů než 15 g/100 ml. Je nutné sledovat etiketu na obalech výrobků a upřednostňovat výrobky určené pro výživu kojenců.

Hlavní zásady při zavádění příkrmu

Postupně zvyšovat počet denních příkrmů

- 6-8 měsíců – 2-3x denně
- 9-11 měsíců – 3-4x denně
- 12-24 měsíců – 3 hlavní jídla a 2 svačinky

Postupně zvyšovat konzistenci stravy

- v 6 měsících kašovitá strava a polotuhé potraviny
- do 8. měsíce věku jsou děti většinou schopny jíst jídlo, které si dokáží dát samy do úst
- od 9. měsíce je nutné zavádět příkrmy ve formě hruběji nasekaných kousků, které se dítě učí žvýkat
- kolem 12 měsíců je dítě schopno jíst stejnou stravu jako rodina, je třeba dávat pozor na oříšky, zrnka hrozňového vína, kousky syrové mrkve
- ve 2 letech dítě dostává stravu z rodinného stolu

Další zásady

- Příkrm se podává zásadně lžičkou.
- Zavádí se vždy jen jedna potravina, další druh s odstupem času.
- Začíná se malou porcí (třeba i čtvrtina čajové lžičky) a množství příkrmu se pomalu zvyšuje.
- Jakmile se dítě naučí krmení lžičkou, přidávají se potraviny nové chutě a struktury.
- Nové jídlo se přidává do již známé potrawy.

- Při zavádění kouskovité stravy se smíchá známá potrava s hrubší strukturou.
- Strava se nemixuje.
- Pokračuje se v kojení či umělé výživě podle potřeby.
- Dítěti se ponechává volnost při zkoušení nové potravině.
- Pokud dítě jídlo odmítá, je možné nabídku za 1-2 týdny znovu zopakovat.
- Dítě je nutné krmit v klidném prostředí a povzbuzovat.
- Je třeba dbát na bezpečnou přípravu a skladování jídla.

Co by v denním jídelníčku nemělo chybět?

- maso, ryby, drůbež a vejce
- ovoce a zelenina
- mateřské mléko či umělá mléčná výživa
- mléčné výrobky (jogurty)

Čeho je třeba se vyvarovat v dětském jídelníčku?

- koření, soli
- potravinám s umělými sladidly
- příliš sladkým nápojům a sladkým potravinám
- tekutinám s nízkým obsahem živin jako je čaj, slazené nápoje
- potravinám se sníženým obsahem tuku
- běžnému kravskému mléku až do konce 1. roku věku dítěte.

2.1.6 NEMLÉČNÝ PŘÍKRM U KOJENCŮ S VYSOKÝM RIZIKEM ATOPIE

Definice

Pod pojmem kojenci s vysokým rizikem atopie rozumíme kojence, jejichž rodinní příslušníci prvního stupně (otec, matka, sourozenci) trpí atopií.

Mezinárodní grémia (ESPGAN a ESPACI) doporučují v rámci hypoalergického výživového režimu nezařazovat silně alergizující potraviny (mléko, vejce, ryby, ořechy) do jídelníčku kojence až do 12. měsíce.

Způsob zavádění příkrmů (třístupňový systém)

Nemléčný příkrm zařazujeme postupně od dokončeného 6. měsíce a neměl by být zaváděn do jídelníčku dříve.

- 1. týden zavádíme jednosložkový zeleninový příkrm, např. mrkev, kterou můžeme též zamíchat do hypoantigenního (H.A.) přípravku;
- 2. týden zavádíme příkrm se 2 složkami, např. mrkev a brambor;
- 3. týden podáváme pokrm tříložkový, např. maso s mrkví a bramborem. Ke stejnému druhu zeleniny a bramboru přidáme novou složku – maso.

Hlavní zásady zařazování nových potravin do jídelníčku

- Podáváme vždy jen jednu novou potravinu, během jednoho týdne zařazujeme nejvíce dvě nové potraviny.
- Nové potraviny podáváme nejprve tepelně upravené (vařené, dušené).
- Nové potraviny zavádíme pokud možno doma, vzhledem k možné alergické reakci.
- Citrusové plody nepodáváme do 12ti měsíců věku.
- Ořechy se vyznačují velkou alergenicitou, navíc hrozí nebezpečí aspirace, zavádíme až od 3 let dítěte.
- Rýži podáváme od 6. měsíce.
- Pokrmy s pšeničnou moukou podáváme až od dokončeného 7. měsíce.

- Sóju nedáváme během celého prvního roku.
- Černý čaj podáváme až od 12. měsíce věku.
- Med se vůbec v kojenecké výživě nedoporučuje, není v jídelníčku nutný.
- Bílék se doporučuje až od 2 let, žloutek od 18ti měsíců pro tepelné úpravě.
- Ryby pro vysokou alergizující schopnost se nedoporučují.
- Po 12. měsíci převádíme kojence na běžnou výživu batolecí.
- Přejod z H.A. přípravku na pokračovací mléko a na mléčné výrobky provádíme u dětí bez atopických projevů postupně, nejprve zkusíme podat sýry, pak kefír, jogurt. Nikdy nepodáváme přímo mléko.

Umělá výživa

Nemůže-li být dítě z vážných důvodů kojeno, musí být živo preparáty umělé výživy. Nahradit mateřské mléko mléky náhradními je závažným problémem, který je v naší republice navíc významně ovlivňován komerčními tlaky řady firem. Žádná náhrada se však nevyrovná mateřskému mléku, které zůstává jedinečné a pro výživu dětí nenahraditelné. Pokud kojení není z jakéhokoliv důvod možné, jsou samozřejmě přípravky pro novorozence a kojence mnohem lepší než neadaptované kravské mléko.

Rozdělení mlék

Sušená mléka jsou rozdělována podle věku dětí, kterým jsou určena. **Mléka počáteční** jsou mléka určená pro novorozence a kojence od 0-12 měsíců věku. **Mléka pokračovací** jsou určena pro děti od ukončeného 4. měsíce až do 36 měsíců.

A. Počáteční mléka

Jsou určena k použití od narození do 12. měsíců věku dítěte.

Mají adaptovanou bílkovinu, která je stravitelnější a z cukrů výhradně laktózu. Přípustné jsou však v určitém množství i jiné sacharidy.

Bílkoviny

Zdrojem bílkoviny je nejčastěji adaptovaná bílkovina kravského mléka:

- poměr bílkovin syrovátky ke kaseinu je vyšší nebo roven jedné
- obsah bílkoviny se pohybuje od 1,8-3,0 g/100 kcal
- většina počátečních mlék má bílkovinu na dolní hranici normy, tj. 1,8 g/100 kcal, což zcela postačuje k normálnímu vývoji dítěte.

K přípravě počátečních mlék může být použita i bílkovina sóji nebo hydrolyzovaná bílkovina kravského mléka.

Sacharidy

- množství sacharidů se pohybuje od 7 do 14 g/100 kcal, z toho laktózy musí být minimálně 3,5 g/100 kcal, sacharózy nesmí být více než 20 %, škrobů může být maximálně 2 g/100 ml nebo do 30% celkového množství sacharidů
- počáteční mléka by měla obsahovat pouze laktózu, zvláště mléka určená pro novorozence a mladší kojence
- připouští se přítomnost dalších sacharidů pro počáteční mléka (sacharóza, maltóza, maltodextriny, glukózový sirup a bezlepkové škroby), mají vyšší sytící účinek
- nevýhodou přítomných sacharidů, zvláště sacharózy je, že si dítě zvyká na sladkou chuť, laktóza má asi 40% sladivost v porovnání se sacharózou
- více polymerizované maltodextriny neumí novorozenec štěpit.

Snaha příznivým způsobem ovlivnit střevní mikroflóru kojence vedla v poslední době k obohacování přípravků umělé výživy směsí prebiotik a probiotik.

Tuky

- Obsah tuků má být vyšší nebo roven 4,4 g/ 100 kcal.
- Musí obsahovat 300-1200 mg/100 kcal kyseliny linolové a více jak 50 mg kyseliny alfa linolenové.

Minerály a vitaminy

- poměr vápníku:fosforu se má pohybovat v rozmezí 1,2 : 2
- doporučené je i množství stopových prvků a vitamínů
- obohacení jódem v množství 100-120 ug/1000 ml obnoveného mléka.

B. Pokračovací mléka

- jsou určena pro výživu kojenců od ukončeného 4. měsíce věku až do 3 let
- mají snížený obsah bílkovin, ale neupravený poměr bílkovin syrovátky a kaseinu
- mohou obsahovat jiné sacharidy, ne však lepek
- jsou vhodná pro děti již s příkrmem, nejsou vhodná pokud má dítě výlučně mléčnou stravu.

Bílkovina

- bílkovina v množství 2,25-4,5 g/100 kcal, s doporučením pro evropské země dodržovat dolní hranici normy (neupravené kravské mléko má 5 g/100 kcal)
- poměr syrovátky a kaseinu zůstává nezměněný, tj. 20 : 80.

Tuky

- 3,3-6,5 g/100 kcal
- minimální obsah kyseliny linolové – 300 mg/100 kcal.

Sacharidy

- 7-14 g/100 kcal
- laktózy musí být více než 1,8 g/100 kcal
- sacharóza a fruktóza mohou být přítomny, tvoří však více než 20% všech sacharidů
- nesmí obsahovat lepek.

Přípravky jsou zpravidla obohaceny železem, jódem a zinkem, vitaminy A, D, C, E. V poslední době byla na trh zavedena mléka pro starší kojence a batolata, která jsou doporučována na konci prvního roku života.

C. Mléka pro nedonošené děti a děti s nízkou porodní hmotností

Nedonošené děti a novorozenci s nízkou porodní hmotností potřebují více energie, bílkovin, vápníku, fosforu, železa, sodíku, zinku, mědi a vitamínů. V posledních letech je kladen důraz na dostatečný přísun polynenasycených mastných kyselin, které jsou důležité pro vývoj mozku, retiny a růst dítěte.

Složení:

- množství bílkoviny se pohybuje mezi 2,2-2,4 g/100 kcal
- poměr bílkoviny syrovátky ke kaseinu má být 60 : 40, přípravky s převahou kaseinu nejsou vhodné, vedou k metabolické acidóze a zvýšení plazmatických hladin fenylalaninu a tyrozinu
- laktóza tvoří pouze 40-50 % celkových sacharidů (aktivita střevní laktázy je nízká u nedonošených dětí), zbytek je hrazen polymery glukózy
- 20-50 % celkového tuku tvoří mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem (MCT)

- v poslední době obohacení o polynenasycené mastné kyseliny řady n-6 a n-3 .

D. Přípravky k obohacení mateřského mléka

Je-li nedonošené dítě kojeno či živeno mateřským mlékem, je někdy nutná jeho fortifikace. Mléko matky nedonošeného dítěte obsahuje více bílkoviny, Ca, P, Na. Tato výhoda trvá několik týdnů (4-8 týdnů). Mléko z banky je obvykle mlékem směsným, které výhody mléka matky nedonošeného dítěte postrádá. Proto je někdy fortifikace mléka nutná. Fortifikace se doporučuje zejména u novorozenců s porodní hmotností pod 1500 g.

E. Sójová mléka

Mléka rostlinná jsou používána k prevenci alergie, u galaktosémie a při intoleranci laktózy. Na našem trhu jsou známá pouze mléka sójová, ale jinde ve světě jsou dostupná mléka kokosová, rýžová, kukuřičná.

Složení:

- obsah bílkoviny v sójovém mléce má být minimálně 3 g/100 kcal – sojové mléko musí být fortifikováno železem a některými aminokyselinami
- ve velké většině případů alergie na bílkovinu kravského mléka se může alergie vyvinout i proti bílkovinám rostlinným
- sójové mléko neobsahuje laktózu, ta je nahrazena kukuřičným sirupem.

F. Mléka se sníženou antigenicitou

Jsou to preparáty většinou na bázi bílkoviny kravského mléka, která je upravena tak, aby měla ve své struktuře snížený obsah antigenních míst. Jsou určena pro děti s projevy alergie a u dětí, které mají vysoké hereditární riziko rozvoje alergického onemocnění.

G. Mléka se sníženým obsahem laktózy

Indikací je primární a sekundární intolerance laktózy

H. Mléka antirefluxová

V posledních letech byla zavedena mléka antirefluxová. Je to počáteční mléko, zahuštěné rýžovým škrobem nebo vlákninou ze svatojánského chleba, určené k zabránění zvracení u dětí s prokázaným gastroezofageálním refluxem.

Zásady pro přípravu umělé výživy

- dodržovat čistotu a hygienu při přípravě lahviček a sáviček (čištění kartáčkem, vypláchnutí, vyváření 15 minut od začátku varu)
- používat vhodnou vodu pro kojence
- přesně dávkovat sušené mléko a vodu dle návodu
- ředit vodou ne rýžovým či vločkovým odvarem
- připravovat bezprostředně před použitím
- prášek skladovat v suchu ne v chladničce
- sledovat dobu expirace, krabici po otevření rychle spotřebovat
- k ohřevu nepoužívat mikrovlnou troubu.

Doplňky k mléčné výživě

Vitamin D

- všem dětem podávat 400 I.U. denně od 14. dne života po dobu jednoho roku u dětí narozených na jaře a 1,5 roku u dětí narozených na podzim.

Vitamin K

- všem dětem podat po narození 1 mg K vitamínu, u kojených dětí pro prevenci pozdní formy krvácivé nemoci novorozenců pokračovat v podávání stejné dávky v týdenních intervalech do 1 měsíce věku, u výlučně kojených dětí pokračovat ve stejné dávce každý měsíc až do 6. měsíce věku.

Fluor

- lze podávat od 6. měsíce věku v dávce 0,25 mg v tabletové formě k prevenci zubního kazu, pokud voda k přípravě stravy není fluoridovaná nebo nemá přirozeně vysoký obsah fluoru.

2.1.7 OCHRANA PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

V podmínkách tržního hospodářství je matka a její rodina vystavena komerčnímu tlaku ze strany výrobců kojenecké výživy a ovlivňována při rozhodování zda kojít a jak dlouho. Současné marketingové strategie výrobců a distributorů kojenecké výživy se zaměřují především na zdravotníky. Firmy podporují konflikt zájmů zdravotníků tím, že jim nabízejí vzorky výrobků kojenecké výživy a propagační materiály pro distribuci matkám, zlevněné dodávky výrobků kojenecké výživy, dárky a zařízení zdarma. Propagační strategie zaměřené na těhotné ženy a matky prostřednictvím mateřských klubů, časopisů, distribuce dárků a volných vzorků prostřednictvím balíčků v porodnicích mohou rovněž vést k předčasnému ukončení kojení a k časnému zavádění nemléčných příkrmů. Propagace pokračovacích mlék může matky odrazovat od delšího kojení. Mezinárodní síť nevládních organizací IBFAN vydala v roce 2001 výsledky monitorování průmyslu kojenecké výživy ve 14 zemích světa (např. USA, Kanadě, Rusku, Itálii), které poukazují na extenzivní porušování kodexu a následných rezolucí SZO 16 největšími výrobci kojenecké výživy a 13 výrobci lahvi a dudlíků.

V těchto podmínkách je potřeba chránit kojenice, matky a zdravotníky před nevhodným marketingem průmyslu kojenecké výživy, lahvi a dudlíků, který vede ke zbytečnému používání kojenecké mléčné výživy a předčasnému zavádění průmyslově vyrobených nemléčných příkrmů na úkor výlučného kojení. Již v roce 1981 byl za tímto účelem přijat Valným shromážděním SZO **Mezinárodní kodex marketingu náhrad mateřského mléka** (kodex).

Kodex zahrnuje následující zásady regulace marketingu výrobků kojenecké výživy, lahvi a dudlíků:

- Zákaz reklamy vymezených výrobků.
- Zákaz poskytovat volné vzorky matkám a zdravotníkům.
- Zákaz propagace výrobků ve zdravotnických zařízeních, včetně dodávek se slevou.
- Zákaz kontaktu zástupců výrobních firem s matkami ve zdravotnických zařízeních.
- Zákaz poskytovat dárky a jiné výhody zdravotníkům.
- Zákaz slovní nebo obrazové idealizace umělé výživy, včetně obrázků dětí na etiketách výrobků.
- Povinnost výrobců poskytovat zdravotníkům pouze odborné informace o svých výrobcích.
- Povinnost výrobců vysvětlit výhody kojení a rizika a náklady spojené s umělou výživou v informačních materiálech o umělé výživě kojenců.
- Zákaz propagace výrobků nevhodných pro výživu kojenice, např. slazené kondenzované mléko.

- Povinnost výrobců zajistit požadovanou kvalitu výrobků a brát v úvahu klimatické a skladovací podmínky země, v níž jsou používány.

Od roku 1981 bylo přijato několik rezolucí WHO, které doplňují kodex s ohledem na vývoj vědeckých poznatků v oblasti výživy a změny marketingu. **Rezoluce WHA49.15 z roku 1996** podtrhuje význam kojení jako jediného zdroje výživy kojenice po dobu prvních 6 měsíců a prodlouženého kojení (6-24 měsíců), vyzývá členské státy, aby zajistily, aby marketing doplňkové kojenecké výživy (příkrmů) nebyl v rozporu s doporučením o výlučném (0-6 měsíců) a prodlouženém kojení (6-24 měsíců). Rezoluce požaduje uvedení kodexu do legislativy a jeho dodržování v rámci zdravotnického systému a ukončení dodávek kojenecké výživy se slevou do zdravotnických zařízení. Upozorňuje na nebezpečí, že finanční nebo jiná pomoc ministerstvu a zdravotnickým institucím ze strany výrobců náhrad mateřského mléka může nepříznivě ovlivnit objektivitu vzdělávání v oblasti výživy a zdraví dítěte a jednoznačnou podporu kojení a iniciativě „baby friendly hospital“.

Následné rezoluce Valného shromáždění Světové zdravotnické organizace (WHA47.5 z roku 1994, WHA49.15 z roku 1996, WHA54.2 z roku 2001, WHA55.25 z roku 2002) rozvíjejí kodex a aktualizují požadavky na regulaci marketingu náhrad mateřského mléka, lahvi a dudlíků. Rezoluce mají stejný právní statut jako kodex.

Vláda ČR, jako členské země SZO, má rovněž odpovědnost za dodržování **Mezinárodního kodexu marketingu náhrad mateřského mléka a následných rezolucí Valného shromáždění SZO** a jejich přijetí do národních zákonů. Požadavky na složení a označování kojenecké výživy byly již zahrnuty do vyhlášky č. 23 Ministerstva zemědělství (Sb. zákonů ČR, 2001). V červnu 2002 nabyla účinnosti novela zákona o regulaci reklamy (Sb. zákonů č. 138/2002, § 5 d-f), která zahrnuje paragrafy o reklamě kojenecké výživy. Ministerstvo průmyslu a obchodu vypracovalo návrh novely na základě směrnice EU z roku 1991, která pokrývá pouze některá ustanovení kodexu a následných rezolucí, připouští reklamu v publikacích odborných a specializovaných na péči o dítě, připouští dodávky výrobků zdarma nebo se slevou kojencům, kteří musejí být krmeni umělou výživou, má slabší požadavky na značení výrobků a týká se pouze počáteční a pokračovací kojenecké mléčné výživy, nikoliv nemléčných příkrmů, dudlíků a lahvi. Zkušenost ze zemí, které již přijaly kodex do národní legislativy ukazuje, že omezení marketingu náhrad mateřského mléka, lahvi a dudlíků má příznivý vliv na výživu kojenice.

Literatura

- ⇒ American Academy of Pediatrics Work Group on Breastfeeding: Breastfeeding and the Use of Human Milk. Pediatrics, 1997, 100 (6), s. 1-5.
- ⇒ ESPGAN Committee on Nutrition: Guidelines on Infant Nutrition II. Recommendations for the composition of follow-up formula and beikost. Acta Paediatr.Scand.Suppl., 4, 1981, s. 284-286.
- ⇒ ESPGAN Committee on Nutrition: Comment on the composition of cow s milk based follow up formulas. Acta Paediatr.Scand., 250, 79, 1990, s. 250-254.
- ⇒ Evidence for the ten steps to successful breastfeeding. Division of Child Health and Development, WHO, Geneva 1998, 111 p.
- ⇒ Global strategy for infant and young child feeding. The optimal duration of exclusive breastfeeding. Fifty-fourth World Health Assembly, WHO, May 2001, 5 p.

- ⇒ Guise J.-M., Palda V., Westhoff C. et al. The Effectiveness of Primary Care-Based Interventions to Promote Breastfeeding: Systematic Evidence Review and Meta-Analysis for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Family Medicine*, 2003, 1, No.2.
- ⇒ Infant and young child nutrition. Fifty-fifth World Health Assembly, WHA55.25, Geneva, 18 May 2002, 3 p. (<http://www.ibfan.org/english/resource/who/whares5525.html>)
- ⇒ Infant and young child nutrition. Forty-ninth World Health Assembly, WHA49.15, Geneva, May 1996.
- ⇒ Klimová, A. a kol.: *Kojení dar pro život*. Grada Publishing, Praha 1998.
- ⇒ Lawrence, R.A.: *Breastfeeding. A guide for the medical profession*. Mosby, St. Louis 1999.
- ⇒ Mezinárodní kodex marketingu náhrad mateřského mléka. ANIMA, Pražská skupina IBFAN, Praha 1992.
- ⇒ Nentwich, I. a kol.: Nemléčný přírůstek u kojenců s vysokým rizikem atopie. *Čs. Pediat.*, 53, 1998, 4, s. 223-228.
- ⇒ Nentwich, I. a kol.: Přípravky kojenecké výživy se sníženou antigenicitou. *Čs. Pediat.*, 50, 1995, s. 515-519.
- ⇒ Nevoral J. *Výživa v kojeneckém věku*. Postgraduální medicína, 2003, 5, č. 6, s. 651-658.
- ⇒ Ochrana, prosazování a podpora kojení. Zvláštní úloha pracovníků odpovědných za péči o matku a dítě. Společné prohlášení WHO/UNICEF. ANIMA, Pražská skupina IBFAN, Praha 1991.
- ⇒ Quantifying the Benefits of Breastfeeding. A Summary of Evidence. Pan American Health Organization, Academy for Educational Development, PAHO 2002. (<http://linkagesproject.org/BOB/BOB.pdf>)
- ⇒ Schneidrová D. Poruchy z výživy u dětí a mládeže. In Lebl J. a kol. *Preklinická pediatrie*. Galén, Praha 2003, s. 53-57.
- ⇒ WHO. *Complementary feeding: Infant and Young Child Nutrition*. World Health Organization, 2000-2002. (<http://www.who.int/child-adolescent-health/NUTRITION/complementary.htm>)

2.2 VÝŽIVA DĚTÍ PŘEDŠKOLNÍHO A ŠKOLNÍHO VĚKU

Výživa je jednou ze složek prostředí, které významnou měrou ovlivňují zdravý růst a vývoj mladého organismu. V současné době rovněž přibývá důkazů o významu ovlivnění výživy od nejtělejšího věku z hlediska prevence onemocnění ve věku pozdějším.

Tělesný růst a vývoj, tělesná aktivita

Energetická potřeba je zvýšena v obdobích růstového zrychlení (v nejtělejší a předškolním věku a v období dospívání) a při zvýšené fyzické aktivitě. Rychlost růstu v různých obdobích vývoje a míra fyzické aktivity proto ovlivňují výkyvy v chuti k jídlu a množství přijaté potravy.

Psychosociální vývoj

Příjem potravy je součástí procesu socializace, kdy se formují určité vzorce chování a pocitů uvnitř rodiny nebo jiné skupiny.

Vlivy prostředí rovněž ovlivňují pojetí a styl výživy dětí:

- a) **rodina** (její struktura, socioekonomické postavení, zaměstnání rodičů);
- b) **škola** (působení vrstevníků a učitelů, zdravotní výchova, školní stravování, pitný režim, snídaň a školní výkon);

- c) **společnost** (nabídka a dostupnost zdravých potravin, vliv módních trendů a reklamy – propagace potravin bohatých na tuky, cukry a sůl, apod.).

2.2.1 ENERGETICKÉ A NUTRIČNÍ POŽADAVKY V DĚTSKÉM A DOROSTOVÉM VĚKU

Výživa by měla odpovídat měnícím se potřebám organismu v jednotlivých vývojových obdobích, jak po stránce kvalitativní tak kvantitativní.

Potřeba bílkovin představuje základ výživy dítěte. Postupně klesá z 2 g/kg v dětství, 1 – 1,5 g/kg v dospívání, na 0,8-1,0 g/kg v dospělosti. Bílkoviny (1 g = 4 kcal) by neměly převyšovat 15% denního energetického přívodu. Nadbytečný přívod bílkovin může narušit harmonický růst, protože je příčinou nerovnováhy ve výživě. Rovněž opačný přístup – omezený přísun, až úplné vyloučení produktů živočišného původu (veganský režim) – by měl být vyloučen v případě dětí a mládeže. Představuje totiž riziko karence především esenciálních aminokyselin, železa, vápníku a vitamínu B12.

Potřeba tuků klesá z 4 g/kg v prvním roce života na 1,5 g/kg hmotnosti u 10 – 16ti letých dětí. Vysoce energetické tuky (1 g = 9 kcal) by neměly přesáhnout 30% denní energetické dávky. Spotřeba tuků by měla být modifikována ve prospěch nenasycených tuků. Rostlinné a rybí tuky zajišťují přísun esenciálních mastných kyselin. Tuků jsou též potřebné pro vstřebání vitaminů rozpustných v tucích (A, D, E, K).

Potřeba sacharidů činí 10-12 g/kg hmotnosti, zatímco u dospělých 5-7 g/kg. Sacharidy (1 g = 4 kcal) by měly představovat 55-60% denní dávky energie. Spotřeba cukru je obecně nevyvážená – převážně děti konzumují v nadměrném množství rafinované cukry (*sacharóza*), které jsou příčinou obezity a zubního kazu v kombinaci s vrozenou dispozicí, sníženou kvalitou zubní tkáně a nedostatečnou hygienou dutiny ústní. Spotřeba rafinovaného cukru nemá přesáhnout 10% celkového energetického příjmu. Potřebu sacharidů kryjeme pokud možno polysacharidy.

Potřeba vody – čím je dítě mladší, tím má větší potřebu přísunu tekutin (120 ml/kg/den v raném věku, 35-40 ml/kg/den v dospělosti). Ztráty tekutin kolem 10% tělesné váhy (při zvracení a průjmu) mohou být pro dítě dramatické.

Potřeba minerálů – pro zdravý vývoj rostoucího organismu je významný dostatečný přísun především následujících tří minerálů:

Vápník. Je nezbytný pro zrání a metabolismus kostní tkáně, pro funkci nervového a svalového aparátu a metabolismus řady hormonů. Doporučené dávky kalcia jsou 700 mg/den ve věku od 4 do 7 let, 900 mg/den mezi 7. a 10. rokem a až 1200 mg/den v období dospívání.

Železo. Karence železa je příčinou anémie, snížené fyzické a duševní výkonnosti a snížené rezistence vůči infekcím. Vitamíny C a D podporují střevní absorpci železa. Denní potřeba Fe je 9 mg u 4 až 9 letých, 12 mg u 10 až 12 letých a 15-18 mg u dospívajících.

Hořčík. Je prvek důležitý pro funkci nervového systému a svalovou kontrakci. Jeho nedostatek je příčinou dráždivosti, výkyvů nálady, poruch paměti, deprese, spasmofilie a tetanie. Denní potřeba se udává 120-200 mg u dětí 4-6 letých, 170-250 mg u dětí 7 až 10 letých a 250-400 mg u dětí starších.

Potřeba vitaminů – vitamíny jsou faktory nepostradatelné pro metabolické procesy vyvíjejícího se organismu. Při nevyvážené stravě nedosahuje (především u adolescentů) skutečný přísun vitaminů (zvláště vit. B1, B6 a kys. listové) doporučených dávek. Zvýšený přísun vitaminů je nutný hlavně u dítěte nemocného, v rekonvalescenci a při zvýšené fyzické námaze.

Výkyvy nebo excesy ve výživě, restriktivní výživové

režimy, kouření a konzumace alkoholu, působení stresu, výkyvy v režimu aktivity a odpočinku, zvýšená konzumace léků a konzumace rafinovaných potravin, jsou charakteristické pro moderní způsob života a vedou často ke karencím stavům (nejčastěji nedostatek vitamínu C, vápníku a železa), které se projevují u dětí a mládeže zvýšenou únavností, nemocností a neuspokojivým výkonem ve škole. Nedostatky ve výživě se tedy mohou projevit bezprostředně (malnutrice, anémie, zvýšená kazivost zubů, obezita, poruchy růstu), ale mohou mít také vztah k rozvoji onemocnění v dospělém věku (ateroskleróza, hypertenze, obezita, diabetes mellitus, nádorová onemocnění, osteoporóza, apod.).

Pro **orientační hodnocení výživového stavu** u dětí jsou spolehlivým nástrojem percentilové grafy obsažené ve Zdravotním a očkovacím průkazu. Pokud jsou výsledky měření výšky a váhy v souladu s obecnou růstovou křivkou, pak je obvykle výživový stav dítěte uspokojivý. Pokud při opakovaném vyšetření zjistíme posun z jednoho percentilového pásma do druhého je nutno hledat příčinu.

Indikace pro podrobné hodnocení výživového stavu dětí do 18 let:

- nízká porodní hmotnost;
- neprospívání;
- koncentrace celkového cholesterolu v séru > 200 mg/100 ml;
- zubní kazivost;
- koncentrace hemoglobinu < 11 g/100 ml u jedince do 10 let, < 12 g/100 ml u jedince nad 10 let, (výjimka -“- < 13 g/100 ml u chlapců starších 14 let);
- proporcionalita pod 5. percentilem, nad 95. percentilem;
- výška / věk pod 5. percentilem;
- zdravotní stav nebo onemocnění, kde hraje výživa klíčovou roli (hyperlipidémie, DM, onemocnění GIT, metabolické vady, hypertenze, kardiovaskulární onemocnění, alergie atd.);
- neadekvátní příjem potravy;
- nedostatečné podmínky pro přípravu stravy;
- užívání návykových látek (alkohol, drogy, kouření);
- užívání léků ovlivňující nutriční požadavky, orálních kontraceptiv, apod.

Základní požadavky na dětskou výživu jsou deklarovány doporučenými nutričními dávkami, které udávají požadovanou hodnotu energie, makronutrientů a mikronutrientů pro obě pohlaví a věk. Tyto hodnoty jsou kalkulovány pro individua průměrného vzrůstu, průměrného basálního metabolismu s průměrnou tělesnou aktivitou.

Z hlediska znalosti vysokých individuálních specifík organismu je zřejmé, že pro vlastní hodnocení výživy jednotlivce mají tabulková doporučení jen orientační význam. Podstatně významnější je posuzování výživy ve vztahu k somatickému a psychickému vývoji dítěte, k jeho aktuálnímu zdravotnímu stavu, genetickým rizikům i způsobu života.

2.2.2 NUTRIČNÍ HODNOTA STRAVY

Přiměřený energetický příjem

Zajištění dostatečného energetického příjmu ke krytí metabolických potřeb organismu bylo donedávna jedním z hlavních kritérií pro hodnocení výživy dětí. Tento aspekt má nepochybně klíčový význam i v současné době, zejména pak v oblastech světa, které trpí nedostatkem potravy. Ale ani v zemích, kde je potravin dostatek, není možné energetickou hodnotu

stravy podceňovat. Problémem se však stává opačný pól, tj. nadměrný energetický příjem se všemi důsledky.

Základní potřebou je vyrovnaná energetická bilance, což znamená, že energetický příjem potravou by měl odpovídat energetickému výdeji, který je dán basální metabolickou potřebou a mírou tělesné aktivity organismu.

Hlavním kritériem pro hodnocení energetického příjmu je **přiměřený somatický vývoj dítěte, zejména pak jeho proporcionalita (poměr výšky a hmotnosti)**.

Somatickým projevem nadměrného energetického příjmu je **nadváha až obezita. Tuto nerovnováhu je možné ovlivnit úpravou výživy a zvýšenou tělesnou aktivitou dítěte.**

Vzhledem k tomu, že se často jedná o nesprávné stravovací zvyklosti a životní styl celé rodiny, je vhodné působit na **komplexní změnu zvyklostí rodiny**.

Nedostatečný energetický příjem signalizuje **nadměrná štíhlost až hubenost. U těchto dětí je třeba v první řadě vyloučit poruchu výživy vyplývající z metabolického případně jiného chronického onemocnění.**

Skladba potravin

Pro potřeby nutriční intervence v běžné praxi byla nutriční doporučení převedena na doporučení potravní. Jsou představeny v různých ilustračních podobách, u nás je nejvíce známa **potravní pyramida. Kritériem těchto doporučení je zajištění hlavních živin, vitaminů, minerálů a dalších látek nezbytných pro správný vývoj organismu.**

Přílohy

Pečivo, knedlíky, rýže, těstoviny a luštěniny – jsou základem výživy. Jsou hlavním zdrojem sacharidů, zejména složených (polysacharidů), vlákniny, vitaminů (zejména skupiny B) a minerálů.

Denní doporučená dávka pro děti je 5-6 porcí denně. V období dospívání, u chlapců a sportujících dětí se může dávka zvýšit.

Za jednu porci považujeme 1 plátek chleba (60g), 1 rohlík, 1 dalamánek či housku, kopeček rýže, těstovin, brambor (125g), 3 knedlíky.

Ve správné výživě mají důležitou roli tzv. celozrnné výrobky – pečivo, těstoviny, rýže, mouka. Jsou připravovány z nízké vymleté mouky, která si v porovnání s bílou moukou zachovává vyšší obsah minerálů, vitaminů a vlákniny. V dětské výživě by tyto potraviny neměly chybět.

Také luštěniny jsou neopomenutelnou součástí stravy dětí – lze je podávat nejen jako samostatná jídla, ale jsou i vhodnou součástí zeleninových salátů, polévek, gulášů či zapékaných jídel.

Samostatnou kapitolou jsou **sladkosti**, jejichž spotřebu potencuje masivní reklama, které podléhají nejsnáze právě děti. Přitom nejen potřeba uspokojovat sladkou chuť, ale i potřeba tzv. rychlých kalorií v dětském věku je důvodem, proč u zdravých dětí sladkosti zcela nezakazujeme. Denní porce by však neměla být větší než 50g. Dáváme přednost sladkému pečivu případně malé porci sušenek před tučnými moučníky či cukrovými bonbóny. Vhodnou náhradou za sladkosti může být ovoce (i sušené) a neslané ořechy.

Zelenina a ovoce

Zelenina a ovoce tvoří druhé patro pyramidy, to znamená, že není třeba se v jejich spotřebě nijak omezovat. Tyto potraviny jsou hlavním zdrojem vitaminů, minerálů, vlákniny a řady dalších látek enzymatické povahy.

Pro dětský věk je důležité heslo 5x denně ovoce a zeleninu. (Za porci považujeme 1 střední jablko, banán, kiwi, mandarinku, 125 ml neslazeného džusu, rajské jablko, pa-

PYRAMIDA ZDRAVÉ VÝŽIVY

SLADKOSTI ŽIVOČIŠNÉ TUKY

Vrchol pyramidy představuje nejméně žádoucí potraviny

MLÉKO A MLÉČNÉ VÝROBKY

podáváme 2 - 3 porce denně

děti 4 - 5 porcí denně

těhotné a kojící ženy 3 - 5 porcí denně

1 porce = 250 ml mléka

150 ml jogurtu, 50 g sýra

vybíráme nízkotučné výrobky

ZELENINA

nejméně 300 - 500 g denně

dáváme přednost syrové zelenině

dušením či mikrovlnná příprava

před vařením, připravujeme

saláty s olejovou zálivkou

PŘÍLOHY

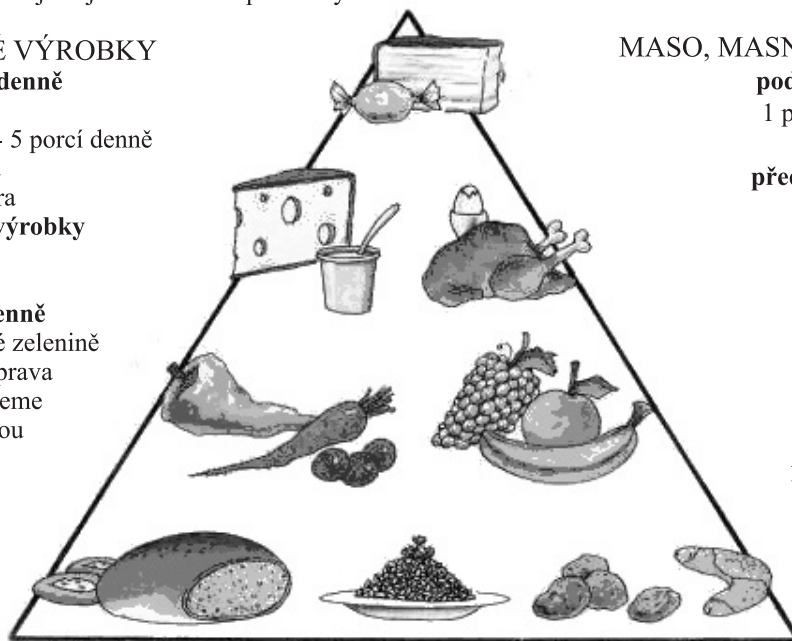
6 - 11 porcí denně

včetně ořechů

a semínek

1 - 2 lžice

denně



Neprospívají našemu zdraví

Jezte jich co nejméně

MASO, MASNÉ VÝROBKY, VEJCE

podáváme 1 - 3 porce denně

1 porce = 50 g masa, 1 vejce

vybíráme libová masa

přednostně drůbeží výrobky

ryby nejméně 1 x týdně

vejce 3 - 5 v týdnu

OVOCE

3 - 5 porcí denně

1 porce = střední jablko

banán, mandarinka

125 ml nesl. džusu

1 porce = 1 plátek chleba

1 rohlík, 1 koláček

125 ml vařených

brambor, rýže

těstovin

knedlíků

Vybírejte celozrnné výrobky, rýži, soju, konzumujte denně 1 - 2 lžice tepelně nezpracovaných rostlinných olejů.

priku). Přitom je potřeba dbát na pestrý sortiment, protože každý druh zeleniny i ovoce je charakteristický různým obsahem důležitých látek (vitaminů, provitaminů, minerálů, apod.).

V průběhu roku doporučujeme dávat přednost zelenině a ovoci dle jejich přirozeného vegetačního výskytu. V zimním období doplňujeme jídelníček všemi dostupnými druhy ovoce a zeleniny, zejména pak jižním ovocem. Pro dětskou výživu je vhodné využívat i různé druhy zmrazené zeleniny.

Děti bychom měli navkat, že **zelenina je podávána ke každému jídlu**, ať v podobě tzv. druhé přílohy (tepelně upravené), salátu, oblohy či kusové zeleniny ke svačtinám.

Mléko a mléčné výrobky

Mléko je pro člověka základním a zcela přirozeným zdrojem živin. Klíčovým významem **pro výživu, a to zejména rostoucího organismu, je zejména obsah bílkovin a vápníku.**

Doporučená spotřeba pro děti je 2 - 4 porce denně. Za jednu porci přitom považujeme 250ml mléka, 150ml jogurtu, 50g sýra. Doporučená spotřeba vychází hlavně z potřeby vápníku. Ta je největší u rostoucího organismu, tedy dětí a dospívajících.

Mléko a mléčné výrobky mohou být ve výživě zdrojem nežádoucích nasycených tuků. V dětské výživě dáváme proto přednost výrobkům s normální tučností (do 3% tuku u mléka a mléčných výrobků, do 45% tuku v sušině u sýrů). Omezujeme zejména tzv. smetanové výrobky, které mohou obsahovat až 15% tuku, kdy jedno balení vyčerpá celodenní přijatelnou dávku saturovaných (nasycených) tuků. Obezřetnost ve výběru mléčných výrobků je třeba zejména u dětí s familiární poruchou tukového metabolismu.

Základní představu o nutriční hodnotě mléčných výrobků dávají následující tabulky.

Výrobky vhodné k pravidelné konzumaci dětí

Tab. 1

Potravina	1 porce	Energ. hodnota kcal	Tuk g	Vápník mg
jogurt lehký do 5 %	150 ml	80	2 - 7	170
mléko polotučné	200 ml	100	3 - 4	240
sýry do 45 % tuku	30 g	75 - 100	3 - 7	240
tvaroh polotučný	50 g	50	2	50

Výrobky pouze k občasné konzumaci

Tab. 2

Potravina	1 porce	Energ. hodnota kcal	Tuk g	Vápník mg
Šlehačka	50 ml	160	17	35
Sýr 70 % tuku v s.	30 g	85	9	75
Smetanový jogurt 11 % tuku	150 ml	220	17	145

Maso a masné výrobky

Maso je ve výživě důležitým zdrojem bílkovin, železa, vitamínu B12 a dalších látek.

Doporučená denní dávka masa je 1- 2 porce denně

Za jednu porci považujeme 50g masa, 1 vejce. Vyšší spotřebu mohou mít děti v dospívání, zejména chlapci a aktivní sportovci. Dáváme přednost netučným druhům masa, drůbeží a rybám. Ryby by měly být na jídelníčku nejméně 1 x týdně.

Po dětskou výživu **nedoporučujeme masné výrobky (uzeniny)**, a to zejména pro vysoký obsah saturovaných tuků a cholesterolu a značný obsah soli.

Výrazně omezit spotřebu uzenin a tučných mas by měly děti s genetickým rizikem poruchy metabolismu tuků a sacharidů.

Samostatnou kapitolou je **vegetariánství**. To stejně jako jiné extrémy ke správné výživě dětí a mladistvých nepatří. Maximálním kompromisem může být lakto-ovo-vegetariánská strava, která připouští konzumaci mléčných výrobků a vajec.

Pitný režim

Při formulaci výživových doporučení nesmíme opomíjet příjem tekutin – **pitný režim**. **Denní potřeba dětského organismu na příjem tekutin je 2-2,5 l**. Při zvýšených ztrátách tekutin – vyšší pohybová aktivita, vyšší teplota prostředí – je potřeba tekutin zvýšená.

Nejvhodnějším nápojem je voda – balená nebo pitná z vodovodu (pro zlepšení chuti ji lze ochutit např. citronem), různé druhy čajů, včetně čajů ovocných, neslazené ovocné šťávy. Minerální stolní vody jsou vhodné pouze k rozšíření nabídky nápojů a tekutin. Nejsou však vhodné k dennímu pití a jejich příjem by neměl přesáhnout 0,5l denně.

Nevhodným druhem tekutin jsou sladké limonády, toniky a kolové nápoje.

Alkoholické nápoje jsou zcela nevhodné v období růstu a vývoje organismu. Občasnou konzumaci alkoholických nápojů lze tolerovat až po 18 roce věku.

Důležitou podmínkou pro udržení stálosti vnitřního prostředí organismu je **rovnoměrný přísun tekutin během dne**. Děti potřebují pít podle libosti nejen v průběhu celého dne, ale také v průběhu jídla. K zajištění pitného režimu dětí předškolního a zejména školního věku je nutná spolupráce rodičů a školy.

V nedávné době byla publikována nová, upravená potravinová pyramida. Toto doporučení je předmětem odborných diskusí a zatím není všeobecně akceptováno.

Charakter současné výživy dětí

Na současné výživě dětí můžeme v průměru hodnotit pozitivně přiměřený energetický příjem, zajištěný přívod bílkovin, příznivý trend ve spotřebě tuků (celkový pokles daný snížením příjmu tuků satureovaných).

Hlavními nedostatky jsou podlimitní příjem vápníku, hraniční příjem některých dalších minerálů a vitamínů a rostoucí příjem tzv. prázdných kalorií.

2.2.3 STRAVOVACÍ NÁVYKY

Výživové chování dětí rozhodujícím způsobem ovlivňují stravovací **návyky v rodině**.

Výživové chování dětí, stejně jako dospělých je podmíněno složitými mechanismy. Jejich pochopení přispívá nejen k porozumění zvláštnostem chuťových preferencí jednotlivých dětí a dospělých, ale také k možnosti je nenásilně měnit či ovlivnit.

Vztah k potravinám, vznik obliby nebo naopak odmítnutí určité potraviny nebo chuti – tedy pocit vyjádřený postojem „mám rád“ nebo „nemám rád“ -, je do jisté míry ovlivněn tzv. druhovou preferencí Homo sapiens. Výživa byla pro člověka (jedince i celý druh) prostředkem k přežití, vypěstoval si proto obranné prostředky, které jej po dlouhou dobu chránily před neuváženou konzumací neznámých potravin, ale přitom mu dovolily opatrné zařazování potravin nových – neznámých. Výsledkem je jakýsi kompromis mezi strachem z nového a přirozenou touhou okusit neznámé.

Pro vytváření postojů k potravinám nebo jejich chuťovým vlastnostem v dětství platí:

- Strach z neznámé chuti můžeme oslabit jedině **opakovaným nenuceným kontaktem s potravinou**. K tomu, aby dítě přijalo potravinu za svou, potřebuje až jedenáct takovýchto kontaktů.

Dítě si nejspíše oblíbí ty potraviny, které si vědomě i podvědomě spojuje s příjemnými pocity, s pocitem uzdravení nebo bezpečí, s pocitem příjemných či milých situací.

- **Nejspíše si dítě přivyká na sladkou chuť**. Již kojeneček přijímá sladkou chuť (v přírodě rychlý a bezpečný zdroj energie) jako velmi příjemnou a žádoucí. Po dlouhá stáletí je sladké chuti dodáván jakýsi vyšší symbolický smysl, využívá se k slavnostním příležitostem a odměnám. Ostatním chutím se dítě učí přivykat složitěji, a to na podkladě opakované pozitivní zkušenosti.
- Potraviny, jejichž konzumace je spojována s nevolností, s nemocí nebo zvracením, zařazují děti rychle mezi jídla, ke kterým mají **averzi**. **Často jsou pak takovéto potraviny odmítány po celý život**.
- Při vytváření postojů k potravinám nebo jejich chuťovým vlastnostem je významný i **efekt sociální nápodoby**. Děti mají tendence přebírat preference svých rodičů (zejména dětí, které žijí v harmonické rodině). Výživové chování vrstevníků je pro děti rozhodující a napodobují je až v pubertě.
- Děti si málokdy oblíbí jídlo, během něhož jsou kárány, nebo poslouchat ostrou výměnu názorů, jsou předmětem nebo svědkem hádek rodičů. Rodinná pohoda a příjemné prostředí jsou hlavními faktory nejen pro nenucenou **oblibu jídel**.
- **Rodinné večere, sobotní, nedělní a sváteční obědy** by se měly stát příležitostmi ke konverzaci se členy rodiny, chvílí odpočinku, pohody, příjemných zážitků, společného plánování a stálému poznávání se členů rodiny. Měly by být rituálem, na který se celý život nezapomíná. Akt jídla by neměl být jen prostým požitím pro život nezbytných látek, ale je to společenská událost.
- Pokud je dítě nuceno konzumovat potravinu, která nepatří mezi jeho oblíbené, ale zdůrazňuje se její přínos pro zdraví, může si postupně vytvořit dojem, že všechny tzv. zdravé potraviny jsou spíše nechutné, ale jsou „alespoň“ zdravé. Výsledkem může být dělení potravin na dvě skupiny: „dobré“ a „zdravé“ bez připuštění možnosti existence průniku obou tak rozdílných skupin – „co je zdravé, je i dobré“.
- Rodiče necítí většinou potřebu zdůrazňovat příznivý zdravotní účinek u potravin, jejichž konzumaci se dítě předem nebrání (jahody, banány apod.), ale zdůrazňují ji u „pochoutek“ typu rybiho tuku.
- Děti by neměly být nikdy odměňovány za to, že opravdu zkonzumovaly to, co jim předloží rodiče. Snaha rodičů odměnit konzumaci jimi doporučené potraviny formou ústupku z jinak platných domácích pravidel, může v dítěti vzbudit ještě větší podezření k předkládané potravíně, dokáže-li vymoci ústupky ze strany rodičů.
- V prostředí tržního hospodářství ovlivňuje děti a dospívající velmi silně **reklama**. Útočí zejména na podprahové vnímání a vytváří v dětech a dospívajících pocit, že pořízování nových věcí je výrazem společenského postavení, identifikace s určitou sociální skupinou. Vytváří iluzi o nutnosti vlastnit nějaký výrobek – nákupy pak neodrážejí uspokojení skutečných potřeb, ale jsou hrou na nové, mnohdy zcela zbytečné potřeby. Pokud lidé, nejen děti, této iluzi podlehnou, pokládají za podezřelé všechny, kteří nevyhoví konzumní uniformitě. Více než skutečnou věc, kterou si koupí, si tak mnozí pořízují představu o sobě, o své domácnosti, o své dovolené.

2.2.4 OBECNÉ ZÁSADY DĚTSKÉ VÝŽIVY

Nedostatky ve výživě našich dětí jsou mimo jiné dány také nízkou informovaností matek o vhodné výživě dětí. Uvádíme proto základní **obecná doporučení pro výživu dětí formulovaná jako rady rodičům.**

Obecná pravidla

- **5 x denně ovoce a zeleninu**
je minimum k zajištění dostatku vitaminů, minerálů a dalších látek důležitých pro správný vývoj a obranyschopnost dětského organismu
- **více mléka a mléčných výrobků**
alespoň 3 porce denně k zajištění dostatku vápníku a dalších látek nezbytných pro správný růst dětí
- **dostatek tekutin během celého dne**
alespoň 1,5 – 2 litry za den ve formě ovocných čajů, přírodních vod, ředěných džusů.
- **méně uzenin a slaných pochutin**
které jsou zdrojem nežádoucích tuků a soli
- **méně sladkostí a sladkých nápojů**
které jsou zdrojem nadměrného příjmu cukru, podporují vznik zubního kazu a vedou k obezitě.

Předškolní věk

- základem dětské stravy je mléko a mléčné výrobky, které zajišťují příjem stavebních látek pro růst a vývoj dítěte, zejména bílkovin a vápníku
- učte děti od raného věku jíst různé druhy zeleniny – syrové i vařené
- nedávejte dětem „za odměnu“ sladkosti, nahraďte je ovocem
- uzeniny a různé slané pochutiny do jídelníčku nejmladších nepatří

Mladší školní věk

- mléko a mléčné výrobky zůstávají nadále významnou složkou výživy
- ke svačinám do školy podávejte dětem ovoce a zeleninu
- dbejte na dostatek nesladkých nápojů po celý den i při pobytu ve škole
- nedávejte dětem peníze na svačiny, změní se většinou v nežádoucí pochutiny
- uzeniny a pochutiny nejsou pro dětský organismus přínosem, ale naopak, rizikem zdravého vývoje

Starší školní věk

- stravovací zvyklosti dítěte jsou již ustálené, lze je mnohem hůře ovlivnit
- zajišťujte dětem i v tomto období obědy ve školních stravovnách
- dbejte na přiměřenou váhu dítěte, zejména pokud se ve vaší rodině vyskytuje obezita a cukrovka

2.2.5 NUTRIČNÍ PORADENSTVÍ V DĚTSKÉM VĚKU

Nutriční poradny poskytují individuální poradenství v dětském věku a dospívání při poruchách výživy dětí a v případech, kdy rozvoj nemoci, kterým je dítě ohrožené, je možné ovlivnit správnou výživou. Mezi hlavní diagnózy, se kterými se v poradnách setkáváme patří poruchy tukového či sacharidového metabolismu, nadváha a obezita.

Poradenství by mělo být poskytováno vždy v **úzké spolupráci s pediatrem, praktickým i specialistou a s rodinou dítěte.**

Veškerá dokumentace o pacientovi je vedena standardním lékařským postupem.

Základní vyšetření obsahuje:

- **anamnézu osobní a rodinou** se zaměřením zejména na ICHS, hypertenzi, obezitu, diabetes, poruchy tukového metabolismu, nádory,
- **antropometrické vyšetření** – váha, výška s posouzením dle růstových grafů, kožní řasy se stanovením % podkožního tuku
- **vyšetření krevního tlaku** s použitím vhodné (dětské) manžety
- **biochemické vyšetření** – vlastní, eventuálně z dokumentace ošetřujícího lékaře

Hodnocení nutriční spotřeby

Hodnocení nutriční spotřeby se provádí **analýzou dietního záznamu**. Optimální je týdenní záznam, minimem záznam spotřeby za tři dny, kdy jedním ze sledovaných dnů je neděle. Údaje v záznamu by měly být co nejpřesnější – hmotnost v g, obsah v ml, přesný název výrobku, uvedení tučnosti a podobně. Pro posouzení stravovacích zvyklostí je důležitá i doba a místo konzumace jídel.

Analýza dietního záznamu se provádí **počítačovými programy**. Při analýze si musíme uvědomit, že nezískáváme zcela přesné údaje o příjmu živin. To je dáno použitím programů, které udávají průměrné hodnoty živin a chybou vzniklou při dietních záznamech. Je to však jediný způsob, jak získat přijatelný obraz o stravovacích zvyklostech dítěte, který je východiskem pro intervenci. Při opakovaném sledování, kdy hodnotíme zejména změny ve výživě, je chyba metodiky **minimalizována**.

Pro individuální poradenství považujeme za nezbytné, aby byla stanovena **optimální nutriční dávka** dítěte. Ta musí zohlednit jeho aktuální zdravotní stav včetně růstu, genetická rizika a případně rizika životního stylu. Základem je stanovení optimálního energetického příjmu (vycházejícího z energetického výdeje), dávky bílkovin, tuků, vitaminů a hlavních minerálů.

Výsledek počítačového zpracování spotřeby potravin pak porovnáme se stanovenou optimální nutriční dávkou. Zpětně v jídelníčku vyhledáme příčiny jejich nesouladu, zejména pokud se dávky živin liší o více než 20% (např. vysoký příjem živočišných tuků vyplývající z vysoké spotřeby uzenin či tučných mléčných výrobků) a dle toho dáme konkrétní doporučení na úpravu jídelníčku.

Hodnocení frekvence spotřeby základních druhů potravin

Jde o jednoduchou pomůcku při nutriční intervenci. Zjišťujeme **frekvenci spotřeby** mléka a mléčných výrobků, ovoce a zeleniny, případně masa, uzenin, sladkostí včetně sladkých nápojů a slaných pochutin. Takto můžeme vytipovat potřebu hlavních stravovacích změn.

Technologické postupy přípravy jídel

Údaje o **postupech v přípravě jídel** a jejich ovlivnění jsou dalším nezbytným krokem nutriční intervence. Zjišťujeme zejména používané tuky, jejich množství, způsob maštění či mazání, zahušňování jídel, využívání celozrnných výrobků, vloček, zeleniny.

Analýza dietních zvyklostí a intervenční opatření

Aby byly rady **akceptovány a byly efektivní, je nezbytné držet se několika zásad:**

- **motivace klienta** – je nezbytné dobře vysvětlit důvod do-

poručených změn a dokázat oponovat argumentům typu – není to dobré a pod.

- **doporučení by měla být pozitivní**, to znamená doporučit co je třeba jíst
- **doporučení nemají být striktní**, s absolutními zákazy, pokud to ve výjimečných případech nevyžaduje zdravotní stav
- **radu je třeba dávat srozumitelně a ověřovat, zda je chápe nejen rodič, ale i dítě**
- **doporučení je třeba směřovat na potraviny, nikoliv živiny**
- **radu musí být reálné vzhledem k věku, zdravotnímu stavu a dalším možnostem klienta či jeho rodiny**

Doporučení alternativní výživy do výživových poraden nepatří, ale je nutné vysvětlit důvody jejich nevhodnosti pro běžnou populaci, a zejména pak značná rizika pro období dětství a dospívání.

Součástí nutričního poradenství by ve většině mělo být i sledování pohybového režimu dítěte. Vedle analýzy pohybových zvyklostí doporučujeme alespoň orientačně posoudit tělesnou zdatnost.

Obecně platná doporučení v oblasti pohybového režimu pro dětský věk:

- **co nejvíce používat nohou** – nečekat na tramvaj či jiný prostředek městské dopravy, ale jít pěšky, byť jen část cesty
- **mít dostatek volného pohybu** – alespoň dvě hodiny denně – dávat přednost hrám – fotbalu, florbalu, vybíjené, volejbalu, švihadlu, jízdě na kole
- **práce s počítačem, televizi a video** – omezit na nejvýše 2 hodiny denně

Literatura

- ⇒ Anděl M., Janovská J., Ošancová K., Šoltysová, T.: Výživa, Manuál prevence v lékařské praxi, SZÚ 1993
- ⇒ Anděl M., Janovská J., Ošancová K., Šoltysová, T.: Výživa, Manuál prevence v lékařské praxi I.- Prevence poruch a nemocí, SZÚ 1994
- ⇒ Brázdová, Z.: Kuchyňská sůl ve stravě dětí školního věku, Čsl. Hygiena, 1987, 32, 9, s. 520-525
- ⇒ Brázdová, Z.: Metodika zjišťování výživové spotřeby u dětské populace, Bulletin hlavního hygienika ČR, s. 6, Praha 1991
- ⇒ Brázdová, Z., Fiala, J.: Výživová spotřeba vybrané dětské populace, Čsl. Hygiena, 1992, 37, 5, s. 297-300
- ⇒ Brázdová, Z.: Výživové chování: I. Principy a teorie, Hygiena, 1994, 39, č. 2, s. 120-128
- ⇒ Brázdová, Z., Fiala, J., Kotulán, J.: Formulace výživových doporučení ve slovní a grafické formě, závěrečná zpráva GA ČR, Brno 1996
- ⇒ Janovská, J., Kebza, V., Komárek, L., Šoltysová, T.: Metody a postupy v poradnách podpory zdraví, SZÚ 1996, ISBN 80-7071-038-1
- ⇒ Komárek, L., Janovská J., Ošancová, K.: Návody ke zlepšení stravování a regulaci hmotnosti, Manuál prevence v lékařské praxi II. – Výživa, SZÚ 1995
- ⇒ Rážová, J., Šoltysová, T.: Výživa – doplněk pro výuku na základních školách, SZÚ 1997
- ⇒ Šoltysová, T., Fajfrová, S. a kol.: Stav výživy desetiletých dětí okresu Liberec, Čsl. Hygiena, 1993, 38, 6, s. 333-336

2.3 VÝŽIVA V TĚHOTENSTVÍ

2.3.1 VLIV VÝŽIVY NA TĚHOTENSTVÍ

Výživa je nepochybně jedním z faktorů, který významně determinuje průběh a výsledek gravidity. Nadbytečný energetický příjem v těhotenství vede k nadměrnému váhovému přírůstku u těhotné a následně k vzniku komplikací, např. diabetu, hypertenze nebo hypertrofie plodu. Nedostatečný energetický příjem může vést k růstové retardaci a nižší porodní hmotnosti plodu. Tyto změny jsou dnes považovány za rizikový faktor pro vznik řady onemocnění a metabolických změn v pozdějším věku (kardiovaskulární onemocnění, poruchy glukózové tolerance, resp. diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, hypercholesterolemie), neboť tranzitorní deficit živin a kyslíku v kritické periodě vývoje jednotlivých tkání vede k trvalé změně jejich struktury nebo funkce, např. odlišnému nastavení metabolických drah, resp. hormonálních regulačních mechanismů.

Dostatečný příjem a správný poměr vápníku a fosforu brání dekalifikaci skeletu a chrupu, pravděpodobně přispívá k prevenci preeklampsie, předčasného porodu a těhotenských křečí v dolních končetinách. Riziko gestóz, svalových křečí, předčasných děložních kontrakcí a předčasných porodů zvyšuje nedostatek hořčičku. Deficit železa způsobuje u gravidní ženy mikrocytární hypochromní anémii, karence kyseliny listové megaloblastovou anémii, zvyšuje však rovněž riziko preeklampsie, spontánního potratu, předčasného odloučení placenty, retardace vývoje plodu a vzniku kongenitálních vad neurální trubice. Těžký jódový deficit u fetů a novorozenců způsobuje poruchu vývoje centrální nervové soustavy, zdravotní důsledky může mít i mírnější jódový deficit (endemická kognitivní porucha u dětí, jejichž matky měly během těhotenství mírnější jódový deficit s hypothyroxinemií). Jódový deficit v těhotenství se může projevit také zvýšenou potratovostí a zvýšenou perinatální a kojeneckou úmrtností. S nedostatkem zinku jsou dávány do souvislosti infekce plodové vody a kongenitální malformace plodu. Na vzniku deficitů se vedle fyziologicky zvýšené potřeby může podílet snížený příjem, resp. vyšší ztráty v důsledku zvracení při gestóze.

Riziko může představovat též nadměrný příjem některých látek. Známé jsou teratogenní účinky retinolu, resp. kyseliny retinové. Alkoholismus matky, spojený s celkově neuspokojivým stavem výživy, způsobuje tzv. fetální alkoholový syndrom.

2.3.2 ZMĚNY ANTROPOMETRICKÝCH A BIOCHEMICKÝCH PARAMETRŮ NUTRIČNÍHO STAVU V GRAVIDITĚ

Váhový přírůstek za první tři měsíce těhotenství má být přibližně 1,5 kg. V dalších měsících by gravidní žena měla přibývat přibližně 400 g / týden tak, aby celkový přírůstek hmotnosti za celou graviditu činil 10 kg (\pm 3 kg). Třetiny přírůstku by mělo být dosaženo zhruba do poloviny trvání gravidity, ve druhé půlce gravidity zbývající dvě třetiny přírůstku. Velikost hmotnostního přírůstku by se měla odvíjet od BMI (body mass indexu) před graviditou. Při BMI pod 20 může být přírůstek hmotnosti vyšší (11 – 13 kg), naopak při BMI nad 25 by měl být spíše nižší (7 – 10 kg). Za fyziologické minimum lze považovat váhový přírůstek 6 kg.

Část celkového váhového přírůstku připadá na tvorbu zásobních energetických substrátů pro období laktace. Během gravidity se tak postupně akumulují zásoby podkožního tuku (přiměřený je jejich nárůst do 4 kg).

V průběhu těhotenství je popisována **fyziologická hyper-**

lipidémie, plasmatické hladiny triacylglycerolů jsou zvýšeny až trojnásobně a hladina cholesterolu přibližně o čtvrtinu. Zvýšení se v průběhu několika týdnů po porodu upravuje na hodnoty před těhotenstvím a pro ženu zřejmě nepředstavuje zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění.

Glykémie nalačno je v graviditě mírně snížena, po jídle však hladina glukózy bývá vyšší než u netěhotných, neboť senzitivita tkání na inzulín v průběhu gravidity postupně klesá vlivem stoupající sekrece choriového somatomammotropinu (humánního placentárního laktogenu, hPL). Tento hormon má antiinzulínový efekt, snižuje využití glukózy mateřskými tkáněmi a šetří ji pro potřeby plodu. Zároveň mobilizuje tukové zásoby a tak zvyšuje hladiny neesterifikovaných mastných kyselin a ketolátů v krvi, které může organismus využívat jako zdroj energie místo glukózy. Tyto změny se nejvíce projevují ve třetím trimestru.

Při hodnocení hematologických parametrů je třeba brát v úvahu, že v důsledku zvýšeného objemu plasmy dochází k hemodiluci, snížení hematokritu a koncentrace erytrocytů a hemoglobinu. Za spodní hranici normy hemoglobinu u těhotných je obvykle považováno 110 g/l.

2.3.3 POTŘEBA ENERGIE A ŽIVIN

V prvním trimestru těhotenství není zapotřebí zvyšovat energetický přívod, od druhého trimestru by se měl zvýšit přibližně o 150 – 200 kcal na den.

Potřeba **proteinů** je od druhého trimestru zvýšena na cca 70 – 85 g / den. Dobrým zdrojem bílkovin je maso (obsahuje v závislosti na obsahu vody a tuku 10 – 20 % bílkovin), mléko (cca 3,3 %), mléčné výrobky a vejce, z rostlinných zdrojů luštěniny, obilniny a výrobky z nich. Vyšší biologickou hodnotu mají bílkoviny živočišného původu, bílkoviny rostlinného původu jsou zpravidla chudší na esenciální aminokyseliny. To je jeden z důvodů, proč v těhotenství nejsou vhodné striktní veganské diety.

Tuky by se na úhradě celkového příjmu energie měly podílet 30 %, tzn. celkový denní příjem tuků má činit cca 75 – 80 g. Je proto žádoucí preferovat spíše libové maso, omezit konzumaci uzenin a dalších potravin se skrytým tukem. Důležitá je otázka kvalitativního složení tuků. Žádoucí nejsou saturované mastné kyseliny a trans izomery nenasycených mastných kyselin. Trans mastné kyseliny jsou podezřívány z nepříznivého vlivu na metabolismus esenciálních mastných kyselin. Preferovány by naopak měly být cis – monoenoové mastné kyseliny. Pro růst plodu, vývoj centrálního nervového systému a správnou funkci vidění jsou nezbytné cis – polyenoové nenasycené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem.

Sacharidy by měly hradit cca 55 – 60 % energie. Gravidní žena by měla dále konzumovat dostatečné množství **vlákniny**, která se uplatňuje v prevenci obstipace. Vláknina je v zvýšené míře obsažena v cereálních výrobcích, zvláště celozrnných, v luštěninách, zelenině a v ovoci.

V průběhu těhotenství dále stoupá fyziologická potřeba některých minerálních látek a vitamínů. Jedná se zejména o vápník, železo, jód, zinek a vitamíny skupiny B.

Hlavním zdrojem **vápníku** ve výživě je mléko (obsahuje cca 1100 mg vápníku na litr) a mléčné výrobky, např. zakysané mléčné výrobky, jogurty, tvaroh, sýry. Vápník je ve významnějších koncentracích přítomen v sardinkách, dále v ořechách, luštěninách a řadě druhů zeleniny. Problémem je jeho nižší využitelnost z některých rostlinných produktů (kde je v podobě oxalátu vápenatého nebo vlivem kyseliny fytové a vlákniny).

Hlavním zdrojem **hořčíku** ve výživě jsou zelené části rostlin, dále též obilniny, luštěniny, ořechy.

Dobře využitelné **železo** je obsaženo v masu a vnitřnostech. Tento prvek též nacházíme ve vejcích (žloutek), luštěninách a zelenině. Lépe se vstřebává železo z masa (hemové), hůře železo z rostlinných zdrojů (nehemové). Resorpci železa zhoršují fytyáty a vláknina, které jsou přítomny v rostlinných zdrojích, a dále současně pití čaje (vzhledem k obsahu taninu) nebo červeného vína. Rovněž masivní příjem zinku a mědi (např. z nadužívání potravních doplňků) zhoršuje vstřebání železa ve střevě, protože tyto prvky soutěží s železem o transportní mechanismy v enterocytech. Vstřebávání železa zvyšuje vitamin C. Organismus si resorpci železa také sám velmi účinně reguluje podle stavu jeho zásob v těle a rychlosti krvetvorby. V případě potřeby (např. zrovna v těhotenství) dokáže množství vstřebaného železa výrazně zvýšit. Přesto je nezdůvodnitelné přikročit k suplementaci železem, což však může na druhé straně zhoršit vstřebávání jiných stopových prvků (např. zinku).

Na pokrytí potřeby **zinku** se podílejí celozrnné výrobky na bázi obilovin, dále též maso, vejce, sýry, vejce, mořské produkty, kakao. Podobně jako v případě železa se jeho resorpce snižuje při nadbytku fytyátů, vlákniny, extrémních dávkách jiných stopových prvků a kyseliny listové.

Jód je přirozeně obsažen v mořských rybách a mořských řasách. Ke krytí jeho potřeby dále přispívá používání jódované soli, konzumace potravinářských výrobků, při jejichž výrobě byla použita jódovaná sůl nebo které byly jodem obohaceny. Nově patří k významným zdrojům jódu ve výživě mléko, pokud při krmení dojníc bylo použito krmivo fortifikované jodem. V graviditě je možná též suplementace vhodným jódovým preparátem.

Zdrojem vitamínů skupiny B jsou obiloviny, kvasnice, maso, vejce, v některých případech (riboflavin) mléko. K pokrytí potřeby **vitamínu C** slouží zejména ovoce (černý rybíz, citrusové plody, kiwi), zelenina (zelí, kapusta, paprika, rajčata) a brambory.

Velmi důležitý je dostatečný příjem **kyseliny listové**. Jedná se o vitamín nezbytný pro hematopoezu, při jehož deficitu se popisuje megaloblastová anémie. Mimo to kyselina listová hraje významnou roli v prevenci kongenitálních vad nervového systému (anencefalie, spina bifida). Odhaduje se, že dostatečným přívodem kyseliny listové v perikoncepčním období lze předejít 50-70 % defektů neurální trubice. Obecně se v graviditě doporučuje denní příjem kyseliny listové v rozsahu 400 – 800 mg. Tuto potřebu lze hradit potravinami s přirozeně vysokým obsahem folátů (kapusta, brokolice, zelený salát, chřest, špenát, droždí, sója, fazole, cereální produkty). Při přípravě stravy může docházet k významným ztrátám kyseliny listové jejím vyluhováním do vody a působením teploty, světla a kyslíku a oxidujících látek. Přítomnost redukčních látek (např. vitamínu C) ztráty snižují. Pro zajištění dostatečné saturace kyselinou listovou připadá v úvahu konzumace potravin fortifikovaných kyselinou listovou nebo suplementace vhodným vitamínovým preparátem. U žen s vyšším rizikem vzniku vrozených vývojových vad plodu (zejména s rizikem recidivy defektu neurální trubice u plodu v dalším těhotenství) se doporučuje po genetické konzultaci a základním laboratorním vyšetření podávání 1 – 4 mg kyseliny listové / den nejméně dva měsíce před koncepcí a do 3. měsíce těhotenství.

Jisté opatnosti je naopak třeba v případě vitamínu A, který má při vyšším příjmu teratogenní účinky. Předávkování může hrozit zejména při nesprávné volbě nebo nadměrném užívání (multi)vitamínových preparátů, z potravin je nutno se vyhýbat játrům a výrobkům z nich. Optimální přívod vitamínu A v těhotenství je kolem 800 mg retinolekvivalentu / den, příjem nad 2000 mg retinolekvivalentu / den není žádoucí. Příjem vitamínu A je vhodné regulovat již v období před plánovanou koncepcí.

Strava v těhotenství má být rozdělena do více denních dávek – gravidní žena hůře snáší hladovění vlivem tendence k hypoglykémii.

V průběhu dne je třeba vypít cca **2 litry tekutin**. Z nápojů jsou nevhodnější stolní vody a neslazené ovocné či zeleninové šťávy. Vhodné naopak nejsou nápoje s vysokým obsahem cukru (sladké limonády, sirupy), kolové nápoje a nápoje obsahující chinin. Těhotná žena by měla abstinovat, pít kávy se doporučuje omezit. Kofein ve větším množství zvyšuje riziko potratu nebo předčasného porodu, 2 – 3 obvyklé šálky kávy denně jsou však akceptovatelné.

Doporučený příjem vybraných živin od 4. měsíce gravidity

Tab. 1

Živina	Potřeba	
Bílkoviny	60 - 90	g
Tuky	30	% energetického přívodu
Vápník	1200	mg
Hořčík	300 - 450	mg
Železo	30	mg
Zinek	15	mg
Jod	230	µg
Vitamin A	700 - 1100	µg Re
Vitamin D	400	I.U.
Vitamin E	14	mg α tokoferolu
Vitamin B1	1,5	mg
Vitamin B2	1,8	mg
Vitamin B6	2,6	mg
Vitamin B12	3,5	g
Niacin	17	mg
Kyselina Pantothenová	6 - 10	mg
Kyselina Listová	400 - 800	g
Vitamin C	100	mg

Literatura:

- ⇒ Porrini M., Walter P. et al.: Nutrition in Pregnancy and Growth, Karger, Basel, 1996, 134 stran
- ⇒ Ziegler E., Filer L.J. et al.: Present Knowledge in Nutrition, 7th Edition, ILSI Press, Washington, 1996, 684 stran
- ⇒ Souci S.W., Fachmann W., Kraut H.: Food Composition and Nutrition Tables, Medpharm Stuttgart, 1994, 1091 stran
- ⇒ Kolektiv: Potravinové tabulky I.díl, Společnost pro výživu, Praha, 1992, 69 stran
- ⇒ Kolektiv: Potravinové tabulky II.díl, Společnost pro výživu, Praha, 1993, 66 stran
- ⇒ Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau, Frankfurt/Main, 2000, 240 stran
- ⇒ National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10th Edition, National Academy Press, Washington, 1989, 284 stran
- ⇒ Keller U., Meier R., Bertoli S.: Klinická výživa, Scientia medica, Praha, 1993, 240 stran
- ⇒ Anděl M. at al.: Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, 210 stran
- ⇒ Velíšek J. a kol.: chemie potravin 2, oassis, tábor, 1999, 328 stran
- ⇒ Dlouhý P., Anděl M., Hromadová M.: Srovnání doporučených výživových dávek u těhotných v různých zemích, Mod. gynekol. porod., 5, 1995, str. 131 – 147

- ⇒ Veselá K., Dlouhý P.: Kyselina listová a defekty neurální trubice, DMEV, 2, 1999, 1, str. 32 – 38
- Dlouhý P.: Výživa v těhotenství, SZÚ / JUDr. František Talián – FORTUNA Praha, 1999, 5 stran
- ⇒ Rambousková J.: Hodnocení nutričního stavu v těhotenství, DMEV, 5, 2002, 4, str. 243 – 248

2.4 VÝŽIVA V OBDOBÍ LAKTACE

Kvalita a množství výživy kojící ženy ovlivňuje výživový a následně zdravotní stav samotné ženy a prostřednictvím mateřského mléka pak výživový a zdravotní stav dítěte. Jak nedostatečný, tak nadbytečný příjem energie a živin je nežádoucí a přináší zdravotní rizika pro matku i dítě. Výživový stav matky a zásoby živin závisí na současném a předchozím příjmu. Pokud byl příjem živin v minulosti nedostatečný, požadavky na příjem v době laktace mohou být vyšší, aby se doplnily zásoby živin u matky. Naopak pokud jsou tělesné zásoby dostatečné, pak krátkodobý nedostatečný příjem živin nemusí nepříznivě ovlivnit výživový stav matky a dítěte. Nutný je pravidelný přísun živin, které se neukládají do zásoby (bílkoviny, vitaminy řady B a vitamin C a některé minerály). Přechodný nedostatek živin, které se ukládají do zásob a jejichž zásoby u matky jsou dostatečné (tuky, sacharidy, vitaminy A, D, E, železo, vápník) neovlivňuje koncentrace těchto živin v mateřském mléce. Složení mateřského mléka je nejvíce ovlivněno obsahem vitaminů rozpustných ve vodě, méně obsahem vitaminů rozpustných v tucích a je relativně nejméně ovlivněno příjmem minerálů ve výživě matky. Zvláštní pozornost si zasluhují mikroživiny, jejichž nedostatek ve výživě matky vede k nižším koncentracím v mateřském mléce (vitaminy B₁, B₂, B₆, B₁₂, vitamin A, jód a selen). Vzhledem k tomu, že fetální zásoby těchto živin jsou relativně nízké, může mít nedostatek v mateřském mléce nepříznivý dopad na dítě. Naproti tomu koncentrace některých živin (kyselina listová, vitamin D, vápník, železo, zinek a měď) v mateřském mléce je chráněna při nedostatečném příjmu u matky na úkor zásob těchto živin u matky.

Zvýšený příjem energie nevede ke zvýšené tvorbě mléka u dobře živěných žen. A naopak i ženy s nízkým příjmem energie a živin mohou tvořit dostatečné množství mateřského mléka.

Většina žen v našich podmínkách přijímá více bílkovin, než je doporučeno pro netěhotnou ženu. Zvýšený příjem bílkovin je spojen s určitými zdravotními riziky, protože organismus neumí skladovat bílkoviny a jejich přebytek je přeměněn a ukládán jako tuky. Navíc zdroje živočišných bílkovin jsou většinou spojeny s nasycenými tuky (maso, mléčné výrobky). Zvýšený příjem proteinů může přispívat k poklesu funkce ledvin spojené s věkem. Velmi vysoký příjem proteinů může zvyšovat demineralizaci kostí a přispívat k rozvoji osteoporózy. Naopak nižší příjem bílkovin neovlivňuje množství mateřského mléka.

Kojící žena by měla přijímat maximálně 30% celkové energie z tuků, přičemž nenasycené tuky (rostlinné oleje, rybí tuk) by se měly ve stravě nacházet v dvojnásobném množství než nasycené tuky. Velký význam ve výživě kojící ženy mají esenciální mastné kyseliny. Z tohoto důvodu je důležitý dostatečný příjem více nenasycených mastných kyselin z rostlinných olejů a mořských ryb.

Spíše než nedostatkem energie nebo bílkovin může kojící žena v našich podmínkách trpět nedostatkem některých mikroživin, který pak může ovlivňovat složení mateřského mléka a výživový stav dítěte. Ve většině případů se neobjeví klinické známky nedostatku živiny, nicméně výsledkem

mohou být nízké zásoby u dítěte a jemné vývojové odchylky a změny v chování dítěte.

Česká republika patří mezi země s mírným až středním nedostatkem jódu. Dostatečný přísun jódu v období těhotenství a laktace je nezbytný pro správnou funkci štítné žlázy matky a normální tělesný i duševní vývoj plodu a dítěte. Nedostatečný přísun jódu může způsobit strumu, poruchy růstu a neuropsychického vývoje dítěte. Endemická kognitivní porucha se projevuje až ve školním věku při vyučovacím procesu. Kritické období, kdy jsou hormony štítné žlázy nepostradatelné pro normální vývoj mozku, trvá do 7. měsíce se širší hranicí do 3 let. Nedostatek jódu rovněž ovlivňuje imunitu a zvyšuje náchylnost k infekcím. Jedinými bohatými přírodními zdroji jódu jsou mořské ryby a ostatní plody moře. Dostatečný příjem jódu je zajištěn při konzumaci mořských ryb 2x týdně. Obsah jódu v ovoci, zelenině, obilovinách, masu a mléčných výrobcích závisí na obsahu jódu v půdě, vodě a krmivu pro dobytek.

Součástí prevence nedostatku jódu je konzumace jodizované soli, která obsahuje 20-35 µg jodičnanu draselného na gram soli. Česká endokrinologická společnost doporučuje podávání profylaktické dávky 100 µg KI denně všem těhotným a kojícím ženám (s výjimkou stanovených kontraindikací, např. některých thyreopatií). O předpisu kalium jodidu je proto žádoucí rozhodovat vždy individuálně a zohlednit přítom zdravotní stav, složení stravy a případné užívání potravních doplňků obsahujících jód.

Potřeba železa v období laktace nepřevyšuje potřebu netěhotných žen. V období těhotenství a laktace totiž dochází k určitým kompenzačním mechanismům, které omezují ztráty železa. Dochází ke zvýšené střevní absorpci železa (více než z 50%) a mobilizaci zásob železa. Obsah železa v mateřském mléce nezávisí na příjmu kojící matky. Stále kontroverzní zůstává otázka rutinní suplementace železem, protože může negativně ovlivnit absorpci zinku. Ženy s dostatečnými zásobami a příjmem železa potravou nepotřebují suplementaci. Při nedostatečném příjmu železa potravou nebo jeho nedostatečném vstřebávání se může u matky rozvinout anémie. Na jejím rozvoji se také může podílet nedostatek kyseliny listové, vitamínu B₁₂, vitamínu C a vitamínu A.

Anémie vede k únavě, snížené fyzické i psychické výkonnosti matky a ovlivňuje funkci imunitního systému matky. Železo je důležité pro normální růst, krvetvorbu a neurologický vývoj kojence. Zdravý novorozenec má obvykle zásoby železa dostatečné po dobu prvních 6 měsíců života, pokud je kojen. Mírná anémie matky nemá významný vliv na stav železa u novorozence. Po 6 měsících života by kojenné děti měly začít dostávat k mateřskému mléku navíc železo z nemléčného příjmu.

Zásoby vápníku u dobře živěné ženy jsou velmi vysoké (cca 1,2 kg). V těhotenství se akumuluje asi 30 g vápníku pro potřeby plodu a období laktace. Absorpce vápníku se zdvojnásobí v druhé polovině těhotenství, čímž je omezena potřeba vyššího příjmu. Obsah vápníku v mateřském mléce nezávisí na příjmu vápníku kojící matky. Kojení je doprovázeno úbytkem minerálů v kostní hmotě, zvýšením kostního metabolismu a omezením vylučování vápníku močí. Tyto změny trvají až do ukončení kojení. Během následujících 3 až 6 měsíců dochází k úpravě stavu minerálů v kostní hmotě. V některých kostech je pak obsah minerálů dokonce vyšší než po porodu. Po ukončení kojení se kostní hmota upraví do stavu jako před laktací a to i v případech, že matka kojí a je znovu těhotná. Mléko a mléčné výrobky jsou nejlepšími zdroji vápníku. Absorpce vápníku je snížena při současné konzumaci potravin bohatých na vlákninu. Suplementace vápníkem (obvykle 600 mg/den) může být užitečná u žen

s nízkou konzumací mléčných výrobků pro jejich vlastní stav zásobení vápníkem.

Vitamin D je nezbytný pro absorpci a metabolismus vápníku. Hlavním zdrojem vitamínu D je jeho syntéza v kůži při vystavení slunečnímu svitu. Dobrymi zdroji vitamínu D jsou také ryby, rybí olej, vejce, máslo, margaríny obohacené vitamínem D a mléko. Suplementace vitamínem D může být potřebná u žen, které mají nízký dietní příjem a nevystavují se slunci. Dostatek vápníku a vitamínu D je významný pro prevenci křivice u novorozence a osteomalacie u matky. Vystavení slunečnímu svitu po dobu 2 hodin týdně stačí oblečenému kojenci k vytvoření dostatečného množství vitamínu D.

Kojení chrání novorozence před nedostatkem vitamínu A. Kolostrum je zvláště bohaté na vitamin A a je tedy vynikajícím zdrojem v prvních dnech života kojence. Zralé mléko dobře živěných žen poskytuje dostatek vitamínu A k zajištění potřeby kojence a vytvoření zásob vitamínu. Vitamin A se zvláště dobře vstřebává díky enzymu lipáze přítomnému v mateřském mléce.

Kojení klade značné nároky na zásoby kyseliny listové u matky. Koncentrace kyseliny listové v mateřském mléce je udržována na úkor zásob matky až do té doby, dokud matka není silně deficitní. Suplementace kyselinou listovou obvykle nezvýší sekreci této živiny do mateřského mléka, ale zlepšit stav u matky. Nedostatek kyseliny listové není příliš častý u kojících žen.

Vitamin C (kyselina askorbová) podporuje obranyschopnost organismu a působí v prevenci aterosklerózy a zhoubných nádorů. Je účinný v procesu krvetvorby a chrání oční čočku před působením volných radikálů. Vitamin C je nutný pro tvorbu kolagenního vaziva a využitelnost železa při krvetvorbě. Zvyšuje také absorpci nehemového železa. Při déletrvajícím příjmu pod 30 mg denně se vyvíjejí těžké zdravotní problémy. Vitamin C nemůže být syntetizován a ukládán do zásoby v lidském těle, proto je nutný jeho denní příjem. Také obsah vitamínu C v mateřském mléce závisí na denním příjmu matky a ročním obdobím. I při relativně nízké koncentraci v mateřském mléce jsou potřeby dítěte uspokojeny.

2.4.1 HODNOCENÍ VÝŽIVOVÉHO STAVU KOJÍCÍ ŽENY

Výživový stav kojící ženy závisí na mnoha faktorech, jako je výživový stav a váhový přírůstek během těhotenství, váhový úbytek bezprostředně po porodu, délka a intenzita kojení, příjem potravy a tělesná aktivita.

Laktace je spojena se zpomaleným metabolismem, který slouží k uchování dobrého výživového stavu matky.

Výzkumy u zdravých žen v rozvinutých zemích ukazují, že množství mléka nezávisí na váze ani výšce matky. Výzkumy převážně z rozvojových zemí ukazují, že mírná nebo střední podvýživa matky neovlivňuje schopnost matky tvořit tolik mléka, kolik její dítě potřebuje.

Kojící žena tvoří v průměru 850 ml mateřského mléka denně.

Pokud sání dítěte z prsu není omezováno, stimuluje tvorbu množství mléka dostatečného pro růst dítěte i u mírně a středně podvyživených žen. Nedostatečná tvorba mléka může být způsobena krmením dítěte podle časového harmonogramu, dokrmováním dítěte a používáním dudlíku, čímž se snižuje stimulace bradavky a schopnost dítěte účinně sát z prsu. V takových případech matky nabývají dojmu, že mají nedostatek mléka, což může vést ke zbytečnému dokrmu umělou mléčnou výživou nebo předčasnému zavádění nemléčných přírodních před ukončením 6. měsícem věku dítěte.

To pak snižuje chuť dítěte sát z prsu, snižuje tvorbu mléka a zvyšuje riziko infekce a alergie u dítěte.

Hubnutí a cizorodé látky v mateřském mléce

V průběhu prvních 4 – 6 měsíců ztrácí obvykle kojící žena 0,5 až 1 kg váhy za měsíc. Tyto ztráty jsou fyziologické a nemají vliv na kojení. Ženy s nadváhou mohou ubývat až 2 kg za měsíc. I při takovém úbytku váhy je matka schopna vytvořit dostatečné množství mléka, pokud kojí dítě podle jeho potřeby. Ne každá žena ubývá na váze během laktace, přibližně 20% žen si váhu uchová nebo dokonce zvýší. Výrazné omezení příjmu energie (40% a více) může vést k nedostatečnému příjmu živin a může také ovlivnit množství mateřského mléka u žen s nižší váhou. Pokud matka drží přísnou dietu s cílem rychle snížit nadměrnou hmotnost, dochází ke zvýšenému odbourávání tukových buněk a do mateřského mléka se mohou vyplavovat ve zvýšené míře i některé cizorodé látky rozpustné v tucích, které se nahromadily během dosavadního života ženy v tukové tkáni (PCB, DDT, dioxiny, apod.). Přijatelné je pozvolné snižování nadměrné hmotnosti vzniklé během těhotenství. Odráží totiž fyziologický stav, kdy se v těhotenství vytvářejí zvláště v hýždových partiích energetické zásoby v tukových buňkách, připravené právě na dobu laktace.

Intenzivní cvičení za účelem urychlení hubnutí může zvýšit hladinu kyseliny mléčné v krvi, která pak přechází do mateřského mléka a ovlivňuje jeho chuť. V období kojení se proto doporučuje pouze mírné cvičení.

2.4.2 HODNOCENÍ VÝŽIVOVÉ SPOTŘEBY KOJÍCÍ ŽENY

K rychlému hodnocení výživy kojících žen je možno použít metodu hodnocení jídelníčku v uplynulých 24 hodinách (**24hod. recall**). U populačních studií jsou kritéria vhodnosti jednodenního recallu k hodnocení výživy splněna při dostatečně velkém a reprezentativním souboru, zatímco u individuálního hodnocení výživy je nutné se ubezpečit, že získané údaje představují skutečně obraz typické stravy, např. při hodnocení výživy těhotných a kojících žen.

Metoda screeningového hodnocení podle norem tzv. **potravinové pyramidy** vychází z toho, že údaje ze 24hod. recallů jsou převedeny na denní počet potravinových skupin pomocí jednotkových porcí. Výsledky denní konzumace potravinových skupin se dále porovnávají s doporučeným počtem jednotkových porcí v každé potravinové skupině, který byl převzat z výživového doporučení zvaného potravinová pyramida. V praxi metoda vypadá tak, že těhotná nebo kojící žena vyplní záznamový arch upravený tak, aby ke každé poživatině (potravině, nápoji) bylo přiřazeno odhadnuté zkonsumované množství. Takto získaná data jsou dále zpracována poučeným pracovníkem (např. sestrou) tak, aby každá zkonsumovaná potravina či nápoj byla zařazena do své příslušné potravinové skupiny, a to podle sněženého množství v počtech jednotkových porcí. Získaný počet jednotkových porcí je potom srovnán s doporučenými standardy a v každé potravinové skupině se zaznamená číselný rozdíl od doporučení, tzn. kladnými i zápornými čísly. Výstupem tohoto screeningu je praktické a snadno srozumitelné doporučení kojící ženě, kolik jednotkových porcí v rámci každé potravinové skupiny má přidat, resp. ubrat během svého denního příjmu.

K **orientačnímu posouzení výživy** kojící ženy je možné použít následující otázky:

- Jíte pravidelně zeleninu a ovoce?
- Jíte pravidelně potraviny bohaté na energii a sacharidy (chléb, obiloviny, těstoviny, brambory, rýže) ?

- Jíte pravidelně potraviny bohaté na vápník (mléčné výrobky)?
- Jíte pravidelně potraviny bohaté na železo (maso, vejce, vnitřnosti)?
- Jíte zároveň potraviny bohaté na vitamíny A a C, které usnadňují vstřebávání železa (zelenina, ovocné šťávy)?
- Vyhýbáte se současně konzumaci potravin, které snižují vstřebávání železa (špenát, obiloviny, luštěniny, fazole, sója, ořechy, černý čaj, káva)?
- Používáte jodidovanou sůl?
- Jste dostatečně vystavena slunečnímu svitu? Pokud ne, konzumujete potraviny obohacené vitamínem D?
- Omezujete příjem potravy ve snaze zhubnout nebo z léčebných důvodů ?
- Jste vegetariánka nebo veganka?
- Brání Vám životní okolnosti v zajištění dostatečné výživy (životní podmínky, rodinný stav, nedostatek financí, užívání návykových látek, apod.)?

2.4.3 VÝŽIVOVÁ DOPORUČENÍ PRO KOJÍCÍ ŽENU

Podobně jako v období těhotenství, ani během laktace není nutná zvláštní výživa. Je však třeba připomenout, že výživa kojící matky musí v prvních 6 měsících pokrýt vlastní potřeby a potřeby dítěte. Pokud matka uspokojí svou nadbytečnou potřebu energie, uspokojí tím zároveň zvýšenou potřebu ostatních živin za předpokladu, že je strava vyvážená. K hlavním zásadám výživy kojící ženy patří konzumace pestré a rozmanité stravy přiměřeného množství zastupující všechny hlavní skupiny potravin vyjádřených v **potravinové pyramidě**.

Pro účely tohoto doporučení se za jednotkovou **porci ve skupině obilnin**, pečiva, těstovin a rýže se počítá 1 krajíc chleba (cca 60 g) nebo 1 rohlík či houska, 1 kopeček vařené rýže nebo vařených těstovin (125 g), 1 miska ovesných vloček nebo müsli apod. Za jednotkovou **porci zeleniny** se považuje např. větší paprika nebo mrkev, 2 rajčata či miska salátu nebo čínské zelí, sklenice neředěné zeleninové šťávy a jiné druhy zeleniny v množství cca 100 g. Za jednotkovou **porci ovoce** se považuje 1 jablko, pomeranč nebo větší banán o hmotnosti asi 100 g, 1 miska jahod, rybízu nebo borůvek, 1 sklenice ovocné šťávy neředěné vodou. Jednotkovou **porci ve skupině mléka** a mléčných výrobků je ekvivalent cca 300 mg vápníku, tedy 1 sklenice mléka (cca 250- 300 ml), 1 větší kelímk jogurtu (150 až 200 ml) a 55 g sýra. Za jednotkovou porci ve skupině **masa, ryb a dalších zdrojů bílkovin** se považuje 50 g rybiho, drůbežního či jiného masa, 1 vejce apod. Ve skupině **ostatní**, nedoporučované se za jednu porci považuje 10 g cukru, 10 g tuku a jsou sem dále zařazeny všechny potraviny, které obsahují převážně cukr a nasycené mastné kyseliny (zvl. živočišný tuk).

Ve skupině obilnin a těstovin se pro těhotné a kojící ženy doporučuje 5 porcí, pro skupinu zeleniny nejméně 3 porce (3 až 5), pro skupinu ovoce nejméně 2 porce (2 až 4), pro mléko a nízkotučné mléčné výrobky z mléka 3 až 4 porce denně, pro maso, ryby, drůbež a ostatní zdroje bílkovin 2 – 3 porce denně (ale ne více než 3 žloutky týdně) a pro skupinu “ostatní” maximálně 2 porce.

Obilniny, těstoviny, pečivo a rýže

Z této potravinové skupiny má kojící žena čerpat nejvíce energie denně. Z obilnin se u nás konzumuje nejčastěji pšenice, oves, kukuřice, rýže a pohanka. Pro lidské tělo jsou tyto potraviny dobrým zdrojem škrobu (sacharidů), vlákniny (celulózy) a to zvláště celozrnné výrobky. Významný je také

obsah vitaminů skupiny B, zvláště vitaminu B₁, B₂ a niacinu. V této skupině potravin se také nacházejí minerální látky, jako vápník a železo, ale ve srovnání s ostatními potravinami, např. masem a mlékem, je jejich obsah mnohem nižší. Obilniny jsou také zdrojem bílkovin, které však neobsahují všechny esenciální aminokyseliny, a proto by se měly kombinovat s dalšími zdroji, jako je tvaroh, sýry, drůbež, ryby, maso nebo vejce.

Mezi doporučované potraviny z této skupiny patří pečivo z celozrnné nebo tmavé mouky (graham, dalamánek, žitný chléb, moskevský chléb, Knäckebröt, apod.), konzumní chléb, kaše z ovesných vloček, rýže (Natural, bílá), mšička a celozrnné pochoutky. Méně vhodnými potravinami jsou tukové pečivo, sladké bílé pečivo, sladké knedlíky, buchty a koláče.

Zelenina

Energetická hodnota zeleniny je až na výjimky nízká. Obsahuje totiž 80-95% vody a jen málo bílkovin a sacharidů. Její největší význam spočívá v obsahu vitaminů. Z nich nejdůležitější jsou vitamin C, beta-karoten a kyselina listová. Z ostatních látek jsou významné draslík, hořčík, fosfor a další minerální látky. Využitelnost vápníku i železa ze zeleniny je poměrně nízká, zvláště vzhledem k přítomnosti kyseliny šťavelové, která se slučuje s minerály do špatně vstřebatelných solí. Vhodná je především zelenina syrová a mražená, popřípadě sušená, vařená a dušená. Za nevhodnou potravinu se považují například slané bramborové lupínky.

Ovoce

Většina druhů ovoce je velmi dobrým zdrojem vitaminu C, žluté a oranžové plody také zdrojem beta-karotenu, draslíku a pektinu.

Vhodné je zvláště ovoce syrové a mražené, z hlediska přívodu vlákniny také sušené. Nevhodná je taková úprava, která dodá ovoci příliš mnoho cukru (např. kompoty, marmelády, džemy, apod.).

Mléko a mléčné výrobky

Mléko a mléčné výrobky jsou velmi hodnotné potraviny, které dodávají tělu především vápník, bílkoviny a další cenné živiny. Samotné mléko se doporučuje pít polotučné nebo nízkotučné. Velmi dobře stravitelné jsou kysané mléčné výrobky, jako např. jogurty, biokys, kefir nebo acidofilní mléko, které kromě snadno využitelného vápníku dodávají tělu bakterie potřebné k vytvoření příznivého prostředí ve střevě. Cennou potravinou je tvaroh, což je vlastně upravená mléčná bílkovina. Z něj se vyrábějí sýry – při výběru sýrů je vhodné sledovat obsah tuku v sušině a upřednostňovat sýry nízkotučné a méně slané.

Vhodnými potravinami a nápoji z této skupiny jsou nízkotučný jogurt, biokys, acidofilní mléko, kefir, netučný tvaroh, podmáslí, syrovátka, nízkotučné krémové sýry. Méně vhodnými a nevhodnými potravinami a nápoji jsou šlehačka, smetana, mražený smetanový krém, mléčná čokoláda, tučné a příliš slané sýry a příliš sladké kakao.

Protože vápník snižuje využitelnost železa, doporučuje se konzumovat tyto potravinové zdroje odděleně. Mléko a mléčné výrobky mají být konzumovány nejméně 2 hodiny před nebo po jídle, které obsahuje zdroj železa (maso, apod.).

Ryby, drůbež, maso, vejce, luštěniny

Do této skupiny řadíme všechny potraviny, které našemu tělu dodávají hlavně bílkoviny, ale také železo, vitamin B₁₂ a další cenné látky. Mezi doporučované ryby patří zejména

méně tučné mořské ryby, ze sladkovodních ryb kapr, pstruh, lipan apod. Strava kojící ženy by měla obsahovat nejméně 2 pokrmy z mořských ryb týdně. Z drůbeže se doporučují kuřata a krůtí maso (zvláště prsa, méně stehna a vůbec ne kůže pro vysoký obsah cholesterolu). Vepřové maso se doporučuje pouze libové, zcela zbavené viditelného tuku. Vejce se má vařit natvrdo (předchází se tak salmonelózám), nemá se jíst více než jeden žloutek denně a 3 žloutky týdně, zatímco vařený bílek lze jíst častěji. Dobrým zdrojem bílkovin je sója a sójové výrobky, ale není vhodné jimi zcela nahradit potraviny živočišného původu, protože se tak člověk ochuzuje o železo a vitamin B₁₂.

Uzeniny, paštiky a hamburgery vyrobené z masa jsou většinou velmi slané a tučné. Rozhodně by se neměly objevovat v jídelníčku denně. Podobná zásada platí pro vnitřnosti (játra, ledviny, mozeček) jakožto bohatý zdroj cholesterolu.

Strava kojící ženy by měla denně obsahovat nejméně 2 polévkové lžičce rostlinného oleje zasyrova (např. slunečnicového, kukuřičného nebo sojového ve formě zálivky na salát apod.).

Ve vztahu k **pitnému režimu** kojící ženy panují různé pověry, z nichž jedna je založena na nesprávné představě, že čím více tekutin žena vypije, tím více mléka vytvoří. Dostatečný příjem tekutin se pohybuje mezi 2,5 – 3,5 litry denně.

Z praktického hlediska se doporučuje, aby měla žena vždy připravenou sklenici nízkotučného mléka, džusu, minerální vody nebo kvalitní pitné vody u místa, kde kojí, a mohla se tak kdykoli, i během kojení, napít. Tento návyk zlepšuje celkový pitný režim, neboť pije-li kojící žena jen tehdy, když sama pociťuje žízeň, hradí jen asi dvě třetiny své skutečné potřeby.

Vyvážená a přiměřená výživa zajistí kojící ženě dostatečné množství nezbytných vitaminů a minerálů spíše než multivitaminové a minerální přípravky. Jejich používání má určité nevýhody – zbytečně vysoká cena, dlouhodobá závislost, špatné vstřebávání, nevyváženost jednotlivých živin a toxicita. Multivitaminové preparáty by měly být předepisovány s uvážením a pouze z důvodů zdravotní indikace.

2.4.4 ALKOHOL, KOUŘENÍ, KOFEIN

Alkohol se tradičně doporučoval kojícím matkám k podpoře laktace. Uvádalo se, že pití malého množství alkoholu krátce před kojením zvyšuje tvorbu mléka, uvolňuje spouštěcí reflex a vede k uvolnění matky i dítěte. Zatím žádný vědecký důkaz nepodpořil toto tvrzení.

Alkohol se vylučuje do mateřského mléka a bezprostředně ovlivňuje senzoricou kvalitu mateřského mléka (zápach po alkoholu) a následně sání z prsu, které vede k nižšímu příjmu mateřského mléka. Konzumace alkoholu v dávce vyšší než 0,5g/kg váhy matky může vést ke snížení produkce mléka. Etanol ve vyšších dávkách může navíc ovlivňovat spouštěcí reflex.

Alkohol může mít také přímý vliv na dítě, který se projevuje např. poruchami spánku. I když je množství alkoholu v mateřském mléce malé, děti mají omezenou kapacitu etanolu metabolizovat. Koncentrace etanolu v mateřském mléce po jedné skleničce alkoholu je však velmi nízká a nemá významný vliv na dítě. Přesto se doporučuje alkoholu se vyhnout během laktace. Pokud nemůže být konzumace alkoholu zcela vyloučena, doporučuje se omezit příjem alkoholu na 1 skleničku denně. Příležitostně mírné pití alkoholu není kontraindikací kojení.

Kouření během laktace může vést ke snížení objemu mléka a zpomalení růstu dítěte. Množství nikotinu v mateřském mléce je vyšší než v krvi matky. Nikotin, který dítě

dostane mateřským mlékem, ovlivňuje nepříznivě činnost trávicího ústrojí a děti pak často zvracejí a špatně sají. Nikotinu se dítě zbavuje metabolizací v játrech a vylučováním ledvinami, což zatěžuje oba orgány v době, kdy se vyvíjejí. Děti kuřaček mají daleko častěji silnější novorozeneckou žloutenku. Mohou také trpět abstinenčními příznaky (často pláčou, málo spí a jsou neklidné). Děti kuřaček špatně prospívají a pomalu rostou. Děti kuřaček jsou často nemocné, mají častěji infekce dýchacích cest, záněty středouší, alergie, syndrom náhlého úmrtí a častěji pobývají v nemocnici. Zrychlený puls spolu s kolísavým krevním tlakem budí podezření na časnou infekci, což vede nezřídka ke zbytečné antibiotické léčbě. Děti žijící v prostředí, kde se kouří, mají zvýšenou hladinu nikotinu v krvi i moči. Děti kuřaček jsou méně často kojeny nebo brzy odstaveny od prsu, protože nikotin snižuje sekreci hormonu prolaktinu, který je důležitý pro tvorbu mléka.

Matce kuřačky by měla být vysvětlena rizika kouření pro zdraví její i jejího dítěte, rizika případného ukončení kojení kvůli kouření a nabídnuta pomoc s odvykáním kouření. Nikotinové náplasti a žvýkačky, které se používají při odvykání kouření, nejsou vhodné pro kojící ženy.

Pokud se matka nechce vzdát kouření v období laktace a chce kojit, doporučuje se omezit kouření na 5 cigaret denně a pokračovat v kojení. Matka by měla kouřit těsně po kojení a prodloužit interval mezi cigaretou a kojením alespoň na 2 hodiny. Rodiče by neměli kouřit v dětském pokoji.

Kofein stimuluje centrální nervový systém. Je obsažen v kávě, čaji a kolových nápojích. Kofein je vylučován do mateřského mléka. Nebyl prokázán škodlivý vliv na dítě při běžném příjmu. Vysoký příjem kofeinu při kojení však může způsobit podrážděnost a poruchy spánku u kojence. Některé údaje naznačují negativní vliv kofeinu na obsah železa v mateřském mléce a stav železa u dítěte.

Matky, které pijí hodně kávy, by měly omezit konzumaci na 2-3 šálky denně. Je vhodné také kontrolovat množství kofeinu v potravinách a lécích.

Konzumace alkoholu, kofeinu a kouření, stejně jako samotná výživa matky ovlivňuje bezprostředně senzorické kvality mateřského mléka (vůně, chuť) a chuť dítěte sát z prsu. Není dosud jasné, do jaké míry raná senzorická zkušenost ovlivňuje chování v dospělosti. Výzkumy u zvířat ukazují, že časná a dlouhodobá expozice chutím a vůním prostřednictvím mateřského mléka ovlivňuje preference chutí v pozdějším životě, včetně alkoholu.

Literatura:

- ⇒ Brázdová Z.: Výživa těhotných a kojících žen. Rukověť. Nakl. Vlad. Smrčka, Brno, 1999.
- ⇒ Brázdová Z., Matějová H., Fiala J.: Metoda screeningového hodnocení výživové spotřeby těhotných žen. Čes. Gynek. 64, 1999, č.4, s.266-270.
- ⇒ Healthy eating during pregnancy and lactation. Training Course and Workshop Curriculum for Health Professionals. WHO Regional Office for Europe, 1998.
- ⇒ Hníková O., Zikmund J., Janečková M., Bílek R., Zamrazil V., Kračmar P.: Epidemiologická studie jódového zásobení u novorozenců a jejich matek ze tří oblastí České republiky v letech 1993-1995. Čs.Pediat., 51, 1996, No.3., p. 131-141.
- ⇒ Schneiderová D. a kol.: Kojení – nejčastější problémy a jejich řešení. Grada Publishing, 2002.

2.5 VÝŽIVA VE STÁŘÍ

Podvýživa je poměrně častým nálezem u starých lidí. Důsledkem podvýživy není jen pokles tělesné hmotnosti, ale především pokles proteosyntézy. Mezi nejzávažnější důsledky poklesu proteosyntézy patří syntéza proteinů zodpovědných za imunitní funkci, tedy např. imunoglobulinů, komplementu atd. Stejně tak u podvyživených osob je zhoršena i imunita celulární: např. fagocytární funkce. Typickým důsledkem zhoršené proteosyntézy je i zhoršení hojení ran, ať již operačních či vzniklých traumatem. Snížení přívodu energie a proteinů je spojeno často se snížením přísunu tekutin. Důsledkem je dehydratace s poruchou perfuze orgánů. V důsledku toho se objevují např. závratě, tranzitorní ischemické ataky, mozkové cévní příhody, flebotrombózy s možnými následnými plicními emboliemi. Snížení prokrvení ledvin vede k menší tvorbě moči, která je více koncentrovaná. V tomto poli se snadněji rozvíjejí močové infekce a případně vznikne i urosepse.

Zhoršení výživy starých lidí je často spojováno s ekonomickými problémy. Ty však většinou nestojí mezi příčinami na prvním místě.

Mezi **příčinami** zhoršení výživy ve stáří je častá **psychosociální izolace, deprese**, často i počínající **demence**. V důsledku těchto jevů není starý člověk schopen si zorganizovat řadu následných činností, které končí konzumem jídla: **schopnost dojít si nakoupit, donést si nákup, řádně uskladnit či uložit nakoupené potraviny a vhodným způsobem z potravin připravit jídlo vhodné ke konzumaci.**

Pro řadu občanů s nejnižšími příjmy jsou potenciálním faktorem sníženého příjmu živin pochopitelně také **ekonomické důvody**. Z celého komplexu příčin malnutrice u starých lidí jsou však ekonomické problémy nejnápadněji řešitelné. Je překvapivé, že ekonomické důvody hrají v genezi podvýživy ve stáří jen minoritní roli a uplatňují se méně, než faktory ostatní.

Mezi další příčiny zhoršeného stavu výživy u starých lidí patří **poruchy hybnosti končetin**, ať již v důsledku **mozkových cévních příhod**, či v důsledku **artróz, zejména kyčelních a kolenních kloubů**. **Poruchy polykání** jsou často důsledkem mozkových cévních příhod. Stejně často jako presbyopie a presbyakusie se u starých lidí objevují poruchy čichu a chuti (**hypogeusie resp. hyposmie**). I tyto jevy přispívají ke snížené chuti k jídlu a ke zhoršení příjmu potravy. Podobný vliv má i **snížení tvorby slin**. Významně k těmto jevům přispívá **ztráta zubů, problémy se zubní protézou** a následně poruchy **žvýkání tuhých soust**.

2.5.1 PREVENCE PORUCH VÝŽIVY U STARÝCH LIDÍ

Jde především o to, vědět o možných problémech u konkrétního pacienta, umět tyto problémy definovat a umět je také ovlivnit. K tomu je nutné podrobně znát jak somatický, tak psychický stav pacienta, jeho ekonomické možnosti, jeho vztahy s blízkými příbuznými a se sousedy. Není-li možné zajistit dostatečně výživu pomocí sousedů, známých a zejména příbuzných, je třeba zajistit pečovatelskou službu, eventuelně dům s pečovatelskou péčí, domov důchodců či jiné sociální, respektive charitativní zařízení. Problémy se starými lidmi jsou obecně snadněji řešitelné na venkově a v malých městech, než v městech velkých.

V zásadě je nutné zabezpečit alespoň jedno velké teplé jídlo denně. Ve Spojených státech existuje v mnoha městech program „Meals on wheels“, neboli jídla na kolech, kdy je rutinně starým lidem jídlo dováženo. Podobné činnosti u nás zastává pečovatelská služba.

Při přípravě stravy je vhodné mít na zřeteli následující doporučení:

- strava má být co nejvíce pestrá;
- s ohledem na časté poruchy chuti více kořeněná;
- s ohledem na ztrátu chrupu je vhodné přizpůsobit její úpravu a konzistenci, pokrmy krájet na malé kousky, mlít nebo mixovat, zeleninu a ovoce strouhat;
- s ohledem na možné poruchy polykání, trávení a vstřebávání jíst pomalu, stravu rozdělit do většího počtu malých porcí;
- maso přibližně 100 g / den, preferovat spíše libové. Alespoň jednou týdně ryby (možné jsou rybí konzervy – sardinky v oleji, makrely v tomatě, marinované ryby apod.);
- mléko a mléčné výrobky – alespoň dvě dávky denně, za dávku považujeme 250 ml mléka, acidofilního mléka nebo kefíru, 1 jogurt, cca 50 g sýra nebo tvarohu. Vzhledem k dobré stravitelnosti, pozitivním zdravotním účinkům živé mikroflóry a široké nabídce na trhu jsou velmi vhodné zakysané mléčné výrobky. Při obezitě a tendenci k ní je třeba preferovat výrobky se sníženým obsahem tuku;
- ovoce a především zeleninu je žádoucí konzumovat až několikrát denně. Obsahují vlákninu (uplatňuje se v prevenci zácpy, ale též nádorových onemocnění střeva), některé důležité minerální látky, vitamíny a přirozené antioxidanty (uplatňují se v prevenci nádorů a aterosklerózy). K vysoce ceněným druhům zeleniny z tohoto hlediska patří brokolice (glukosinoláty, karotenoidy, tokoferoly), rajčata (lykopen), papriky (vitamin C) nebo česnek. Zeleninu je vhodné konzumovat syrovou (zeleninové saláty), z kulinárních úprav lze doporučit blanšírování, napařování, případně podušení. Celkem hodnotné jsou též luštěniny, problémem je v tomto případě obsah nestravitelných oligosacharidů, způsobujících trávicí obtíže (nadýmání).

Doporučuje se proto před vařením luštěniny máčet a tuto vodu slít, kombinovat různé druhy luštěnin a namísto velké porce jednou za čas je konzumovat spíše častěji, ale v malých porcích;

- nelze-li ať už z jakýchkoliv důvodů zajistit dlouhodobě pestrou a vyváženou stravu, je možná rozumná suplementace vhodným potravinovým doplňkem (např. vitamíny, minerální látky). Výběr přípravku a dávkování je dobré konzultovat s lékařem;
- velmi důležitá je péče o pitný režim. Starý člověk by měl denně vypít alespoň 2 litry tekutiny, v horkých dnech i více. S ohledem na snížený pocit žízně je třeba příjem tekutin aktivně hlídat a pít v průběhu celého dne. Vhodné jsou stolní vody, ovocné čaje, v poslední době hodně preferovaný zelený čaj, ovocné a zeleninové šťávy;
- pokud zdravotní stav nevyžaduje úplnou abstinenci, lze akceptovat konzumaci cca 20 g alkoholu / den celkem, což odpovídá přibližně 1 pivu nebo 0,21 vína nebo 0,051 lihovin;
- při přípravě stravy důsledně dbát na prevenci alimentárních nákaz (infekcí z jídla). Zatímco u zdravého mladého člověka salmonelóza většinou proběhne bez následků, starší člověk je ohrožen rychlou dehydratací a z toho pramenícími komplikacemi. Zásady hygieny je třeba dodržovat zejména při manipulaci se syrovým masem, drůbeží a vejci a tyto potraviny konzumovat až po důkladném tepelném opracování;
- při sestavování jídelníčku dbáme, aby strava byla energeticky přiměřená a aby zajistila optimální příjem jednotlivých živin a ochranných faktorů. Na druhé straně, pokud to není nezbytné ze zdravotních důvodů (např. kvůli diabetu, závažné obezitě, poruše jater, ledvin, pankreatu atd.) snažíme se starému člověku co nejméně znepříjemňovat život zákazy a restrikcemi potravin a pokrmů, které má rád.

3 VÝŽIVA A PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ

3.1 VÝŽIVA V PREVENCI ATEROSKLERÓZY

Na aterosklerózu a její orgánové komplikace, tedy infarkt myokardu, mozkové cévní příhody a ischemickou chorobu dolních končetin umírá v rozvinutých zemích většina obyvatel. Zpravidla se jedná o 50 – 60% všech úmrtí. Tím je dána sociální závažnost aterosklerózy. Výživa má podstatnou roli při jejím vzniku. Protože nálezy posledních let dovolily poznat detailně proces iniciace a rozvoje aterosklerotických změn, budeme se nejprve zabývat tímto procesem. V druhé části kapitoly bude podán přehled o vztahu mezi jednotlivými nutričními faktory a možným zpomalením či urychlením rozvoje aterosklerotického procesu. Ateroskleróza je totiž více procesem, než vlastním onemocněním a teprve její komplikace, výše vyjmenované, lze považovat za nosologicky jasně definované jednotky.

Ateroskleróza je podmíněna remodelací cévní stěny, při čemž rozhodující roli hrají:

- funkční porucha a posléze postižení endotelu
- remodelace svaloviny medie,
- rozvoj ateromového plátu
- instabilizace ateromového plátu, ruptura jeho vazivového obalu a častá změna jeho viskozity
- na zúžení, způsobené pochody uvedenými sub b – d nasadající tepenná trombóza.

Aterosklerotický proces zahrnuje nejprve tvorbu lipidních proužků, posléze pak fibrolipoidních lézí a konečně fibrózních plátů, které předchází a provází zánětlivý proces cévní stěny.

3.1.1 ATEROSKLEROTICKÉ LÉZE A JEJICH LOKALIZACE

Nejčasněji detekovatelnými aterosklerotickými lézemi jsou lipidní proužky. Jsou tvořeny agregáty makrofágů bohatých na lipidy a T lymfocyty uvnitř intimy. Lipidní proužky vznikají již v dětském věku. U poloviny dětí ve věku 10-14 let jsou pozorovatelné na koronárním řečišti. Dalším osudem lipidních proužků může být jednak jejich zmizení, jednak jejich progresse do fibromuskulárních lézí či fibrózních plátů.

Dalším detekovatelným stádiem je difuzní ztlustění intimy. Lumen tepny není obturován, ale její vnější rozměry mohou být větší. Histologicky je nacházeno zmnožení hladkých svalových buněk a vaziva v intimě.

Fibrózní pláty již částečně okludují lumen tepny. Způsobují také její bělavé zbarvení. Fibrózní pláty se mohou objevit již v časně dospělosti. Skládají se z buněk hladkého svalstva s obsahem cholesterolu, četných makrofágů, pěnových buněk, často aktivovaných T – lymfocytů a zmnoženého vaziva. Uspořádání těchto lézí již může zhoršovat průtok krve. Další progresí fibrózních plátů vznikají komplexní léze, což jsou v podstatě fibrózní pláty komplikované trombózou, krvácením nebo kalcifikací.

Vlastní podstatou aterosklerotického procesu je tedy fibroproliferativní zánětlivá reakce spojená se střádáním modifikovaných lipidů. Tato reakce je odpovědí na různé faktory působící na endotelie arterií a buňky hladkého svalstva cévní stěny. Za běžných okolností je ochranou před

poškozením těchto struktur. Fibroproliferativní zánětlivá reakce se zúčastňují klasické složky zánětlivé reakce, tedy monocytomakrofágový systém a lymfocyty, dále pak endotel cév a hladké svalové buňky medie a z látkových faktorů pak různé typy cytokinů, CRP, růstové faktory a látky s vazoregulační aktivitou.

3.1.2 RŮSTOVÉ FAKTORY A CYTOKINY

Cytokiny jsou v původním slova smyslu mediátory zánětu a imunitní reakce. Základní účinek růstových faktorů je proliferace a chemotaxe buněk v tkáních a orgánech. Efekt cytokinů a růstových faktorů je často obdobný a někdy nelze jeden od druhého oddělit.

S ohledem na aterosklerózu jsou výše uvedené úlohy vzájemně propojené – některé z mediátorů působí jako regulátory zánětu i růstu.

Růstové regulační molekuly mohou někdy indukovat mnohotné a někdy i zdánlivě protichůdné účinky. Mohou stimulovat růst buněk. Mnoho z proliferčních látek působí jako chemoatraktanty.

Mezi proliferčními faktory buněk, které se podílejí na různých stádiích procesu aterosklerózy patří:

- PDGF** – platelet derived growth factor – z destiček odvozený růstový faktor
- bFGF** – basic fibroblast growth factor – základní fibroblastový růstový faktor
- HB-EGF** – heparin binding epidermal growth factor-like growth factor – heparin vázající epidermální růstový faktor podobný růstovému faktoru
- IGF-1** – insulin-like growth factor 1 – inzulínu podobný růstový faktor 1
- IL-1** – interleukin 1
- IL-6** – interleukin 6
- IL-18** – interleukin 18
- TNF α** – tumor necrosis factor alfa
- TGF β** – transforming growth factor beta – transformující růstový faktor beta.

Některé z růstových faktorů mají nejen mitogenní, ale také chemoatraktivní účinek. Chemotaxe je důležitým faktorem ve vývoji aterosklerotických lézí. Podílí se i na vzniku restenóz po angioplastikách a po aortokoronárním by-passu. Je nezbytná pro vniknutí monocytů, makrofágů a dalších formovaných elementů do stěny arterie, dále se podílí na vniknutí buněk hladkého svalstva medie do arteriální intimy.

Chemotaxe monocytů a endoteliální transmigrace je indukována následujícími faktory:

- CSFs** – colony stimulating factors – kolonie stimulující faktory
- MCPO** – 1- monocyte chemotactic protein 1
- oxLDL** – oxidované LDL
- TGF β** – transforming growth factor beta – transformující růstový faktor beta

Chemotaxi buněk hladkého svalstva medie pak indukují PDGF a IGF-1. Základní fibroblastový růstový faktor (bFGF), který je přítomen v cytosolu většiny buněk a je také nalézán v bazální membráně, je uvolňován v důsledku buněčného poškození. Je silným mitogenem a chemoatraktantem pro endotel a mitogenem pro hladké svalstvo medie.

Cytokiny IL-1, IL – 6, IL – 18, TNF α , interferon gamma (IFN γ) a IL-2 spolu s CSFs jsou modulatory zánětlivé odpovědi, ke které dochází tehdy, když byl endotel vystaven účinku faktorů poškození. Žádný z výše uvedených faktorů

nepůsobí v procesu aterogeneze izolovaně. V důsledku síťovitého působení buněčných interakcí uvolnění jedné molekuly vede k expresi další molekuly v cílové buňce, která může dále působit parakrinně na buňku sousední, nebo auto-krinně uvnitř dané buňky.

3.1.3 CELULÁRNÍ ELEMENTY ÚČASTNÍCÍ SE PROCESU ATEROGENEZE

Endotel má fyziologicky celou řadu funkcí – vytváří netrombogenní povrch cévní stěny, působí jako propustná bariéra zajišťující výměnu a aktivní transport látek do arteriální stěny, tvoří vazoaktivní látky jako jsou NO, prostacyklin (PGI₂) a endotelin, které ovlivňují vazodilataci respektive vazokonstrikci, produkuje a secernuje růstové faktory a cytokiny (PDGF, bFGF, M-CSF/GM-CSF, IL-1, TNF- α , MCP-1). Endotel také udržuje kolagen a proteoglykany bazální membrány a má schopnost oxidovat lipoproteiny v průběhu jejich transportu do cévní stěny. Pro leukocyty a další formované krevní elementy vytváří nesmáčivý povrch. Při iniciálním poškození endotelu dochází na jeho povrchu k expresi adhezních proteinů adhesinů. Na tyto adhezní proteiny se přímo nalepují jak formované elementy krevní, tak LDL a velké molekuly cirkulující v krvi.

Monocyty/makrofágy. Jsou přítomny ve všech stádiích aterogeneze. Normální úloha makrofágů není jen být antigenprezentující buňkou pro T-lymfocyty, ale také scavengerovou buňkou odstraňující cizorodý materiál a dále buňkou produkující růstové faktory a cytokiny. Makrofág představuje základní buňku zánětlivého procesu v ateromatozním plátu.

Makrofágy internalizují oxidované částice LDL (oxLDL, viz níže) dvojitým způsobem: jednak přes receptory pro oxLDL, jednak přes své scavengerové receptory. Samy mohou oxidovat LDL několika cestami včetně cesty lipooxygenázové. Během tohoto procesu procházejí mastné kyseliny peroxidáčním procesem, jehož produkty jsou různé aldehydy s krátkým řetězcem, ketony a další látky, které se stávají kovalentně vázané na apoprotein B LDL částice. OxLDL vedou k stimulaci produkce cytokinů a růstových faktorů makrofágem.

Makrofágy jsou tedy nejen buněčné elementy významné pro odstraňování cizorodých látek (scavengerový účinek), ale současně mají velmi významnou roli ve fibroproliferativním procesu zejména díky schopnosti produkovat řadu růstových faktorů, zejména PDGF, IL-1 a TNF- α . To může mít za důsledek sekundární expresi genu pro PDGF v buňkách hladkého svalstva tepny a v endoteliích. Tímto mechanismem dochází zřejmě k akceleraci ateriosklerózy v koronárních arteriích u některých pacientů po transplantaci srdce.

Buňky hladkého svalstva tepen. Na rozdíl od embryonálního původu endotelu, který je zřejmě odvozen od embryonální vaskulatury, která invadovala orgány, buňky hladkých svalů tepen jsou v průběhu embryogeneze pravděpodobně odvozeny lokálně a to z parenchymu jednotlivých orgánů. Tak se mohou buňky hladkých svalů jednotlivých arterií od sebe lišit a mohou také různě odpovídat na různé noxy.

Na základě distribuce myosinových filament a množství proteosyntetických struktur (drsné endoplazmatické retikulum a Golgiho aparát) se rozlišují dva fenotypy hladkých svalových buněk: **kontraktilní a sekreční**. Buňky kontraktilního fenotypu jsou schopny odpovídat na vazoaktivní látky (catecholaminy, endotelin, PGE, PGI₂, neuropeptidy, leukotrieny a NO). Oproti tomu hladké svalové buňky syntetického resp. sekrečního fenotypu produkují růstové faktory a cytokiny (VEGF, bFGF, TGF- β , IL-1, TNF- α) a samy

jsou schopné reagovat na různé růstové faktory syntézou příslušných receptorů a tvoří extracelulární matrix.

Trombocyty. Jsou účastny zejména na rozvoji komplikací ateriosklerózy tepennou trombózou, jednak produkcí faktorů PD-ECGF, EGF/TGF- α a TGF- β , které stimulují endotelové buňky, a jednak aktivací koagulační kaskády a tvorbou trombu.

3.1.4 ROLE OXIDOVANÝCH LDL V PATOGENEZE ATEROSKLERÓZY

Oxidované LDL (oxLDL) mají jednu z klíčových rolí v iniciaci ateriosklerotického procesu. Vlivem volných kyslíkových radikálů dochází k oxidaci zejména nenasycených mastných kyselin a dále cholesterolu a fosfolipidů v molekule LDL. Apoprotein B se rozpadá na několik menších fragmentů. Oxidace LDL lipoproteinů probíhá v arteriální stěně při interakci LDL s monocyty/makrofágy, endoteliemi, buňkami hladkého svalstva, T lymfocyty a komponenty mezibuněčné matrix. Oxidované LDL jsou pohlceny makrofágy pomocí tzv. scavengerového receptoru a dále přes vlastní oxLDL receptor. V důsledku akumulace oxLDL je makrofág transformován na tzv. pěnovou buňku. Pěnové buňky migrují mezi buňky endotelu a dochází v nich k další akumulaci lipidů za vzniku t.zv. lipidních proužků (viz výše). Kromě toho poškozují oxidované LDL přímo endotelie, v důsledku čehož jsou z nich více uvolňovány růstové faktory. Díky tomu se povrch endotelu stává chemotaktickým.

Porucha regulace sekrece růstových faktorů se týká nejen monocytů a makrofágů, ale též buněk hladkého svalstva tepen a trombocytů. Dochází ke stimulaci buněk hladkého svalstva a k jejich proliferaci do intimy cévní stěny. Zároveň proliferují makrofágy a T lymfocyty. Sekreční buňky hladkého svalstva produkují pojivovou matrix obsahující elastická vlákna, kolagen a proteoglykany a léze nabývá charakteru fibrózního plátu. S postupujícím procesem dochází k další akumulaci lipidů, zejména volného a esterifikovaného cholesterolu v buňkách a mezibuněčné matrix tvořící lézi. Retrakce endotelií na povrchu progredující ateriosklerotické léze vede k tvorbě nástěnných trombů.

Postižení endotelu tedy představuje **iniciační fázi** ateriosklerotického procesu. Faktory, které tento proces iniciují jsou jak chemické, tak fyzikální a biologické. Z chemických jsou významné kromě LDL, zejména malých LDL částic dále složky tabákového kouře, a snad i homocystein. Z fyzikálních faktorů poškozujících již endotel se jedná zejména o arteriální a zvýšené proudění. Mezi faktory biologické resp. mikrobiologické patří především cytomegalovirus, možná další viry herpetické. Diskutována je i role zánětu obecně. Je možné, že některé molekuly vznikající při zánětu se mohou podílet na iniciaci ateriosklerózy. Mluví se o CRP, IL – 6 a IL – 18.

3.1.5 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY

Mezi rizikové faktory ateriosklerózy počítáme hypercholesterolemii, diabetes mellitus, arteriální hypertenzi, obezitu, kouření cigaret, sedavý způsob života, hyperfibrinogémií, typ osobnosti A, mužské pohlaví, věk a anamnézu předčasné ateriosklerózy v rodině. Vidíme, že podstatná část těchto faktorů je ovlivnitelná a že první čtyři z vyjmenovaných jsou jednoznačně spojeny s látkovou přeměnou a výživou.

Za zásadní rizikový faktor ateriosklerózy se v posledních letech považuje **inzulinová rezistence a hyperinzulinismus**, tedy zvýšená plazmatická hladina bazálního a zejména stimulovaného inzulínu. Hyperinzulinismus a inzulínová rezistence jsou v blízkém vztahu k obezitě a k hypertenzi.

Zcela jistě patří do jeho kontextu i celkový přívod energie. Je pravděpodobně spoluzodpovědný za zvýšenou oxidaci LDL se všemi důsledky z toho vyplývajícími.

3.1.6 VZTAHY MEZI VÝŽIVOU A ATEROSKLERÓZOU

Celkový přívod energie

Je jisté, že u obézních osob dochází k akceleraci aterogeneze. Obezita je v naprosté většině případů spojena s nadbytečným přísunem energetických substrátů v potravě. Cesty, jakými k urychlení aterogeneze dochází jsou spojeny s vyšším příjmem tuku, zejména nasyceného a cholesterolu a také s vyššími hladinami plazmatického cholesterolu u obézních.

Významnou roli hraje rezistence na vlastní inzulín a hyperinzulinismus, v jejichž důsledku dochází v experimentu i klinické praxi k zřetelnému urychlení aterogeneze.

Přívod tuku

Za prokázané se má, že dietní přívod cholesterolu a nasycených mastných kyselin zvyšuje hladinu cholesterolémie a plazmatických LDL. U pacientů obézních a u diabetiků II. typu bývají nalézány vysoké hladiny plazmatického cholesterolu a triglyceridů. Ze všech těchto důvodů se doporučuje, aby denní přívod tuků činil do 30% celkové energetické denní dávky, aby nasycené, monoenoové a polyenoové mastné kyseliny byly v rámci tohoto přívodu zastoupeny vždy po jedné třetině a aby **denní přívod cholesterolu byl do 300 mg**. Moderní výzkum naznačuje, že mnohem důležitější, než celkové procento tuku v celkovém denním energetickém příjmu je právě složení mastných kyselin v přijímaných tucích.

Základem je tedy snížit celkový přísun tuku a v rámci tohoto přísunu zabezpečit dostatek zdrojů polyenových a monoenových mastných kyselin. **V praxi to znamená zajistit dostatečný přísun ryb a rostlinných olejů, z nichž za nejvýhodnější se v současné době považuje olej olivový.**

Značné množství cholesterolu je obsaženo především v uzeninách (včetně tzv. dietních uzenin), vnitřnostech, sádle, tučných mléčných výrobcích, z nich zejména v másle a dále ve vaječném žloutku.

Obecně se tedy doporučuje snížit celkové množství tuku v potravě a v důsledku toho snížit i množství nasycených mastných kyselin a cholesterolu.

Při ztužování, resp. parciální hydrogenaci rostlinných tuků dochází ke vzniku tzv. **trans forem mastných kyselin**. Trans formy mastných kyselin ve výživě nepříznivě ovlivňují plasmatické hladiny cholesterolu (zvyšují celkový a LDL-cholesterol a snižují HDL-cholesterol), zvyšují tak kardiovaskulární riziko a je žádoucí jejich eliminace z potravin.

Přívod sacharidů

Pokud přísun sacharidů nepřekročí denní energetické optimum, není přísun sacharidů škodlivý. Pokud je však příjem sacharidů vyšší, dochází k jejich konverzi na tuk – a to zejména na tuk deponovaný v adipocytech a hepatocytech, dochází k obezitě a k jaterní steatóze. Současně stoupá zejména hladina plazmatických triacylglycerolů. Vyšší přísun sacharidů dlouhodobě vede k obezitě a inzulínové resistenci s důsledky popsány výše.

Obecně se preferuje přísun polysacharidů před monosacharidy a disacharidy. Toto doporučení však naráží na řadu otázníků – glykemický index mnoha potravin obsahujících polysacharidy se příliš neliší od glykemického indexu čisté glukózy či sacharózy.

Energeticky jsou si všechny sacharidy ekvivalentní. Základem nutričního přísunu je krytí energii asi 55-60%

sacharidy, vždy ale v rámci daných energetických potřeb individua.

Přívod vlákniny

Vláknina (lignin, polorozpustné a nerozpustné polysacharidy – pektin, celulóza a hemicelulózy) je všeobecně považována za ochranný faktor před onemocněním aterosklerózou. Díky tomu, že se na ní váže cholesterol, snižuje jeho resorpci, zpomaluje rovněž resorpci sacharidů, takže glykemická křivka s přidáním vlákniny je plošší. Díky tomu dochází k mírnějšímu vyplavení inzulínu. **Denně je doporučeno konzumovat alespoň 30g vlákniny.** Představuje to alespoň 400g zeleniny a ovoce. Zelenina či ovoce by měly být součástí každého denního jídla včetně svačin.

Přívod kuchyňské soli

Nadměrné požívání kuchyňské soli je faktorem v rozvoji arteriální hypertenze. Nemocní s hypertenzí mají často i inzulínovou resistenci. Oba tyto faktory vedou k akceleraci aterosklerózy u hypertoniků. **Doporučovaný denní přívod kuchyňské soli je 5 – 6 g.** Vysoký obsah soli je v uzeninách, sýrech, konzervovaných potravinách a některých pečárenských výrobcích.

Přísun vitaminů a stopových prvků

Obecně se má za potvrzené, že vitaminy s antioxidačním účinkem, tedy beta-karoten, vitamin C a vitamin E a snad také selen snižují oxidaci tuků, tedy také oxidaci LDL. Vysoký příjem ovoce a zeleniny obsahujících tyto látky je považován za významný preventivní pozitivní přístup k výživě.

Přísun alkoholu

Nadměrný příjem alkoholu vede k jaterní cirhóze, indukuje hypertriglycerolémii a také akceleruje aterogenezi. Vysoký přísun alkoholu může rovněž vyvolat i jiné onemocnění: alkoholickou kardiomyopatii z nedostatku vitamínu B1 a řadu dalších orgánových komplikací alkoholismu.

Mírný přísun alkoholu, **zhruba do 20g denně (u mužů snad až 30g denně) se naopak považuje za protektivní před aterosklerózou.** 20g alkoholu denně odpovídá přísunu asi 200ml vína či 500ml piva. Co je podstatou prospěšného působení malého množství alkoholu není zcela jasné. V červeném víně se vyskytující barvivo antokyan má značnou antioxidační schopnost.

Ostatní antioxidační látky v potravinách

Potraviny s jasnými barvami (temně červeně a modře zbarvené ovoce a zelenina) obsahují přírodní barviva, z nichž mnohá, zejména látek ze skupiny antokyanů, mají protioxidační účinek. Proto je konzum těchto potravin doporučen i z těchto důvodů.

Příjem železa

Vysoký příjem železa je pravděpodobně proaterogenním momentem. V jedné rozsáhlé finské studii se prokázalo, že muži s vyššími hladinami sérového feritinu (ukazatel celkových zásob železa), měli významně větší pravděpodobnost onemocnění infarktem myokardu. I v naší studii (Kraml, Anděl a spol.) nacházíme u nemocných s jasnými riziky ICHS zhruba dvojnásobné hladiny feritinu.

3.1.7 SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ATEROSKLERÓZY

Kromě medikamentózní terapie (terapie hypertenze, terapie hyperlipidemií, podávání antiagregačních látek) je základním opatřením dietní terapie. Ta je v praxi prováděna jako

dietoterapie hyperlipidemií a dietoterapie hypertenze. Musí být prováděna stejně razantně, důsledně a se stejně jasnými cíli jako medikamentózní terapie hypertenze a hyperlipidémie.

Neméně důležité jsou další preventivní kroky, zejména absolutní zákaz kouření a přiměřená a individuálně předepsaná tělesná aktivita.

3.2 VÝŽIVA V PREVENCI NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ

Výživa byla považována za možný vznik zhoubného bujení již na počátku našeho věku, přesněji již v prvním století p. Kr. Empirické důkazy pro podobné tvrzení se začíná objevovat až na počátku století našeho (Van Alstyne a Beebe, 1913). Již před více než padesáti lety se mělo za to, že celozrnný chléb, zelenina a čerstvé mléko představují látky s protektivním účinkem proti vzniku zhoubného bujení. Záznamy pojišťovacích společností ukazovaly již po druhé světové válce, že lidé s nadváhou mají vyšší riziko pro různé druhy rakoviny, než lidé s váhou normální či dokonce s podváhou. Podobně již za války bylo prokázáno, že podvyživená zvířata mají menší incidenci nádorů kůže, prsu, sarkomů, hepatomů, plicních a pituitárních adenomů. Práce prováděné na hlodavcích v padesátých letech ukázaly, že diety s vysokým obsahem tuku usnadňují rozvoj tumorů prsu (Silverstone a Tannenbaum, 1950). Již ve dvacátých letech bylo zjištěno, že deficit vitamínu A je spojen s papilomy žaludku (Fujimaki, 1926).

Výživa je považována za významný faktor vzniku některých nádorů. Z jednotlivých složek výživy se jedná především o celkový energetický příjem, zejména pak o tuk. Jiné složky výživy nemají tak jednoznačně prokázaný vliv na vznik nádorových onemocnění. Příprava resp. úprava jídla, zejména při vysokých teplotách jako je smažení či pražení je však považována také za zdroj látek, které mohou vyvolat nádorové onemocnění. Jedná se zde zejména o vznik polycyklických aromatických uhlovodíků, případně heterocyklických aminů. Kontaminující látky, zejména nitráty mohou být za určitých okolností též zdrojem rakovinotvorných účinků, v tomto případě po konverzi na nitrosaminy. Některé produkty kontaminace potravin plísněmi, např. aflatoxiny, patří mezi prokázané karcinogeny, jiné jsou z karcinogenity podezřívány (ochratoxin). V karcinogenezi se mohou uplatnit i některé kontaminující látky, které samy o sobě nejsou genotoxické. Příkladem jsou polychlorované bifenyly, které ke karcinogenezi zřejmě přispívají metabolickou aktivací jiných karcinogenů (PAU), prooxidacími účinky, imunosupresivním efektem a narušením hormonální rovnováhy. Příliš vysoká teplota jídla může být faktorem při vzniku tumorů jícnu. Alkohol, zejména v kombinaci s kouřením je patrně významným faktorem při vzniku karcinomu dutiny ústní a jícnu.

Konzum ovoce a zeleniny představuje faktor snižující riziko vzniku rakoviny střeva a konečníku a snad také prsu. Toto je souhrn nejrozšířenějších představ o vlivu potravy na vznik zhoubných nádorů. Některé z výše uvedených skutečností jsou prokázány, jiné považovány za velmi pravděpodobné.

Každou minutu se v lidském těle dělí 10 milionů buněk. Obyčejně se dělí ve správnou dobu a správným způsobem, přičemž proces dělení je ovládán komplexem kontrolních mechanismů. Pokud tato kontrola selže, může dojít ke vzniku nádorového onemocnění. Pečlivé sladění růstu buněk, jejich dělení a diferenciací mizí.

Složité a komplexní proces vývoje zhoubného nádoru může probíhat řadou mechanismů. Iniciace karcinogeneze alteruje genetickou informaci, tedy DNA v dané buňce. Podpora těchto změn vede k expresi genetických změn jako malignity. Tento proces v sobě zahrnuje ztrátu kontroly nad buněčnou proliferací. Řada faktorů, včetně faktorů výživových může ovlivnit oba výše uvedené stupně karcinogeneze. Toto ovlivnění je možné jak ve smyslu urychlení, tak inhibice procesu. V buňkách byly nalezeny zvláštní zhoubné bujení indukující geny – onkogeny, které mohou být aktivovány specifickými faktory zevního prostředí. Současné znalosti o iniciaci, podpoře a regulaci expresi onkogenů dovolují tvrdit, že větší část zhoubných nádorů má zevní příčinu a že je jim tedy, alespoň částečně, možné předcházet. Karcinogeneze je dokončena, když se buňky stanou nádorovými a tedy nezávislými na běžné biologické kontrole. Tyto tumorózní buňky přibývají na množství během tichého období, které může trvat pět let i mnohem déle, do doby, než je tumor detekován klinicky. Toto dlouhé latentní období činí obtížným stanovit přesné období karcinogeneze. Studie o vztazích mezi výživou a rozvojem zhoubných nádorů je nutno, v důsledku dlouhého období latence, posunout až na období předcházející až dvacet let klinickou detekci tumorů.

Pro mechanismus vzniku nádorů bylo s ohledem na faktory výživy navrženo několik mechanismů. Patří mezi ně:

- Expozice kancerogenům přítomným v potravě přirozeně nebo vznikajících v průběhu kuchyňského zpracování.
- Výživou indukovaná metabolická aktivace kancerogenů. Příkladem je tvorba kyslíkových radikálů a produktů peroxidace tuků (která však může být blokována či zpomalena normálními enzymatickými pochody, selénem či betakarotenem normálně přítomnými v potravě).
- Nedostatečný příjem ochranných látek ve výživě, které mohou účinně bránit metabolické aktivaci karcinogenů (viz předchozí bod) nebo podpořit detoxikační mechanismy v organismu.
- Biologická tvorba karcinogenů in vivo, např. konverze žlučových kyselin na sekundární žlučové kyseliny, které jsou podmíněně kancerogenní látky. Tato konverze probíhá díky mikroflóře normálně přítomné v tlustém střevě, jejíž složení však může být výživou ovlivněno.
- Narušení hormonální rovnováhy v důsledku expozice endokrinním disruptorům z výživy.
- Nutriční nevyváženost může zhoršit imunitní funkci a tak ovlivnit schopnost časně rejekce maligních buněk či schopnost buněk opravit porušenou DNA.

V zásadě existují následující přístupy hledání souvislostí mezi výživou a vznikem zhoubných nádorů:

- Epidemiologické studie
- Ekologické studie
- Podrobné kazuistické studie
- Kohortní studie
- Klinicko-intervenční pokusy
- Studie prováděné na experimentálních zvířatech

Mezi základní problémy při provádění těchto studií patří jednak extrémní finanční náročnost, jednak komplexnost působení jednotlivých nutričních faktorů. Tak např. je tuk považován téměř jednoznačně za faktor, který se podílí na vzniku rakoviny střeva. Protože však se jedná téměř vždy o tuk živočišného původu, který je zpravidla konzumován ve formě masa a masných výrobků, není jednoznačné, zda je škodlivé přímé působení tuku, či zda škodlivé jsou produkty tepelné úpravy masa a masných výrobků, nebo zda se nemožou uplatnit i další faktory, jako např. přítomnost některých lipofilních kontaminujících látek. Oddělit metodologicky působení jednotlivých faktorů je může být poměrně obtížné.

3.2.1 ROLE JEDNOTLIVÝCH NUTRIČNÍCH FAKTORŮ PŘI VZNIKU RAKOVINY

Tuk

Řada epidemiologických studií našla pozitivní korelaci mezi příjmem tuku a výskytem rakoviny tlustého střeva a rakoviny prsu.

Podle některých studií existuje také pozitivní vztah mezi příjmem tuku a výskytem rakoviny prostaty. Dle některých názorů by mohl být tento výčet rozšířen i o rakovinu endometria, ovaríí a rekta. Dle některých studií je větší kancerogenní účinek nenasycených mastných kyselin, zejména na rozvoj rakoviny prsu, střeva a pankreatu. Vysoký příjem kyseliny olejové (monoenoové) a linolenové (polyenoové) koreluje se zvýšenou incidencí rakoviny prsu. Oproti tomu vyšší příjem omega-3-mastných kyselin z rybích olejů může zřejmě chránit proti vzniku rakoviny a snad i zpomalovat růst již vzniklých nádorů.

Tuk v potravě může mít přímý nebo nepřímý účinek. Tuk přímo působí na řadu buněčných funkcí včetně ovlivnění fluidity buněčných membrán, metabolismu prostaglandinů a syntézy potenciálně mutagenních volných kyslíkových radikálů. Dále vede ke změnám hormonálních receptorů, které mohou pozitivně ovlivnit hormon – dependentní růst tumorozních buněk.

Tukem indukované změny ve složení žlučových kyselin podporuje bakteriální konverzi primárních žlučových kyselin na kyseliny sekundární, o nichž se ví, že mají přímý toxický účinek na sliznici tlustého střeva a že patří mezi kancerogenní látky.

Energie

Několik studií prokázalo korelaci mezi celkovým příjmem energie na hlavu a výskytem karcinomu prsu, střeva, rekta, uteru a ledvin. Podobně byly prokázány pozitivní korelace mezi tělesnou hmotností, resp. BMI a zvýšením rizika pro rakovinu prsu, ledvin, endometria a prostaty.

Vláknina

Řada studií prokázala, že konzum potravy bohaté na vlákninu negativně koreluje s výskytem rakoviny střeva. Na tomto jevu se podílí zřejmě jednak vazba agresivních sekundárních žlučových kyselin na vlákninu a dále vznik mastných kyselin s krátkým řetězcem (acetát, propionát, butyrát) fermentací vlákniny v tlustém střevě.

Vitamin A, karotenoidy

Dle velkého množství studií je pravděpodobné, že potrava s vysokým obsahem vitamínu A a karotenoidů představuje ochranu proti řadě epitelálních tumorů. Vitamin A se v potravě vyskytuje ve dvou formách: jako samotný vitamin A (retinol a estery retinolu) a jako provitamin A (karotenoidy, které jsou teprve v těle konvertovány na vitamin A).

U pacientů s karcinomem plic byla nalezena nižší spotřeba jak vitamínu A. Vysoký přísun vitamínu A a karotenoidů z ovoce a zeleniny se ukázal být v jedné studii ochranným faktorem proti karcinomu plic u mužů, ne však u žen. V experimentech na zvířatech byl prokázán daleko širší ochranný účinek vitamínu A a syntetických retinoidů: týkal se rakoviny kůže, plic, močového měchýře a prsu. Vysoké dávky těchto látek potlačily i rozvoj experimentálního karcinomu děložního krčku, vagíny, střeva, kůže, žaludku, plic, pankreatu a jater.

Mechanismus ochranného účinku vitamínu A a karotenoidů souvisí s rolí těchto látek v diferenciaci buněk a zejména pak s jejich antioxidantním účinkem. Vitamin A snižuje per-

oxidaci lipidů a tvorbu volných kyslíkových radikálů. Syntetické retinoidy dokonce v některých studiích oddálily recidivy karcinomu močového měchýře a také způsobily regresii bronchiální dysplazie.

Vzhledem k tomu, že výsledky epidemiologických studií prokázaly protekci proti některým typům nádorů, byl-li vitamin A přijímán v potravě, byla zahájena rozsáhlá studie s podáváním vitamínu A u osob ohrožených karcinomem plic. Protože však první výsledky této studie byly více než sporné, byla z etických důvodů přerušena. **Tento příklad ukazuje na ošidnost zdánlivě jednoduchých řešení.**

Vitamin A a retinoidy ve vysokých dávkách však mohou mít i toxický účinek, který se týká zejména poškození vývoje plodu a poškození jater, ůže a nervového systému u dětí a dos ělych. Proto je podání vitamínu A a retinoidů ve vyšších dávkách (i jako suplementace) jednoznačně kontraindikováno u gravidních žen. U ostatních osob je nutná konzultace s lékařem.

Alkohol

Pozitivní vztahy mezi příjmem alkoholu a rozvojem zhoubného nádoru byly z experimentálních a epidemiologických dat nejvíce prokázány u karcinomu dutiny ústní, laryngu a jícnu. Přitom má alkohol účinek nezávislý na kouření. Kombinace obou těchto faktorů však riziko nádoru výše uvedených orgánů výrazně zvyšuje. Přitom není vždy zcela jasné, zda se jedná o přímý toxický efekt alkoholu, nebo o vliv malnutrice, která často vysoký přísun alkoholu provází. U alkoholiků byla opakovaně nalezena deplece různých esenciálních složek výživy. Je možné, že zhoršený stav imunity, ať již z těchto, či z jiných příčin, přispívá k rozvoji karcinogeneze. Několik mezinárodních studií prokázalo korelaci mezi příjmem piva a incidencí kolorektálního karcinomu.

Vitamin C

Vitamin C působí jako redukční a antioxidantní látka. U většiny zvířat je syntetizován v dostatečném množství. Výjimku tvoří někteří primáti včetně člověka, ryby a morčata.

Některé studie prokázaly protektivní význam potravy obsahující vitamin C s ohledem na vznik rakoviny jícnu, žaludku a děložního hrdla. Podobně byla snížena frekvence recidiv polypů tračnicku po polypektomii u skupiny pacientů, kteří dostávali vitamin C.

Pokud byl u experimentálních zvířat podáván vitamin C spolu s nitrosaminy, došlo k rozvoji menšího množství tumorů, než u zvířat, která dostávala samotný nitrosamin. Podobně chránil přívod vitamínu C před mutagenním vlivem tabákového kouře. Vitamin C blokuje tvorbu kancerogenních nitrosaminů z nitrátů a nitritů v trávicím traktu.

Přes tyto experimentální a biochemická data je doporučení, které se týká vitamínu C formulováno jako doporučení potravin bohatých na vitamin A a C (American Cancer Society, 1984). National Cancer Institut USA doporučuje jíst různé druhy ovoce a zeleniny a tak zajistit adekvátní přísun vitamínu C. Zatím neexistuje žádný jasný důkaz o tom, že by velká množství vitamínu C měla nějaký zvýšený ochranný efekt s ohledem na prevenci karcinogeneze.

Vitamin E

Studie, které se týkají vitamínu E jakožto preventivního prostředku před zhoubným bujením narážejí na řadu problémů: nestabilita vitamínu E ve skladovaném krevním séru, jeho široké zastoupení v potravinách a jeho mnohotné chemické formy. Přestože je jisté, že vitamin E je významný protioxidační prostředek, výše uvedené problémy znesnadňují podat důkaz o přesných vztazích mezi účinkem

vitaminu E a prevencí vzniku zhoubného nádoru. Přesto existují přinejmenším nepřímé důkazy o ochranném vlivu vitaminu E před karcinomem prsu. Nízké hladiny vitaminu E byly spojeny se zvýšením rizika karcinomu plic a střev.

Selen

Selen je přítomen v potravinách rostlinného a živočišného původu jako selenát, selenocystin, selenomethionin a v dalších nepřesně definovaných formách. Průměrná spotřeba selenu v 27 zemích negativně korelovala s celkovou úmrtností na zhoubné tumory, jednotlivě i na rakovinu a tumory střeva, rekta, prsu, ovaria a plic. Nízké hladiny selenu však představují riziko vzniku nádoru u mužů, ne však u žen.

Selen představoval ochranný faktor v různých experimentálních studiích u zvířat pro karcinom jater, prsu, střeva a kůže.

Selen však patří mezi nejtoxičtější prvky. U některých osob, které konzumovaly vysoké dávky selenu jako suplementa k potravě byly popsány jeho toxické účinky.

Vliv různých technologických postupů

Způsoby, kterými jsou potraviny skladovány, konzervovány a kuchyňsky upravovány jsou v různých zemích světa velmi rozdílné. Některé z těchto jevů přispívají k rozdílu v frekvenci výskytu zhoubných nádorů mezi jednotlivými zeměmi. Uzené a grilované potraviny mohou obsahovat polycyklické aromatické uhlovodíky, z nichž některé patří mezi prokázané karcinogeny. Při vysokých teplotách mohou též vznikat z bílkovin, resp. aminokyselin pyrolyzáty (heterocyklické aminy) s mutagenními účinky. Potraviny nasolované, nakládané do dusitanových solí směsí, obsahují dusitany, ze kterých mohou vzniknout v ústech a žaludku za určitých okolností nitrosaminy nebo jiné nitrososloučeniny, podezříváné z karcinogenních účinků. S těmito látkami jsou dávány do souvislosti zejména nádory žaludku a močového měchýře. V důsledku nevhodného skladování potravin může dojít k jejich kontaminaci a růstu plísní, produkujících karcinogenní mykotoxiny. Zvýšená expozice aflatoxinům např. zvyšuje riziko vzniku hepatokarcinomu, zejména u osob s chronickými lézemi jater.

Shrnutí obecných doporučení pro veřejnost

- Omezte příjem tuku na 30% celkového příjmu energie
- Zvyšte příjem vlákniny na 30 gramů denně
- Denně konzumujte alespoň 400g ovoce a zeleniny
- Vyvarujte se obezity
- Alkoholické nápoje konzumujte umírněně
- Při kuchyňské úpravě volte šetrnější postupy, omezte smažení a grilování, omezte konzumaci nasolovaných a uzených potravin

3.2.2 VÝŽIVA U ROZVINUTÝCH NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ

Základním přístupem je zde nutriční podpora, zvláště intenzivní, u osob se známky malnutrice. Často je nutné použít speciální preparáty parenterální či enterální výživy. Nutriční podpora je zvláště nutná pro zlepšení tolerance radioterapie a chemoterapie a dále pro prevenci komplikací chirurgických výkonů, zejména dehiscencí operačních ran a septických komplikací.

Ve veřejnosti existuje řada nepodložených představ o významu speciálních diet v terapii nádorových onemocnění. Mezi tyto diety patří např. přísně vegetariánské diety, kon-

zum syrové, tepelně nezpracované stravy, diety vycházející z orientálních způsobů výživy atd. Při přísném zkoumání účinnosti těchto diet na průběh nádorových onemocnění nebyl nalezen pozitivní efekt žádné z výše jmenovaných diet. Hladovění a malnutrice, které často speciální diety provázejí, zhoršují imunitní stav pacienta a mohou představovat důležitý faktor zhoršení jeho onemocnění.

3.3 VÝŽIVA V PREVENCI DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus je onemocnění, které charakterizují důsledky absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. Mezi důsledky absolutního nedostatku inzulínu patří zvýšená tvorba acetoacetátu a betahydroxybutyrátu, tedy ketokyselin, s následnou ketoacidózou, neschopnost přesunout glukózu z extracelulární tekutiny do intracelulárního prostoru s následnou hyperglykemií, proteolýza v orgánech a následné chátrání kosterního svalstva, snížení proteosyntézy a následné snížení imunitních funkcí. Relativní nedostatek inzulínu vede k vyjádření příznaků ketogeneze, plně jsou však vyjádřeny příznaky hyperglykémie. Podle dělení přijatého WHO dělíme diabetes mellitus na několik základních jednotek:

1. Diabetes mellitus I. typu, charakterizovaný absolutním nedostatkem inzulínu, ke kterému dochází v důsledku destrukce B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu autoimunně podmíněným zánětem. Onemocnění se vyskytuje u všech věkových skupin, nápadně již pak v dětství a dospívání. Nemá vztah k tělesné hmotnosti a jeho primární prevence výživou nemá zatím jasného pravidla. Jediným limitem tohoto sdělení jsou nálezy formulované v některých pracích, že požívání kravského mléka v kojeneckém věku může souviset se vznikem autoimunní inzulinitis. Podobně se uvažuje o rané expozici glutenu. Tyto nálezy však nebyly zatím definitivně potvrzeny. V každém případě tyto domněnky podporují snahu nezačínat v kojeneckém věku předčasně s umělou výživou a na druhé straně dostatečně dlouho kojit.

V sekundární prevenci diabetes mellitus I. typu, tedy prevenci specifických diabetických komplikací je nejdůležitějším faktorem udržování glykémie blízké normální glykémii, v praxi je to glykémie v rozmezí 3,5 a 9,0 mmol/l. K tomu slouží jednak důsledná intenzifikovaná terapie inzulínem, prováděná zpravidla systémem mnoha dávek inzulínu denně, jednak systém diabetické diety, který spolu s přiměřenou fyzickou zátěží tvoří nedílnou součást terapie diabetu.

2. Diabetes mellitus II. typu, který vzniká většinou ve věku nad 40 let, v posledních letech se však stále častěji vyskytuje i u dětí a dospívajících. Dle konvenčního dělení se tento typ dále dělí na **typ s obezitou a typ bez obezity, více než 90% nemocných však má nadváhu či obezitu. Mezi pacienty bez obezity je nutné diferenciatně diagnosticky vyloučit zejména diabetes mellitus 1. typu a dále sekundární diabetes.**

Naprostá většina nemocných tímto typem diabetu je obezných. Je otázkou, kdo jsou diabetici II. typu bez obezity. Podle novějších představ třetina z nich jsou diabetici typu I., který se manifestoval ve vyšším věku, druhá třetina sekundární diabetici, nesprávně sem zařazení a poslední třetinu zatím nelze přesně definovat.

Diabetes mellitus II. typu je v našich podmínkách v 90% spojený s obezitou. Primární prevencí tohoto onemocnění je tedy prevence obezity. I v sekundární prevenci, tedy v prevenci komplikací diabetu hraje redukce tělesné hmotnosti významnou roli.

I u diabetes mellitus II. typu je sekundární prevence spojena s udržováním glykémie blízke normálu. Dieta má vést k redukcii tělesné hmotnosti, současně má respektovat častou hyperlipémii, zejména hypertriglyceridémii. Redukce příjmu cholesterolu a nasycených mastných kyselin je zde esenciální. Přívod vlákniny může pomoci normalizovat hladiny glykémie i krevních tuků.

Přísun nenasycených mastných kyselin ve formě rostlinných olejů (slunečnicový, olivový) a ryb je dalším významným faktorem v sekundární prevenci cévního postižení u diabetiků II. typu. Je možné, že podávání antioxidantů působících látek může příznivě ovlivnit jak vznik volných kyslíkových radikálů, tak glykaci proteinů. Toto platí zejména o přívodu vitamínu C.

3. Diabetes mellitus provázející jiná onemocnění, tzv. sekundární diabetes.

V praxi jde nejčastěji o diabetes, který provází **endokrinní onemocnění** (např. Cushingovu chorobu či syndrom, hyperthyreózu, akromegalii, feochromocytom, glukagonom) a dále **onemocnění pankreatu (chronická pankreatitis, karcinom pankreatu, cystická fibróza, stavy po akutních nekrotizujících pankreatitidách, stavy po pankreatektomiích). Sekundární diabetes také vzniká v souvislosti s aplikací některých léků (thiazidy, kortikosteroidy).**

Prevence výživou je možná jen u části pacientů s chronickou pankreatitidou, u kterých se toto onemocnění rozvíjí v souvislosti s požíváním alkoholu. Konzum alkoholu s mírou pak představuje rozhodně prevenci jak akutní, tak chronické pankreatitis a také některých případů sekundárního diabetes mellitus.

4. Gestační diabetes mellitus, tedy diabetes mellitus vzniklý v graviditě. Tento typ diabetu vznikne častěji u gravidních žen s vyšším přírůstkem hmotnosti. Prevence vyšších přírůstků hmotnosti v graviditě je také prevencí vzniku části případů gestačního diabetu.

5. Porušená glukózová tolerance, která je definována výsledkem orálního glukózového tolerančního testu, tedy zejména jeho hodnotou ve 120. minutě. Dosáhne-li glykémie v tomto období ve smíšené venózní krvi hodnot mezi 7,7 a 11,1 mmol/l, mluvíme o porušené glukózové toleranci. Ta je velmi často spojena s obezitou. Prevence obezity je i prevencí porušené tolerance glukózy. Jejím základním rizikem je zvýšená náchylnost k ateroskleróze a jejím orgánovým komplikacím.

6. Zhoršená ranní glykémie

Tato nově zaváděná diagnostická jednotka je charakterizována ranní glykemií zvýšenou nad hodnotu 6,0 mmol/l. Je výrazem zvýšené noční glukoneogeneze a relativního nedostatku inzulínu přes noc. I tato jednotka představuje především riziko akcelerace aterosklerotického procesu.

3.4 VÝŽIVA V PREVENCI OSTEOPORÓZY

3.4.1 ÚVOD

Tak, jak se prodlužuje střední délka života a jak stárne populace, narůstá i prevalence osteoporotických zlomenin. Jedná se nejen o problém zdravotní, ale i o problém sociální a ekonomický, který předchází generace neznały. Statistickou pravděpodobnost prodělat do konce svého života některou z typických zlomenin (distálního předloktí, obratlů a proximálního femuru) má ve svých 50 letech každá třetí

žena a každý šestý muž. Osteoporóza u nás postihuje asi 700 tisíc obyvatel. V roce 2000 bylo s diagnózou zlomeniny proximálního femoru hospitalizováno 11 628 žen a 4 315 mužů starších 50 let. Až třetina pacientů umírá do 1 roku na některou z komplikací zlomeniny a dalších téměř 5000 je invalidizováno a je trvale odkázáno na pomoc v rodině a nebo v zařízení pro dlouhodobou péči. Jen na akutní ošetření zlomenin krčku stehenní kosti se v České republice vydává nejméně půl miliardy korun a náklady na dlouhodobou péči o postižené pacienty jsou pochopitelně mnohonásobně vyšší. Podle demografických prognóz se má v dalších 20 letech počet osteoporotických zlomenin zdvojnásobit.

Záludnost osteoporózy spočívá v tom, že pacienti s tímto onemocněním bývají obvykle asymptomatictí do doby, než utrpí nějakou zlomeninu. Teprve pokročilá osteoporóza se manifestuje bolestmi zad, snížením tělesné výšky, kyfózou páteře a zlomeninami. Riziko zlomenin je se zvyšuje s úbytkem kostní hmoty a s věkem. Zvýšený sklon k pádům u starších lidí, prodělaná zlomenina, rodinná anamnéza osteoporózy, kouření, tělesná hmotnost pod 58 kg u žen, nízká fyzická aktivita (denně méně než 4 hodiny chůze) a nízká svalová síla (neschopnost vstát ze židle bez dopomoci rukou) jsou dalšími nezávislými faktory rizika zlomenin kyčle.

Osteoporóza je **definována** jako onemocnění skeletu charakterizované zhoršením mechanické odolnosti kosti, které nemocného predisponuje ke zvýšenému riziku zlomenin. Mechanická odolnost kosti je výsledkem spolupůsobení množství (density) kostního minerálu a ostatních charakteristik kvality kosti. Podle W.H.O. lze osteoporózu diagnostikovat u všech osob s kostní hmotou nižší než 2,5 SD pod průměr hodnot u zdravých mladých dospělých osob téhož pohlaví. Pokud jsou přítomny zlomeniny, mluví se o manifestované (těžké) osteoporóze. Pokud je kostní hmota mezi -1 a -2,5 směrodatné odchylky pod průměr normy, mluví se o osteopenii. Právě u těchto pacientů s osteopenií (se zvýšeným rizikem osteoporózy) jsou preventivní opatření neúčinnější.

3.4.2 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE OSTEOPORÓZY

Riziko osteoporózy a zlomenin ve vyšším věku závisí na množství kostní hmoty, vytvořeném během dospívání skeletu (tedy i na pohlaví, stavbě těla a rase). Významně se uplatňuje genetická informace, ale velmi důležitá je i výživa a fyzická aktivita v dětství a v dospívání. Nedostatečná akumulace kostní hmoty během růstu skeletu predisponuje ke zlomeninám ve vyšším věku. Maxima kostní hmoty je dosaženo kolem 35 let. Muži mají o třetinu více kostní hmoty než ženy. Lidé, kteří mají málo svaloviny a tuku, mají zpravidla také nižší kostní hmotu a vyšší riziko zlomenin v pokročilejším věku, než robustní lidé.

Po 35. roce věku kostní hmoty postupně ubývá a bilance vápníku se zpravidla stává negativní. Má to dva hlavní důvody. Prvním z nich je vystupňovaná osteoresorpce při deficitu pohlavních hormonů (u žen po menopauze, u mužů po andropauze), protože tyto hormony chrání kost proti nepříznivému účinku sekundární hyperparatyreózy a fyzické inaktivity. Látky působící prostřednictvím receptorů pro estradiol na osteoblastech (estrogeny, raloxifen) tlumí uvolňování cytokinů (jako jsou interleukiny 1, 6, 11, RANKL a TNF alfa), které jsou účinnými stimulatory osteoklastické osteoresorpce. Tyto látky také zvyšují produkci působků, které tlumí účinnost těchto cytokinů (např. osteoprotegerin).

V období 4-8 let po menopauze je u každé třetí ženy výrazně vystupňován úbytek kostní hmoty a může ubýt 15 – 20% hmoty obratlů (převážně trámčité kosti) a 10 – 15%

hmoty periferního skeletu (převážně kortikální kosti). V důsledku vyšší osteoresorpce se lehce zvyšuje koncentrace ionizovaného vápníku v séru (i když v mezích normálních hodnot) a navozuje se tak snížení sekrece PTH a tím se snižuje exkrece fosfátů a zvyšuje fosfatémie. Kombinace těchto faktorů vede ke snížení produkce 1, 25-dihydroxyvitaminu D3 a k poklesu střevní absorpce vápníku. Při poklesu renální tubulární reabsorpce kalcia, kterou normálně indukuje PTH, se zvýší exkrece vápníku močí. Tyto adaptační mechanismy jsou za normálních okolností velmi účinné v prevenci vzestupu koncentrace vápníku v séru, ke kterému dochází např. po zvýšeném přívodu vápníku potravou. U žen po menopauze je však zvýšení kalcia v séru způsobeno primární poruchou – převahou osteoresorpce nad novotvorbou kosti. Výše uvedené mechanismy jsou u nich tedy maladaptivní a pokles střevní absorpce vápníku a zvýšení renální exkrece vápníku, zjišťované u žen po menopauze, mohou zhoršovat primární poruchu kostního metabolismu dalším zhoršením negativní rovnováhy vápníku v celém organismu.

Ve vyšším věku přistupují další faktory. Především ubývá funkční výkonnosti buněk tvořících novou organickou kostní matrix (osteoblastů) a vážne proto kostní novotvorba. Za druhé se ve vyšším věku uplatňují nutriční deficit vápníku a vitamínu D, klesající střevní absorpce vápníku a snižující se funkce ledvin. Příjem vápníku potravou pak nestačí vyrovnávat obligatorní výdej tohoto prvku. Tubulární reabsorpce vápníku je totiž vždy nižší než 100% a střevní absorpce vápníku není ani při minimálním přívodu vápníku potravou účinnější než 50%. Organismus proto denně nezbytně ztrácí alespoň 100 mg vápníku močí a 85 mg stolicí, a to i při teoreticky vyrovnané bilanci. Kůži se ztrácí dalších 10-20 mg, při pocení i více. U dospělých musejí být tyto obligatorní ztráty uhrazeny minimálním denním přívodem 400 – 500 mg vápníku potravou.

Zvláštní zmínku zasluhují nedostatečná **fyzická aktivita** a sedavý způsob života, které výrazně přispívají k nedostatečnému utváření skeletu v dospívání a k úbytku kostní hmoty ve vyšším věku. Déletrvající imobilizace může vést až k těžké osteoporóze. Naopak přiměřená fyzická aktivita stimuluje osteoblasty.

Úbytek kostní hmoty mohou akcelarovat také některé další **sporadické faktory**. Jsou to především kouření a velká konzumace alkoholu, které až znásobují riziko osteoporózy. Také užívání některých léků může vést k negativní bilanci kalcia a zhoršovat osteoporózu. K nejběžnějším lékům tohoto typu patří kortikosteroidy, izoniazid, tetracykliny, heparin, furosemid a antacida obsahující aluminium. Restrikce přívodu bílkovin v potravě navozuje snížení koncentrace IGF-I v séru a zhoršení novotvorby kosti. Rovněž rychlé snížení tělesné hmotnosti je spojeno se zrychleným úbytkem kostní hmoty. Hmotnost pod 58 kg je považována za významné riziko zlomeniny kyčle.

K **sekundární osteoporóze** typicky vedou některá endokrinní onemocnění (hypogonadismus, Cushingův syndrom, hyperthyreóza, hyperparathyreóza, diabetes mellitus), gastrointestinální onemocnění (subtotální gastrektomie, malabsorpční syndromy, chronická obstrukce žlučových cest, primární biliární cirhóza, těžká malnutrice, alaktazie), onemocnění kostní dřevě (myelom), nádorové metastázy do kostí, některá onemocnění pojiva a některá zánětlivá onemocnění (revmatoidní artritida).

3.4.3 DIAGNOSTIKA OSTEOPORÓZY A IDENTIFIKACE OSOB SE ZVÝŠENÝM RIZIKEM ONEMOCNĚNÍ

Zásadně platí, že osteoporóza je syndromem, který může mít nejrůznější příčiny. Lékař by dříve, než vysloví diagnózu osteoporózy a zahájí léčbu, měl jednoznačně vyloučit jiné metabolické kostní onemocnění (zejména osteomalacii, pri-

mární hyperparathyreózu a Pagetovu kostní chorobu) a nádorové postižení skeletu (zejména mnohočetný myelom). Všichni pacienti s nově zjištěnou osteoporózou by měli být celkově vyšetřeni a měla by být zvažována a léčena onemocnění, která vedou k sekundární osteoporóze (zejm. hyperthyreóza a hyperkortizolismus).

Množství kostní hmoty lze měřit některou z planárních metod (např. dvouenergií rentgenovou absorpciometrií, DXA, radiační zátěž 0.03 mSv, reprodukovatelnost lepší než 1%, lze vyšetřit kterékoli místo skeletu, v obratlových tělech nelze rozlišit podíl trámčité a kortikální kosti), kvantitativní výpočetní tomografií (QCT, radiační zátěž 1-10 mSv, reprodukovatelnost 3-5%, umožňuje měřit bederní obratle a proximální femur, rozlišit přitom podíl trámčité a kortikální kostní hmoty). Pro diagnostiku osteoporózy se nedoporučuje ultrazvukové vyšetření, např. patní kosti (trvá 5-10 minut, reprodukovatelnost lepší než < 1%, vypovídá o množství kostní hmoty a současně o její kvalitě, resp. architektuře). Riziko zlomeniny v určitém místě lze nejspolehlivěji hodnotit měřením kostní denzity daného skeletu.

Jednorázově stanovená denzita kostního minerálu vypovídá o množství kostní hmoty jako výsledku celého předchozího osudu skeletu, vypovídá i o riziku fraktur, ale nevypovídá o aktivitě procesu. Nelze ji proto bez dalších doplňujících vyšetření užít k rozhodnutí o vhodné léčbě. O **aktivitě** onemocnění vypovídá buď denzitometrie, opakovaná po 1-2 letech, nebo biochemické vyšetření bílkovin, které vznikají v kostních buňkách (osteokalcin, kostní alkalická a kyselá fosfatasa), nebo při degradaci kostní organické matrix, zejména kolagenu typu I (C- nebo N-terminální telopeptid kolagenu typu I, případně deoxypyridinolin). Uvolňují se z kosti do krevního oběhu a některé se vylučují močí. V krvi a v moči lze jejich koncentraci kvantitativně stanovit. Tyto biochemické ukazatele však nejsou pro osteoporózu specifické a jejich hodnoty se zvyšují i při jiných kostních onemocněních. Při aktivní osteoporóze je koncentrace látek vznikajících v osteoklastech a při degradaci kostní hmoty zvýšena relativně více, než koncentrace látek vznikajících při novotvorbě kostní matrix. Je tomu tak především u mladších žen, kdy doba uplynulá od menopauzy byla ještě příliš krátká k tomu, aby kostní hmota poklesla pod dolní mez normy. Právě v tomto období je prevence osteoporózy nejúčinnější. Normalizace původně zvýšených koncentrací biochemických markerů je pak nejčasnějším potvrzením účinnosti preventivních opatření.

Diagnózu osteoporózy lze vyslovit na základě kvantitativního stanovení denzity kostního minerálu v bederní páteři, v proximálním femoru, v distálním předloktí, případně celotělově. Lze také vycházet ze standardního rentgenologického vyšetření. Z rtg snímku však lze osteoporózu zjistit teprve poté, co ubylo 20 – 30% kosti. Na snímku páteře jsou zvýrazněny krycí ploténky a struktura vertikálních trámců, je vymizelá horizontální trámčina. Deformity obratlových těl mohou mít podobu úplné komprese, klínové komprese nebo páčení krycích destiček. Kostní biopsie po dvojím značení tetracyklinem je nezbytná jen v diagnosticky nejasných situacích.

Včasná identifikace ohrožených osteoporózou je předpokladem pro zahájení léčby, která předejde zlomeninám. Z praktického hlediska jsou osteoporózou ohroženy všechny ženy, které vstupují do období menopauzy s podprůměrnou kostní hmotou. Pokud nejsou léčeny hormonálně a nebo pokud se u nich s hormonální léčbou končí, měly by znát své riziko osteoporózy a aktivně usilovat o jeho snížení. Při posuzování jejich rizika i malé zvýšení biochemických ukazatelů důrazně upozorňuje, že pacienti ztrácejí kostní hmotu, zatímco normální nebo snížené hodnoty těchto měření vylučují takový stupeň kostní remodelace, který by byl schopen navodit významný úbytek kostní hmoty. Znamená to, že pa-

cienti s podprůměrnou kostní densitou a zvýšenou osteoresorpcí potřebují profylaktickou antiresorpční léčbu, zatímco pacienti s normálními nebo nízkými hodnotami markerů osteoresorpce (nikoli však s nízkými hodnotami markerů novotvorby kosti) lze bez obav pouze sledovat a jednou ročně u nich zkontrolovat, zda se nezvýšily biochemické hodnoty a nebo zda se nesnížila kostní denzita.

3.4.4 INTERVENCE – PREVENTIVNÍ A LÉČEBNÁ OPATŘENÍ

Prevence osteoporózy má jednak zajistit, aby se během dospívání organismu vytvořilo co nejvíce kostní hmoty, a jednak během dalšího života co nejvíce kostní hmoty uchovat.

a) **Primární prevence.** Pro potřeby růstu skeletu se musí v organismu akumulovat od narození do dospělosti 1-1,2 kg vápníku. Představuje to průměrnou denní retenci asi 100-180 mg vápníku. V obdobích urychleného růstu, tj. v prvním roce věku, mezi 6-7 lety a během puberty je požadavek ještě vyšší. Denní potřeba vápníku u dětí ve věku do 6 měsíců je 90-100 mg/kg, do 6 let 400-650 mg, mezi 6-10 lety 600-850 mg a mezi 10-20 lety 750-1320 mg. U 13-16letých chlapců se doporučuje 1,1-1,5 g vápníku denně. Až do 30 let, kdy je dosaženo maxima kostní hmoty, je celková bilance vápníku pozitivní (ztráty vápníku močí, stolicí a kůží jsou nižší, než množství přijatého vápníku). Dokonce i po 18. roce věku, kdy je utvořena většina kostní hmoty, lze přívodem vápníku a cvičením zvýšit obsah minerálu ve skeletu o více než 5%. Získání maxima kostní hmoty během dospívání i v dospělosti tedy lze příznivě ovlivnit dostatečným přívodem vápníku a vitamínu D a vhodnou fyzickou aktivitou. Tato opatření jsou vhodná pro celou populaci dětí a dospívajících.

b) **Sekundární prevence.** V dospělosti je třeba léčit stavy, při kterých se zrychluje úbytek kostní hmoty. Takto ohrožené osoby lze dostupnými metodami včas identifikovat a individuálně rozhodnout o vhodné léčbě základního onemocnění. Pokud osteoresorpce prokazatelně převažuje nad novotvorbou, podávají se *inhibitory osteoresorpce* (hormonální substituce, raloxifen, kalcitonin nebo bisfosfonáty). Tyto léky stav skeletu účinně udržují, po přerušení léčby však obvykle úbytek kostní hmoty pokračuje. Při všech těchto způsobech léčby má nezastupitelnou úlohu přiměřený přívod vápníku a vitamínu D. Léčení již manifestované osteoporózy je nákladné a prakticky trvalé. Intervencí, kterou lze aplikovat pro celou populaci, jsou opatření v oblasti fyzické aktivity a výživy, zatímco medikamentózní intervence je přísně individuální.

3.4.5 FYZICKÁ AKTIVITA A PREVENCE PÁDU

Množství kostní hmoty závisí na stupni zatížení kostry ve směru osy, k němuž dochází během cvičení (vzpěrači mají více kostní masy než běžci, kteří zase mají více kostní masy než plavci). Lidé s pravidelnou a přiměřenou fyzickou aktivitou mají větší kostní hmotu než nesportovci. Naopak nečinnost, jako například dlouhodobé upoutání na lůžko nebo sedavý způsob života, vedou k úbytku kostní hmoty. Prospektivní studie prokázala, že osm hodin středně rychlé chůze týdně snižuje rizika proximálního femoru u starších žen na polovinu proti ženám, které týdně chodí méně než jednu hodinu. Je-li fyzická zátěž nižší, kostní hmoty ubývá. Naproti tomu zvyšování fyzické aktivity nad uvedenou mez už nenavodí podstatněji vyšší tvorbu kostní hmoty. Fyzikální terapie nebo Tai Chi zlepšují rovnováhu a svalovou sílu a mohou tak u starších osob snížit riziko zlomenin.

Dalším rizikovým faktorem zlomeniny proximálního femoru je pád. Rizika pádů jsou jednak důsledkem změn zdravotního stavu ve stáří (chronická nebo akutní onemocnění, některé léky), jednak důsledkem vlivů prostředí, ohrožujících stabilitu. Riziko zlomenin lze účinně snížit vhodným uspořádáním bytu a úpravou medikace. Nejvýznamnějším signálem rizika pádů je informace o již prodělaných častých pádech, a při fyzikálním vyšetření např. test „Get up and Go“. Každý třetí člověk starší 65 let upadne alespoň jednou za rok. V domovech pro seniory jsou takto časté pády na bok a z nich každý pátý končí zlomeninou proximálního femoru. Proto jsou často doporučovány protektory kyčle. Podle starších výsledků snižují riziko zlomeniny o 53%. Ale jen 37-72% osob, kterým jsou protektory nabídnuty, s jejich užíváním souhlasí, a průměrně jen polovina z nich pak protektory skutečně používá, obvykle jen polovinu dne. Účinnost protektorů však nebyla potvrzena nedávnou randomizovanou kontrolovanou studií u 561 osob starších 70 let. Jednalo se o osoby s vysokým rizikem zlomeniny proximálního femoru, daným osteoporosou a vysokým rizikem pádů, žijící v domovech pro staré lidi v Nizozemí. Během průměrně 70 týdnů utrpěla skupina vybavená protektory 18 zlomenin proximálního femoru (4 zlomeniny u lidí vybavených protektory v době zlomeniny). Kontrolní skupina utrpěla 20 zlomenin, rozdíl nebyl statisticky významný. Dříve než bude možno doporučit protektory kyčlí pro klinickou praxi, bude třeba dalších nezávislých studií.

3.4.6 VÝŽIVA – KALCIUM A VITAMIN D

Vzhledem k individuálně variabilní střevní absorpci vápníku se doporučuje u mladších dospělých osob, tedy i u žen před menopauzou a u žen, substituovaných po menopauze estrogeny denní přívod vápníku potravou celkově 1 g. U kojících žen se doporučuje denně 1,6 g. Ženy po menopauze a starší lidé potřebují k udržení vyrovnané bilance vápníku 1,2-1,5 g kalcia denně, většina jich však konzumuje méně než 0,5 g za den. Nedostatek vápníku v potravě je jednou z hlavních příčin negativní kalciové bilance a jedním z rizikových faktorů úbytku kostní hmoty. U žen v prvních letech po menopauze však nelze samotným kalcie zastavit úbytek kostní hmoty.

U starších lidí je riziko zlomeniny proximálního femoru ovlivněno především zásobením vitamínem D, nikoli samotným vápníkem. Starší lidé s vyššími koncentracemi 25-hydroxyvitamínu D v séru mají vyšší svalovou sílu a méně padají. Naopak ženy se sníženou svalovou silou nevstanou ze židle bez dopomoci rukou. Ve svalu byly identifikovány receptory pro vitamin D, a jedním z projevů hypovitaminózy D je zhoršení rovnováhy a zvýšení rizika pádů a s nimi spojených zlomenin. Ve dvojité zaslepené studii u 122 starších žen s insuficiencí vitamínu D (průměrný věk 85,3) se ve skupině léčené 3 měsíce vitamínem D (800 IU/den) významně zlepšila funkce svalů a riziko pádů se snížilo o 49% ($p < 0.01$). V naší geografické oblasti svédčí koncentrace 25-hydroxyvitamínu D nižší než 25 nmol/l, naměřené v séru většiny starších lidí v zimních a jarních měsících, o kritickém nedostatku vitamínu D. Následkem této insuficience vitamínu D mohou být až klinické projevy osteomalacie. Běžně zjišťované koncentrace, které jsou evidentně v pásmu deficiencie vitamínu D (25-50 nmol/l) chybně považujeme za „normální“. Jako optimální se jeví přívod vitamínu D, při kterém jsou koncentrace 25-hydroxyvitamínu D v séru v oblasti hodnot 100-150 nmol/l. Za bezpečný se považuje denní přívod až 2 000 IU vitamínu D. Dobrého zásobení vitamínem D by mělo být dosaženo u všech nemocných s osteoporosou před zahájením léčby bisfosfonáty. Doporučuje se kontrolovat kalcii.

Z hlediska výživy je vhodné věnovat zvláštní pozornost skupinám osob přijímajících v potravě málo vápníku a větší množství bílkovin, sodíku, vláknin a kofeinu, pacientům dlouhodobě léčeným kortikosteroidy, které snižují střevní absorpci vápníku a pacientům léčeným antacidy obsahujícími hliník, protože vazbou fosfátů na tyto přípravky se snižuje koncentrace fosfátů v krvi a v důsledku toho se zvyšuje kalcieurie. Dostatečný přívod vápníku je třeba zajišťovat také u gravidních žen, u rekonvalescentů po delším pobytu na lůžku a u osob s dietou o nízkém obsahu vápníku (tedy i u alkoholiků).

Jaký přípravek k suplementaci vápníkem volit? 500 mg elementárního vápníku je obsaženo ve 2,16 g octanu vápenatého, 3,35 g laktátu, 5,49 g glukonátu, 2,37 g citrátu, 1,26 g uhličitanu a 2,15 g hydrofosforečnanu vápenatého. U zdravých mladých osob je absorpce vápníku z různých solí (uhličitan, octan, laktát, glukonát) i z mléka zcela obdobná, i když se rozpustnost těchto solí ve vodě značně liší. Není však známo, zda absorpce vápníku ze všech těchto solí je stejně dobrá i u starších osob. Při achlorhydrii se však vápník absorbuje z citrátové soli lépe než z uhličitanové soli. Zapomíná se, že doporučený denní příjem vápníku 1-1,5 g lze s výhodou zajistit vhodnou úpravou dietního režimu, především zvýšeným příjmem mléka a mléčných výrobků. Denní příjem až 2,5 g vápníku se považuje za zdravotně nezávadný, s výjimkou nemocných s urolitiázou a při hyperkalcémii.

Obsah vápníku v potravinách (g/kg)

Tab. 1

	g/kg
sýr plísňový	6,50
sýr Lipno tavený	4,20
sýr Lučina 60 % t.v s.	2,85
tvaroh tučný	3,66
tvaroh měkký	1,52
mléko polotučné (2%)	1,13
mléko nízkotučné (1%)	1,23
jogurt obyčejný, nízkotučný	1,83
máslo	0,21
vepřové maso	0,12
hovězí maso zadní	0,11
kuře	0,23
párek	0,17
sardinky v oleji	3,29
kapr	0,10
vejce míchané	0,59
jablko	0,09
pomeranč	0,47
hruška	0,14
fazole	1,20
karotka	0,49
květák	0,53
hlávkový salát	0,57
brambory vařené	0,15
špenát	0,86
rajče	0,26
chléb pšeničný	0,25
rohlík suchý	0,21
ovesné vločky	0,66
rýže	0,26

3.4.7 MEDIKAMENTOSNÍ PREVENCE A LÉČBA OSTEOPORÓZY

Hormonální substituční terapie

Ženy v období menopauzy mají být poučeny o významu výživy, fyzické aktivity a dalších t.zv. rizikových faktorů osteoporózy (kouření). Současně však mají vědět, že akcelerovanému úbytku kostní hmoty, způsobenému deficitem ovariálních hormonů, lze v prvních 5-8 letech po menopauze zabránit pouze medikamentosně – t.j. přípravky, které tlumí osteoresorpci, jako jsou terapie estrogenem a progestinem (EPT), případně u žen po hysterektomii jen estrogenem (ET), případně raloxifenem, bisfosfonáty nebo kalcitoninem, nikoli však samotným kalcie. Předpokladem EPT je skutečný zájem pacientky, negativní vstupní mammografie a možnosti dokumentovat příznivý efekt léčby na skelet i možné nežádoucí účinky léčby. Důvodem je nutnost zajistit spolupráci pacientky, protože přerušování EPT vystavuje ženu farmakologické kastraci se všemi jejími důsledky, včetně dalšího akcelerovaného úbytku kostní hmoty. Zajišťování této prevence představuje nemalé finanční i organizační nároky na identifikaci osteoporózy nejvíce ohrožené části populace žen, zajišťování léků a kontroly bezpečnosti a účinnosti léčby. V praxi se v České republice jedná v každém roce o asi 20 000 žen.

Způsoby hormonální substituční léčby

Hormonální substituční léčbu má zásadně řídit gynekolog. Alternativou k EPT je léčba tibolonem. Podávání samotného estrogenu řádově zvyšuje riziko karcinomu endometria a lze ho užít jen u žen po hysterektomii.

Přínos hormonální léčby

Dlouhodobá hormonální léčba zastavuje úbytek kostní hmoty a upravuje nerovnováhu kostní resorpce a novotvorby. Má opodstatnění u žen prokazatelně ohrožených osteoporózou. Léčba stabilizuje a v závislosti na dávce estrogenu lehce zvyšuje kostní hmotu, prokazatelně snižuje riziko zlomenin předloktí, obratlů a proximálního femoru. Úspěch léčby lze biochemicky dokumentovat do 3 měsíců. Dlouhodobá hormonální léčba také snižuje riziko kolorektálního karcinomu.

Rizika hormonální léčby.

Epidemiologické i velké prospektivní studie neprokázaly zvýšení rizika nádorového onemocnění prsu u žen s pět let trvajícím EPT. Toto riziko však v dalších letech významně stoupá. Léčba je kontraindikována u žen s estrogen-dependentním nádorovým onemocněním. Podmínkou zahájení hormonální substituční léčby je proto normální výsledek gynekologického a mammografického vyšetření a pravidelné kontroly.

Nehormonální antiresorpční léčba

Nehormonální antiresorpční léky jsou v hrazeny výhradně pro terapii již prokázané osteoporózy. Medikamentosní opatření jsou drahá a jejich doporučení by měla vycházet jednak z analýzy rizika zlomeniny proximálního femoru u daného pacienta během následujících pěti až deseti let a jednak z prokázané účinnosti zvolených opatření.

Dlouhodobé užívání **raloxifenu** účinně chrání ženy s osteopenií před vznikem osteoporózy a zlomeninami obratlů. Raloxifen zlepšuje kvalitu kosti, protože snižuje aktivační frekvenci v kosti léčených žen s postmenopauzální osteoporózou o 24% (v mezích premenopauzálních hodnot) upravuje biochemické markery kostní resorpce i novotvorby

k průměru premenopauzálního rozmezí, zvyšuje proliferaci osteoblastů a syntézu kolagenu v osteoblastech, a upravuje distribuci minerálu k hodnotám v kosti žen před menopauzou. Lék lze užít, pokud odezněly vasomotorické příznaky deficiencie estrogenu. Pokud se v prospektivních studiích v běžné populaci žen potvrdí příznivý efekt raloxifenu na tkáň jině než kost (prsí žlázu, případně kardiovaskulární systém), může se užití léku stát atraktivní preventivní strategií.

U žen s osteoporosou, ale bez dosud prodělané zlomeniny, je riziko první zlomeniny obratlů sníženo až na polovinu užíváním raloxifenu nebo bisfosfonátů. Raloxifen však navíc u těchto žen snižuje riziko nádorového onemocnění prsu o více než 70%. Riziko druhé nebo další zlomeniny obratle a riziko neobratlových zlomenin, a to i u žen s mnohočetnými a těžkými kompresemi obratlů, snižují raloxifen, kalcitonin, alendronát i risedronát.

Závěrem lze říci, že osteoporóza nemusí být zdravotní, sociální a ekonomickou hrozbou. Osteoporóze lze předcházet a lze ji i účinně léčit. U každého pacienta je však třeba nejprve zvážit rizikové faktory osteoporózy, zhodnotit stav skeletu a riziko zlomenin. Pak je třeba stanovit program komplexní péče, zahrnující příjem vápníku, vitamínu D, cvičení, úpravu rizikových faktorů a příčin sekundární osteoporózy a případně zvolit medikamentózní opatření. Konečně je nutné pravidelně kontrolovat dodržování programu, možné nežádoucí účinky léčby a objektivně dokumentovat účinnost užitých opatření. Preventivní opatření jsou méně nákladná, než léčení invalidizujících zlomenin. Nejde však o opatření, která by mohla být vnucována. Zájem o ně a jejich uplatnění je především osobní volbou každého pacienta.

Literatura

⇒ Marcus, R., Feldman, D., and Kelsey, J. Osteoporosis. San Diego: Academic press; 2001.

4 VÝŽIVA A CHOVÁNÍ

4.1 VÝŽIVA A CHOVÁNÍ – PŘÍSTUPY

Rozvoj behaviorální medicíny v posledních letech přinesl kromě řady jiných cenných poznatků též zjištění, že vzniku a rozvoji řady akutních i chronických onemocnění srdce, zažívacího traktu, plic, krve, ale např. též imunitního systému by bylo možno buď zcela zabránit, nebo alespoň podstatně omezit jejich dopad zvýšením důrazu, kladeného na uplatnění těch behaviorálních faktorů (faktorů chování člověka), jež souvisejí se zdravím a životním stylem. Jak uvádí např. P. Mohapl (1992), moderní studie vztahující se k psychosomatické problematice, jež byly publikovány v anglosaské socio-kulturní oblasti (zvl. v USA a Kanadě), shodně konstatují, že až 50% všech úmrtí lze v současné době vztahovat k některým nežádoucím životním zvyklostem (množství a složení potravy, kouření, požívání alkoholu, působení stresu atd.).

Již mnohem dříve však bylo známo, že vztahy mezi výživou a chováním, chápaným ve shodě s novějším pojetím tohoto pojmu podstatně širěji, než v koncepci původního, tzv. radikálního behaviorismu, jsou oboustranné a víceúrovňové. Detailní deskripci a následnou analýzu chování, spojenými s uplatněním účinného komplexu obecných i speciálních prostředků sloužících k dosažení jeho změny, je možno ovlivnit jak kvalitu (skladbu, nutriční hodnotu, chuť i vzhled) konzumované stravy, tak i její celkový objem. Na druhé straně výživa zcela zřejmě ovlivňuje chování člověka v celé šíři jeho rozmanitosti. Z těchto důvodů začaly být záhy lékaři, psychologové a dalšími odborníky působícími v této oblasti hledány prostředky, jež by mohly napomoci ke zvýšení pravděpodobnosti, že lidé budou dodržovat zásady zdravého životního stylu.

Již před cca 30 lety se totiž ukázalo, že v průměru pouze asi jedna třetina pacientů, jimž byly doporučeny určité změny v oblasti chování, tato doporučení přesně dodržuje (viz např. práce R. Podella z roku 1975).

V průběhu posledních cca padesáti let byla postupně vypracována řada teoretických koncepcí a modelů, usilujících o bližší poznání a cílevědomé ovlivnění efektivity dodržování doporučení lékařů (např. tzv. Health Belief Model, vytvořený skupinou amerických sociálních psychologů na počátku padesátých let, Andersenův model identifikace okolností určujících možnosti využívání rodiny ve zdravotních službách z roku 1968 či Ajzenova teorie plánovaného chování vytvořená v polovině osmdesátých let).

Je třeba zdůraznit, že v rámci tohoto úsilí byly zkoušeny různé cesty (byly modelovány různé okolnosti zdraví i nemoci, zjišťovány možnosti tzv. seberegulace, A. Bandurovou byla koncipována v roce 1977 teorie sociálního učení obohacená později o kognitivní dimenzi, v rámci výzkumu stresu byla vytvořena Lazarusova koncepce zvládání – „coping“, Wallstonovi publikovali v roce 1984 pojetí tzv. „health locus of control“, umožňující diferenciaci mezi lidmi z hlediska jejich posouzení lokalizace rozhodujícího vlivu na zdravotní stav), jež vedly k četným, alespoň dílčím výsledkům.

Na základě jejich zhodnocení jednak vznikaly další koncepce a přístupy (např. Marlattova koncepce předcházení selháním využívá Bandurova pojetí self-efficacy), jednak vznikla možnost alespoň částečného zobecnění zásad a postupů umožňujících zvýšení pravděpodobnosti dodržování doporučených zásad.

4.1.1 POSTUPY ZVYŠUJÍCÍ ÚROVEŇ DODRŽOVÁNÍ DOPORUČENÝCH ZÁSAD

V literatuře se můžeme setkat s celou řadou těchto postupů a zásad: zdá se však, že **myšlenky v nich obsažené lze rozdělit do šesti hlavních skupin.**

1. Do první skupiny patří postupy a opatření, směřující k poskytnutí co nejrozsáhlejšího souboru informací. Je to prostředek, který je využíván a doporučován snad v každé studii publikované v této oblasti. Užitečnost této elementární zásady je nesporná, její účinnost je však podmíněna dodržáním určitých podmínek. Předně by se mělo jednat o informace různého druhu, osvětlující problém z různých hledisek. Dále by se mělo jednat o informace zcela srozumitelné, přístupné a podávané postupně, tak, aby pacienti stačili informace zpracovat. Důležitá je též forma podávání informací a použitý prostředek komunikace: lidé jistě raději přijmou informaci podanou osobně lékařem, než předanou ve formě vzkazu po telefonu. Platí též zásada, že zvlášť důležité informace by měly být nejprve osobně projednány a poté předány v písemné podobě, aby si je mohl pacient kdykoli zopakovat.
2. V další skupině figurují různá doporučení vztahující se k některým změnám léčebného režimu, či jeho částí či rysů. Mezi osvědčené postupy v této oblasti patří zjednodušení léčebného režimu např. stanovením priorit léčby v situacích, kdy je žádoucí realizace většího počtu změn chování současně (např. snížení hmotnosti, kultivace skladby životních událostí, zanechání kouření, nácvik a uplatňování komunikačních technik). Mezi další možnosti v této oblasti patří přizpůsobení operacionalizovaného průběhu léčebného režimu co nejvíce pacientovým denním zvyklostem a specifikám jeho chování (např. je-li to možné, frekvence a způsob podávání léků, možnost domluvy návštěv – zvláště u privatizovaných zdravotních pracovišť – na dobu, kdy se pacient nemusí uvolňovat ze zaměstnání atd.).
3. Ve třetí skupině figurují možné zásahy vůči pacientovým názorům, přesvědčením, a zájmům týkajícím se diagnózy, terapie a zdravotního stavu vůbec. Z výsledků uváděných v literatuře se zdá, že poměrně vysoký efekt lze očekávat např. od dokonalého vysvětlení diagnózy včetně vyložení možných souvisejících problémů a potíží, ale i relativních „výhod“ či „předností“. Dále se doporučuje získat pacientův souhlas s tímto posouzením nemoci či potíží a dosáhnout jeho identifikace jak s diagnózou, tak s plánem a průběhem terapie.
Za velmi důležitý aspekt je považováno odstranění obav či strachu pacienta ze začátku a průběhu terapie, či z toho, že léčebný režim, případně změny životního stylu s ním spojené, budou příliš „tvrdé“ (např. radikální dieta s výrazným omezením celkového množství i sortimentu potravy). Vyžadují-li to okolnosti, je vhodné použít některého z opatření uvedených v rámci předchozího bodu.
4. Další významnou možnost představuje skupina prostředků působení na vztah lékaře a pacienta. Kvalita kontaktu mezi lékařem a pacientem je jedním ze základních prostředků, určujících celkový pacientův postoj k nemoci a její terapii, což platí stejnou, či ještě vyšší měrou i v oblasti výživy, kde většina populace přijímá jakýkoli zásah s poněkud vyšší senzitivitou, neboť může ovlivnit uspokojování jedné ze základních lidských potřeb. Neosobnost, chladnost, přílišná stručnost či demonstrování nedostatku času v kontaktu s pacientem lze považovat za hlavní chyby.

Specifický význam má tento vztah v situacích, kdy je indikována psychoterapie (zvláště pak tehdy, není-li právě

k dispozici psycholog). Lékař by měl vyloučit zvl. nebezpečí vytvoření tzv. „relation blanche“, prázdného, bezobsažného vztahu, jenž bývá nastolován někdy v případě alexithymických pacientů, někdy však též na základě nízké motivace, zájmu či empatie terapeuta. Obecně lze konstatovat, že dodržování doporučených změn chování v oblasti výživy lze v rámci vztahu lékař – pacient posílit mj. i tím, že pacienta dokážeme přesvědčit o tom, že respektujeme jeho zájmy, snažíme se získat jeho co nejaktivnější spolupráci, vážíme si jí a považujeme ji za zcela plnohodnotnou součást léčby a event. změn chování. Problematika komunikace bude podrobněji zmíněna samostatně v další části této kapitoly.

5. Samostatnou skupinu možných prostředků ovlivnění dodržování doporučených změn tvoří působení ve směru ovlivnění rozsahu i kvality pacientových zkušeností s léčbou. Jednou z osvědčených pozitivně působících okolností může být uzavření písemné smlouvy, v níž obě strany, lékař i pacient, společně stanoví cíl léčby a termín jeho splnění. Vhodným pomocným prostředkem zde může být stanovení dílčích cílů, resp. prostředků realizace hlavního cíle. Tyto dílčí cíle a prostředky by měly být průběžně sledovány a vzájemnou supervizi lékaře i pacienta by mělo být kontrolováno jejich plnění. Tento postup se osvědčil mj. též v těch případech, kdy jednoznačné a nekompromisní prosazování dosažení hlavního cíle bez využití možnosti uzavření písemné smlouvy u požadovaných rozsáhlých nutričních změn či výrazných omezení obvykle nemívá úspěch.

6. Velmi důležitou roli v rámci možností podpory dodržování léčebného režimu včetně doporučených změn chování sehrává tzv. systém sociálních opor (social support). Tento systém zahrnuje veškerou soustavu sociálních vztahů, vazeb a interakcí, které každý člověk v průběhu svého života vytváří, udržuje a podle svých možností kultivuje. Vliv sociálních vztahů, institucionalizovaných v podobě skupin a komunit působí na celkový zdravotní stav každého člověka, neboť uspokojivé začlenění do těchto vztahů výrazně podporuje pocit životní spokojenosti a pohody (well-being), zvyšuje odolnost vůči zátěži a stresu a zkracuje tak celkový zdravotní stav. V odborné literatuře bylo již několikrát prokázáno, že lidé, kteří produkují více kvalitních sociálních vztahů a vazeb, žijí déle a jejich zdravotní stav je v průměru výrazně lepší, než u lidí, kteří tyto vztahy nejsou schopni vytvářet, nebo je vytvářejí pouze v omezeném rozsahu či kvalitě. Naproti tomu počet úmrtí z nejrůznějších příčin dle údajů ve světovém písemnictví statisticky významně stoupá u osob s relativně nižší úrovní zapojení do systému sociálních opor (viz např. Blazer, 1982). Systém sociálních opor je pravděpodobně zvláště významný právě v případech dlouhodobých léčebných plánů či dlouhodobě plánovaných změn chování, jež vyžadují stálou aktivní účast ze strany pacienta. Do této skupiny patří i žádoucí změny ve spotřebních zvyklostech, dynamice požívání potravy, její nutriční hodnotě atd. Vzhledem k tomu, že jedním z nejtěsnějších typů sociálních vztahů a vazeb v rámci systému sociálních opor jsou vztahy v rámci rodiny, doporučuje se při posilování doporučených změn chování využívat podpory některého z členů rodiny, ve vztahu k výživě pak nejlépe toho, jenž má bezprostřední vztah ke stravování rodiny, či přímo stravování určitou měrou zajišťuje (manželka, matka, babička).

Výše uvedené postupy a zásady vystihují hlavní tendence, objevující se v praktických přístupech ke zvyšování úrovně dodržování doporučeného léčebného režimu a event. změn chování. Na základě jejich zobecnění usilují výzkumné týmy též o vytvoření relevantních a validních me-

to, umožňujících kvantifikaci predikce dodržování těchto žádoucích změn u každého člověka.

Jedním z novějších pokusů tohoto typu, splňujícím též příslušné požadavky validity a reliability je tzv. Health Perceptions Questionnaire vytvořený D.L. Goodwinem, W. Insullem, M. Russellem a J. Probstfieldem (1990). Metoda je tvořena 49 položkami, shlukujícími se do pěti subškál, majících vztah k dodržování a zachovávání léčebného režimu a změn chování.

První z těchto dílčích škál je škála pravidelnosti dodržování denních rutin. Vyjadřuje pacientovu tendenci dodržovat rutinní postupy a preferovat řád, současně též jeho práh tolerance vůči dvojznačnosti či dvojsmyslnosti.

Druhá subškála měří to, jak pacient vnímá míru poskytované podpory v rámci systému sociálních opor (zvl. ze strany rodiny a přátel).

Třetí subškála byla zkonstruována k měření pacientovy percepce vlastního zdraví a pocitu životní pohody (well-being).

Čtvrtá dílčí škála se týká pacientova self-managementu a vystihuje pacientův pohled na vlastní efektivitu v dosahování vytčených cílů.

Pátá subškála měří pacientův odhad obtíží ve zvládání náročných situací spojených s působením stresu.

Metoda je snadno administrovatelná (průměrná doba administrace je nižší než 10 minut) a dosavadní klinické zkušenosti ukazují, že umožňuje relativně velmi přesně predikovat efektivitu dodržování doporučených změn chování a dalších součástí léčebného režimu.

4.1.2 KOMUNIKACE

Přiměřená, efektivní a pro obě strany (event. i pro více stran) příjemná výměna informací je, jak již bylo výše zmíněno, velmi důležitým činitelem ovlivňujícím efektivitu dodržování léčebného režimu. Mezi hlavní předpoklady efektivní komunikace patří respektování všech účastníků komunikace jako rovnocenných partnerů, dále umění či schopnost tolerance vůči názoru partnera, a to i tehdy, liší-li se zcela od názoru našeho, některé dílčí komunikační dovednosti, např. schopnost vyjádřit podstatu sdělované informace v krátké, ale hutné a výstižné formě, určitou komunikační kázeň, spočívající mj. i v tom, že partneri dokáží udržet tok projednávaných témat v určitém vymezeném okruhu, neodbíhají od hlavního tématu k dalším, jen vzdáleně souvisejícím, a konečně celkové pozitivní ladění komunikace, jež by mělo být zárukou, že komunikace nebude prostoupena nepřátelsky laděnými projevy, jejichž zdrojem může být právě nerespektování mnohdy odlišných názorů druhých lidí a nekompromisní prosazování názorů a zájmů vlastních.

Velmi důležité je též si uvědomit, že komunikace funguje jak ve verbální, tak nonverbální podobě. Nonverbální komunikace je vývojově starší, méně (někdy vůbec ne) kontrolovatelná, spontánnější a obsažnější (na celkovém obsahu komunikování se podílí nonverbální komunikace podstatně vyšším podílem, než komunikace verbální). Podíl nonverbální komunikace stoupá zvl. v situacích, kdy se obsah komunikace vztahuje k vyjádření pocitů, prožitků, emocí a interpersonálních vztahů. Naopak verbální komunikace se spíše užívá tehdy, je-li třeba popsat či vyjádřit logické vazby, racionálně založená sdělení či určité objekty.

Schopnost komunikovat není výlučně lidská, existuje i u zvířat, dokonce i u druhů na poměrně nízkém stupni fylogenetického vývoje. Jednotlivé živočišné druhy však komunikují různým způsobem (např. pomocí pachů, dotyků, zvuků atd.). U člověka se schopnost komunikace vyvíjí v průběhu fylogenetického i ontogenetického vývoje – vyví-

jí se tedy komunikace jak člověka jako živočišného druhu, tak člověka jako jedince od narození do dospělosti a stáří. Lidská komunikace je samozřejmě oproti zvířecí podstatně složitější a bohatší.

Ve verbální komunikaci je třeba rozlišovat denotativní (pojmový, individuálně nediferencovatelný) a konotativní (individuálně se lišící) význam slov. Pečlivým výběrem přesných a jednoznačných výrazů se můžeme vyvarovat chyb, plynoucích z misinterpretací, založených z velké části právě na dvojnáznosti. Dále je třeba se ve verbální komunikaci vyvarovat užívání nesrozumitelných, či méně srozumitelných myšlenek, méně konkrétních či neurčitých výrazů, nejasně a nejednoznačně formulovaných myšlenek a konečně i různých (lexikálních, sémantických, syntaktických či emocionálních) předsudků.

Nonverbální komunikace zahrnuje jednak tzv. paralingvistiku, tj. vše, co provází ústní projev, např. intenzitu, hlasitost a výšku hlasu, rychlost, plynulost či naopak trhanost řeči, event. chyby v řeči, poměr řeči a přestávky v řeči, kladení a zodpovídání otázek, latenci odpovědí atd., jednak všechny další komunikační projevy člověka, např. pohledy očí, mimické projevy, proxemiku (fyzické vzdálení či přiblížení v prostoru), posturiku, čili řeč vyjadřovanou postoji těla, gestiku, neboli komunikaci gesty, kinesiku, tj. komunikaci pohyby rukou a nohou, haptiku, čili komunikaci cestou bezprostředního dotyku lidí v interakci atd. Všechny tyto složky nonverbální komunikace jsou velmi důležité pro její celkový účinek a obsah, nedoporučuje se však některou z nich (či celou nonverbální komunikaci) příliš akcentovat (např. nápadně měnit postoje, výrazně a často gestikulovat atd.).

Důležitou zásadou je též shoda (kongruence) mezi verbálními a nonverbálními složkami komunikace (např. shoda mezi verbálním souhlasným stanoviskem a nonverbálními potvrzeními tohoto souhlasu). Inkongruence mezi verbálními a nonverbálními složkami komunikace výrazně snižuje kredibilitu sdělovaného obsahu.

Komunikace reflektuje též vzájemné vztahy komunikujících osob a jejich postavení ve společenské či pracovní hierarchii. Tato reflexe vyústí buď v symetrické komunikační vztahy, vyjadřující rovnost a stejné postavení účastníků, nebo v asymetrické komunikační vztahy, vyjadřující nerovnost, rozdíly či závislost účastníků, případně v tzv. metakomplementární komunikační vztahy, tj. vztahy, v nichž se většinou závislejší či podřízenější osoba snaží dosáhnout určitou manipulací faktické změny tohoto vztahu. Ve vztahu lékaře a pacienta se mohou tyto vztahy různě měnit, resp. procházet jistým vývojem (z původně symetrického v asymetrický, či metakomplementární, nebo naopak). Lékař by měl dbát na to, aby tento vývoj nebyl příliš dramatický, či aby se jeden z partnerů nedostal do výrazně podřízené nebo závislé pozice.

4.1.3 MOTIVACE

V behaviorálních vědách, zvl. v psychologii je pojem „motivace“ vztahován k dynamice chování, vyjadřuje nejčastěji intrapsychický proces změny aktivity, pozorovatelný buď mobilizací sil, aktivizací a dynamizací, nebo naopak ztlumením, poklesem aktivity a ochablostí zájmu v případě negativně postupující změny motivace.

V behaviorálních vědách bývají rozlišovány formy a druhy motivů: zatímco druhy charakterizují reálný obsah motivů, tj. cíl, jehož má být rozvojem a uplatněním určitého motivu dosaženo (např. zhubnutí jako důsledek snahy o zlepšení zdravotního stavu), formy označují vlastně formalizovanou kategorii (potřeby, zájmy atd.). Motivory jsou považovány za

vlastní vnitřní příčiny (zdroje) dynamiky chování a jejich změn. Za základní motivory jsou v psychologii považovány potřeby, ty se ovšem poměrně složitě dále člení. Podle četných psychologů (např. A.H.Maslowa) jsou motivory lidského chování a jednání uspořádány v hierarchickém systému od nejnižších k nejvyšším. Protože se předpokládá, jak již bylo výše řečeno, že v základu lidských motivů stojí potřeby, probíhá „naplňování“ či realizace jednotlivých motivů nikoli náhodně, ale cestou hierarchického uspokojování jednotlivých potřeb, od nejnižších k nejvyšším.

Na nejnižším stupni tohoto hierarchického systému potřeb stojí tzv. základní potřeby, mezi něž patří především potřeby fyziologické (uspokojení tzv. potřeb zachování života, tj. hladu a žízně, ale též tepla, sexu atd.). Druhou skupinu v rámci základních potřeb tvoří tzv. potřeby bezpečí (potřeby jistoty, bezpečí, ochrany, ekonomického zajištění atd.). Nad skupinou základních potřeb stojí skupina tzv. psychologických potřeb, do které patří opět dvě podskupiny: jednak skupina potřeb lásky a sounáležitosti, tj. potřeba být milován a akceptován, jednak skupina potřeb společenského uznání (potřeby ocenění, respektu, kompetence atd.). Vývojově nejvýše pak stojí třetí skupina potřeb, tvořená potřebami sebeaktualizace (potřeby naplnění vlastních schopností, osobního rozvoje atd.).

Předpokládá se, že uspokojování vyšších potřeb je aktuální teprve tehdy, jsou-li dostatečně saturovány potřeby základní. To znamená, že i do uspokojování potřeb zasahují některé další faktory, např. osobnostní vlastnosti, inteligence, životní styl, ekonomický status atd, sebepojetí atd.

K největším problémům proto při hledání cest optimalizace dodržování léčebného režimu včetně doporučených změn chování patří zvl. v případech dočasné či celkové ztráty motivace, nebo jejího značného poklesu, odhad aktuální úrovně potřeb, jež jsou pacientem akceptovatelné a jež by mohly být prožívány jako pohnutky. Na jejich adekvátní identifikaci často záleží úspěch terapie. Někdy je třeba rezignovat na dosud zastávanou strategii v rámci hierarchie motivů (potřeb) a pokusit se najít novou, dostatečně akceptovatelnou a atraktivní motivaci, jež by přitom nebyla úplnou rezignací na dosavadní postup.

4.1.4 OSOBNOST

V kontaktu s pacientem při hledání optimálního způsobu realizace změn výživy včetně změn chování nelze nerespektovat pacientovu či klientovu osobnost. Součástí tohoto uvědomění však musí být i vědomí toho, že jde vždy vlastně o střet dvou osobností, tj. nejen dvou lidí-osob, ale i dvou individuálně se lišících celků duševního života. Efektivitu tohoto střetávání může podpořit jednak respektování elementárních zásad komunikace, zmíněných výše, jednak též uvědomění si složitosti tohoto střetávání včetně přehledu alespoň nejdůležitějších zúčastňujících se proměnných prvků:

- Osobnostní vlastnosti (a to jak ve smyslu tzv. povrchových vlastností, tj. pozorovaných způsobů chování, tak ve smyslu tzv. vnitřně založených či „pramenných“ vlastností, neboli dispozic, jež determinují pozorováním zjištělné povrchové rysy).
- Temperament, zahrnující alespoň tři základní dimenze: emocionalitu (včetně emoční vzrušivosti a přiměřenosti emoční reakce), aktivitu či pasivitu a převahu tzv. primární či sekundární funkce (v pojetí G. Heymanse a E.D. Wiersmy jde vlastně o způsob realizace reaktivity – převaha primární funkce znamená rychlou, silnou reakci a její rychlé odeznění, zatímco převaha sekundární funkce vyjadřuje počáteční slabou reakci, která postupně sílí a pomalu odeznívá).

- Schopnosti ve smyslu jakýchsi psychofyzických dispozic pro výkon, uplatňujících se různou měrou v různých oblastech, např. v oblasti percepce (vnímání) – zde jde o primární schopnosti realizovatelné v různých smyslových modalitách, v oblasti psychomotoriky – schopnosti související mj. s anatomicko-fyziologickými předpoklady a v oblasti inteligence, což je schopnost, považovaná za komplexní, jež může být pro kontakt s pacientem či klientem velmi důležitá, neboť může do značné míry determinovat efektivitu komunikace, ale i průběhu terapie.
 - Postoje, jež zahrnují kognitivní (poznávací), emocionální a snahové prvky, jež je třeba v kontaktu s pacientem pečlivě rozpoznávat a analyzovat.
 - Kognitivní styl, tj. interindividuální odlišnosti ve způsobu získávání, zpracovávání a používání informací. Postupně bylo v behaviorálních vědách popsáno několik základních dimenzí kognitivního stylu osobnosti, jejichž alespoň stručné poznání může přispět k lepšímu porozumění pacientovým zvláštnostem:
 - 1) „závislost na poli – nezávislost na poli“ je dimenzí kognitivního stylu, která poukazuje na spíše externě či interně lokalizovaný referenční rámec;
 - 2) reflexivnost – impulsivnost (analytický vs. funkcionalistický styl, jež odlišuje rychlost a rozdíly v rozhodování);
 - 3) „adaptátor – inovátor“, vyjadřující rozdíly v uplatňování známých či nových postupů řešení;
 - 4) „vizualizátor – verbalizátor“, vycházející z Paiviovy teorie dvojího kódování a vyjadřující preferenci získávání obrazově či verbálně kódovaných informací;
 - 5) kognitivní komplexita vs. simplicita, týkající se individuálních rozdílů v tendenci vysvětlovat faktory prostředí, kde hlavními kritérii jsou míra diferencovanosti a množství užívaných distinktivních dimenzí.
- Všechny tyto faktory je třeba v kontaktu s pacientem (klientem) vzít dle okolností v úvahu. Jejich alespoň částečné poznání může být dalším dílčím úspěchem při prosazování změn chování a při naplňování úsilí o dodržování léčebného režimu.

Literatura

- ⇒ Blazer, D.G.: Social support and mortality in an elderly community population. *American Journal of Epidemiology*, 1982, 115, str.684 – 694
- ⇒ Goodwin, D.L., Insull, W., Russell, M., Probstfield, J.: Predicting adherence to prescribed regimens using the Health Perceptions Questionnaire. In: Shumaker, S.A., Schron, E.B., Ockene, J.K. (Eds.): *The Handbook of Health Behavior Change*. New York, Springer Publ. Comp., 1990, str. 64 – 83
- ⇒ Keller, U., Meier, R., Bertoli, S.: *Klinická výživa*. Praha, Scientia Medica 1993
- ⇒ Kolektiv autorů: *Kapitoly o výživě v primární prevenci*. Praha, SZÚ 1994
- ⇒ Mohapl, P.: *Úvod do psychologie nemoci a zdraví*. Olomouc, Vydavatelství Univerzity Palackého 1992
- ⇒ Podell, R.N.: *Physician's guide to compliance in hypertension*. West Point, PA, Merck and Co. 1975

4.2 NÁVODY KE ZLEPŠENÍ STRAVOVÁNÍ A REGULACI HMOTNOSTI

I při relativně dobrých znalostech, které již dnes mnozí lidé mají, potřebují většinou jasné rady a doporučení, které by

jim měly velmi jednoduchou formou sumarizovat informace a předložit návod jejich konkrétní aplikace.

Návody, pokud se nejedná o specifická léčebná nutriční doporučení, se týkají v naprosté převaze celkové koncepce zlepšení rodinného stravování a regulace hmotnosti, nebo režimového způsobu snižování nadváhy. Léčba obezity je tedy již jiná kapitola, i když její součástí by samozřejmě měly být i intervenční zásahy do životasprávy rodinných příslušníků, rizikem obezity hereditárně ohrožených.

4.2.1 ZLEPŠENÍ RODINNÉHO STRAVOVÁNÍ

Úvodní informace

Proč?

Tradiční český jídelníček vykazuje nadměrné množství živočišných tuků, cukru, soli a nedostatek vlákniny a některých vitaminů. Ozdravením stravování je přitom možno výrazně snížit rizika onemocnění srdce a cév a některých druhů rakoviny, zejména zažívacího ústrojí. Obě jmenované skupiny nemocí jsou u nás častější příčinou smrti než v západoevropských zemích.

Jíme většinou mnohem více než potřebujeme. To není zdravé a vede k nadváze, která není hezká, pokud nemáme v úmyslu stát se zápasníky sumo.

Bez obav!

Jídlo patří k významným požitkům všech civilizací. Ozdravit stravování nesmí v žádném případě znamenat přijít o požitek z jídla. Zdravá strava musí být dobrá. Je možno připravovat zdravě i oblíbené pokrmy tradiční české kuchyně a doplnit je chutnými jídly kuchyní cizích. Např. pizza chutná téměř každému a stejně tak zeleninové saláty. Vepřové, knedlík a zelí může být zdravé jídlo, je-li vepřového málo a je-li libové, není-li knedlíků deset a je-li zelí jen přelito nemastnou vypečenou šťávou, t.j. neplave-li v tuku.

Jak na to?

Nejlépe je začít postupně podle jednotlivých zásad, které budou následovat. O úpravách a změnách v jídelníčku si hodně povídejme s přáteli. Téma jídlo je mnohem zajímavější než počasí nebo protivní kolegové v práci a může rozvíjet tvůrčího ducha. Uznějme, že uzzeniny jsou vyloženy jen pro lidi, kteří nemají fantazii.

Co za to?

Zdraví, spokojenost, ale též ušetřené peníze.

4.2.2 TUKY A CHOLESTEROL

Co dělat?

Snížit celkově spotřebu tuků a zejména tuků nasycených (uzeniny, tučná masa, tučné sýry a mléko, máslo), **snížit spotřebu potravin s vysokým obsahem cholesterolu a nahradit je tuky nenasyčenými** (rostlinné oleje, ryby).

Jak postupovat?

Co nakupovat a vařit

Vybíráme jenom **libové maso** a před jeho přípravou odstraníme viditelný tuk. Libové maso je sice dražší, ale stačí nám jej i méně. 100g masa denně je zcela postačující. Zelenina nám maso chuťově plně nahradí. Můžeme se také dojíst tmavým chlebem a brambory. Libové maso používáme i do masa mletého. Mleté maso je možné doplnit například vločkami a chuťově se to ani nepozná. Alespoň jednou týdně si dopřejme **mořské ryby**. Dvakrát týdně zařadíme do jídelníčku maso z netučné **drůbeže** (kuře bez kůže, krůta) nebo

maso králíčí. Uzeniny si dejme jen výjimečně a když, tak vybírejte viditelně libové.

Naučme se při nákupu mléčných výrobků číst etikety a vybírejte **nízkotučné mléčné výrobky** – sýry do 30% obsahu tuku, mléko a jogurty do 2% tuku. Dávejme přednost podmásli a netučnému tvarohu. Smetanu, šlehačku, tučné jogurty a zmrzliny jen výjimečně!

Nepoužíváme máslo, ale místo něho **rostlinné oleje (zejména olivový) a emulgované tuky s nízkým obsahem trans – izomerů mastných kyselin**. Vhodný není kokosový ani palmojádrový tuk.

Týdně nepožijeme více než 3 vaječné žloutky. Bílky cholesterol neobsahují. Proto je lépe použít třeba ze tří vajec tři bílky a jen jeden žloutek.

Jak jídlo připravovat

Při přípravě dobrých českých polévek a omáček používáme k zahuštění místo klasické jíšky na tuku suchou mouku, škrobovou moučku nebo strouhaný brambor. Stejně tak za-

hušťujeme i dušenou zeleninu. Při dušení a pečení podlévejte jen vodou.

Nesmažíme na pánvi na tuku a když už výjimečně, tak výhradně na teflonové pánvi s nepatrným množstvím oleje. Raději však používejte **horkovzdušnou nebo mikrovlnnou troubu**.

Hotové jídlo nepřimašťujeme. Když už chceme výjimečně přimastit třeba suché brambory, tak olejem nebo kombinací vhodného margarínu a oleje.

Sůl

Co dělat?

Omezit příjem soli.

Jak postupovat?

Omezíme solení při vaření.

Uzeniny a uzené maso jíme opravdu jen výjimečně.

Na jídelním stole nemáme slánku k dosolování.

Mísání slaných brambůrek, arašídů a podobných laskomin nahradíme praženou kukuřicí a dnes již bohatým sortimentem různých celozrnných tyčinek.

Místo soli používáme k dochucování sušenou nařovou zeleninu, líbeček, česnek, citronovou šťávu nebo červené víno.

Hotové polévky a omáčky v sáčku a konzervy používáme jen výjimečně.

Cukr

Co dělat?

Omezit spotřebu cukru na minimum.

Jak postupovat?

Spotřebu snižujeme postupně. **Snížíme výrazně slazení čaje a kávy.** Dopřejeme si nejvýše 1-2 porce sladkostí denně. 1 porce je např. 50g netučného moučnicku (koláč, buchta), cereální tyčinka, málo sladký puding, nízkotučná zmrzlina, kostička čokolády. **Pijeme neslazené vody** místo sladkých limonád.

Jíme čerstvé ovoce a zeleninu místo kompotů. Ovoce raději uchováme zmrazené.

Při vaření a pečení snižujeme v receptech cukr na polovinu a cukr nahradíme vanilkou nebo jiným kořením. Nenakupujeme sladkosti do zásoby a nenecháváme různé oplatky, sušenky a bonbony volně na stole. Nezastavujeme se před cukrárnou, natož abychom do ní vcházeli.

Zkusme zajít někdy s dětmi na oslavu místo do cukrárny k zelináři.

Vláknina

Co dělat?

Zvýšit příjem obilovin, luštěnin, zeleniny a ovoce tak, abychom denně přijali alespoň 30 g vlákniny.

Jak postupovat?

Co nakupovat:

Jíme převážně celozrnný chléb a pečivo.

Denně spotřebujeme alespoň 2 polévkové lžíce vložek.

Několikrát týdně jíme luštěniny – fazole, soju, hrách, čočku.

Denně sníme nejméně 1/2 kg ovoce a zeleniny.

Jak jídlo připravovat a nabízet:

Pokrm s vysokým obsahem vlákniny používáme jako příkrmy. Luštěniny a vložky přidáváme do polévek, zapékaných jídel, rizot a salátů.

Vložky přidáváme do pokrmů z mletého masa.

Používáme sojové maso.

Na pečení používáme celozrnnou mouku.

Obsah nasycených tuků v některých potravinách Tab. 1

(v g na 100 g jedlého podílu)	
sádlo vepřové	99,3
máslo	80
šlehačka	33
vepřové bůček	44
krkovice	25
kotlety	23
hovězí hruď	20
plec	20
žebro	15
roštěná vys.	12
svíčková	7,4
šunka	18
kýta	14
sýr tavený 70%	40
sýr (eidam)	15
tvaroh tučný	12
vejce	10
kuře (bez kůže)	4
mléko	2 - 4

Obsah cholesterolu v některých potravinách Tab. 2

(v g na 100 g jedlého podílu)	
ledviny	600 - 700
jikry	500
vejce(žloutky)	450
játra	300
máslo	230
vepřové maso	110
sýr tavený	90
hovězí libové	80
kuře (bílé maso)	75
sýr	70
mléko plnotučné	14
mléko nízkotučné	2

Obsah vlákniny v potravinách, které jsou hlavními zdroji Tab. 3

(v g na 100 g jedlého podílu)	
hrách	16
čočka	11
celozrnný chléb	7-10
mouka žitná	7,6
ovesné vločky	7
kroupy	6,5
mouka pšeničná	6
soja	6
hrášek	5,2
chléb tmavý	5,1
růžičková kapusta	4,2
kiwi	4
banány	3,4
brambory	2,1
květák	2,1
jablka	2

Zelenina a ovoce

Co dělat?

Sníst nejméně 1/2 kg zeleniny a ovocem denně.

Jak postupovat?

Máme vždy připravenou omytou zeleninu a ovoce v ledničce, tak, abychom jimi mohli kdykoliv zahnat hlad. Dáváme přednost syrové zelenině a ovoci. Zeleninové saláty lze připravovat podle chuti a fantazie neomezeně. A stačí suroviny cenově dostupné, jako např. mrkev, zelí a cibule.

Čerstvé ovoce by mělo být vždy na jídelním stole.

Tepelně upravená zelenina je nevhodnější dušená bez tuku nebo ještě lépe připravená v mikrovlnné troubě. Zvykněme si na používání mražené zeleniny, která je dostupná cenově a po celý rok. Její příprava je téměř bezpracná. Používáme ji do polévek, gulášů, zapékaných jídel a přidáváme ji lehce dušenou jako přílohu k masům.

4.2.3 REGULACE HMOTNOSTI

K tomu, aby byl člověk zdravý, nemusí být rozhodně hubený. Není žádné neštěstí mít trochu nadváhy, jestliže to nebrání dobrému pocitu tělesné pohody. Mnohem důležitější je správná životospráva než úzkostná péče o kila.

Rozhodně je však třeba nedopustit, aby ta nadváha byla příliš velká, nebo aby to byla dokonce obezita. Nadměrná hmotnost s sebou přináší některá vážná zdravotní rizika:

- nadměrně zatěžuje srdce, páteř a klouby;
- omezuje tělesný pohyb;
- zvyšuje riziko vzniku hypertenze;
- zvyšuje riziko vzniku onemocnění srdce a cév;
- zvyšuje riziko vzniku diabetu;
- zvyšuje riziko vzniku nádorů střev, dělohy a prsu;
- snižuje tělesný půvab a je příčinou nepříjemných psychologických pocitů.

Co dělat?

Udržovat přiměřenou tělesnou hmotnost nebo jí dosáhnout správnou výživou a pohybem, ne jednostrannou dietou!

Existuje nespočet návodů a systémů redukčních diet, které však málokdy vedou k trvalému úspěchu. Nevýhody mnoha různých diet (např. jogurtové, vaječné atd.) jsou následující:

- diety jsou jednostranné, nevyvážené a zatěžují organismus; je obtížné je dodržovat po delší dobu;
- hlavní "hubnoucí efekt" často spočívá ve ztrátě tekutin a "shozené" kilogramy se vracejí rychle zpět;
- při úbytku tukové hmoty dochází i k úbytku hmoty svalové, která je při následném nabírání váhy nahrazována tukem;
- diety nevedou ke změně nevhodných výživových zvyklostí a k ozdravení životosprávy;
- nepřirozenost diet nepřináší žádné potěšení, ale spíše "společenské" problémy.

Jak tedy?

1) Dodržujeme všechny zásady správného stravování tak, jak byly popsány.

Zejména dbáme na to, abychom pocitu nasycení dosahovali potravinami s nízkým obsahem tuku a cukru, abychom jedli pomalu, jídlo vydatně zapíjeli neslazenými nápoji a spokojili se se střídou porcí.

2) Zvýšíme pohybovou aktivitu.

Když už nejsme schopni pravidelně běhat, alespoň využijme každou příležitost k rychlé chůzi a fyzické práci. Rychlá chůze v celkové rozsahu 30 minut denně by neměla být žádným problémem. Stačí třeba jen používat minimálně výtah, na nákup chodit pěšky, místo telefonování si v práci za spolupracovníkem dojít, najít si čas na večerní procházku.

Souhrnem lze říci, že jak z hlediska nadváhy, tak i celkového zdraví, je nejlepší jíst střídavě co nejpestřejší stravu.

4.3 ENERGETICKÉ NÁROKY POHYBOVÉ ČINNOSTI

4.3.1 ÚVOD

Příčinou většiny „civilizačních nemocí“ je vedle genetické dispozice i **excesivní energetický příjem a hypokineze**, čili nesoulad mezi příjmem a výdejem energie ve prospěch příjmu. V dietologii hodnotíme obvykle pouze energetickou složku příjmu a výdejem energie se hlouběji nezabýváme. Změnit energetický příjem (většinou ve smyslu redukce) je snadnější a efektivnější, než poměrně náročná úprava pohybové aktivity. Změna energetického příjmu je jakýsi radikální a efektivní prostředek, který má pacient k dispozici a který (bohužel většinou nárazovitě) používá. Naopak nedostatečný výdej energie se neprojevuje markantně a okamžitě; kapka ke kapce dává za delší období vzniknout mohutnému proudění, jehož směr radikálně a trvale napravit je velmi nesnadné. Proto správná orientace v otázkách energetického výdeje patří k základům moderní preventivní medicíny.

Bohužel i v lékařské veřejnosti stále přetrvávají falešné představy o velikosti energetického výdeje při nejrůznějších aktivitách. Vyplývá z nich, že fyzicky náročná práce nebo cvičení mohou několikanásobně zvýšit denní či týdenní energetickou spotřebu. Tyto představy vyplývají většinou z chybných časových kalkulací, kdy vysoká intenzita zatížení (nad 4,5 MET), dosažitelná při některých pracovních činnostech (viz tab. 4 až 6), byla násobena příliš dlouhým časem. Ve výpočtu nebyly zohledněny časové úseky s nižší intenzitou zatížení a přestávky, které většinou jsou výrazně delší než úseky s vyčerpávající intenzitou práce. A tak vznikly mýty o enormních hodnotách průměrné denní energetické spotřeby u fyzicky náročných zaměstnání nebo u sportovců. Jaká je však skutečnost?

4.3.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Energetický výdej za bazálních podmínek

Energetický výdej za bazálních podmínek (**bazální energetická spotřeba za 24 hodin – BM**) není totožný s **metabolismem „klidovým“**. Na rozdíl od energetické spotřeby v klidu musí být při měření BM splněny řady dalších podmínek – vedle standardizovaného prostředí i podmínka 12-hodinového hladového a relativního tělesného klidu. Proto hodnoty klidového metabolismu jsou o 5 až 10 a více procent vyšší než hodnoty BM (v závislosti na výše uvedených podmínkách).

Hodnotu BM můžeme odhadnout z nejrůznějších nomogramů nebo vypočítat podle následujících vzorců:

Muži: $BM \text{ (kcal/24 hod)} = 66,0 + (13,7 \times \text{hmotnost v kg}) + (5,0 \times \text{výška v cm}) - (6,8 \times \text{věk v rocích})$

Ženy: $BM \text{ (kcal/24 hod)} = 655,0 + (9,6 \times \text{hmotnost v kg}) + (1,85 \times \text{výška v cm}) - (4,7 \times \text{věk v rocích})$

Ekvivalent průměrné hodnoty energetické nebo kyslíkové spotřeby v klidu se nazývá MET (u mužů 17,7 až 18,2 cal/kg nebo 74 až 76 J/kg, resp. 3,6 až 3,7 ml O₂/kg.min, u žen 16,7 až 17,2 cal/kg nebo 70 až 72 J/kg, resp. 3,4 – 3,5 ml O₂/kg.min).

Metabolismus za bazálních i klidových podmínek je těsně závislý na povrchu těla (méně na prosté tělesné hmotnosti) a je ovlivněn věkem (za každý rok nad 20 let se BM snižuje u mužů asi o 7 kcal/24 hod, u žen asi o 5 kcal/24 hod) a pohlavím. Jeho hodnoty jsou u žen asi o 5 až 15 % nižší než u mužů (ženy mají vyšší zastoupení tukové tkáně a menší svalovou hmotu) – tento rozdíl přetrvává ve všech věkových skupinách (např. ve věku mezi 20 a 40 léty činí BM u mužů 38 kcal/m², u žen 36 kcal/m²). Velmi podstatná je skutečnost, že se BM snižuje v podmínkách redukce energetického příjmu (nízkoenergetické diety) a zvyšuje pravidelnou a intenzivní pohybovou aktivitou!

Dietou indukovaná termogeneze

Pro většinu lidí má potrava stimulační účinek na metabolismus, neboť digesce, absorpce a asimilace různých nutrientů vyžaduje energii. Tato dietou indukovaná termogeneze dosahuje maxima během 1 hodiny po jídle a může u normálních osob kolísat mezi 10 až 25% přijaté energie z potravin, v závislosti na jejich množství a typu.

Osoby s nadváhou mají často tuto tepelnou odpověď redukovanou, což může přispět v průběhu let k akumulaci tělesného tuku. Jestliže však významně zvětší svůj energetický výdej zvýšením pohybové aktivity, bude termogenní účinek potravy reprezentovat méně významnou část celkového energetického výdeje.

Klasifikace pohybové aktivity podle energetického výdeje

Některé druhy pohybové činnosti můžeme klasifikovat jako enormně obtížné. Do této skupiny můžeme řadit např. dlouhé vystupování do schodů, řezání ruční pilou, kácení stromů, výkop v těžkém nebo kamenitém podkladu, práce hutníka se struskou, rychlé štípaní dřeva, moderní tance (lambada, twist), jízdu na lyžích ve vichřici nebo vysokohorskou turistiku. V posuzování úrovně obtížnosti hrají roli jak intenzita zatížení, tak i její trvání. Tak např. u dvou stejně trénovaných sportovců bude takřka shodný energetický výdej při běhu na 5 km, ať už tuto vzdálenost uběhnou za 15 nebo 30 minut. Rychleji běžící sportovec by mohl klasifikovat svůj výkon jako vyčerpávající, ve druhém případě bude výkon hodnocen jako lehký; jako kritérium obtížnosti tedy slouží **intenzita zatížení**.

V jiném případě poběží stejně trénované osoby stejnou

rychlostí, jeden z nich však dvakrát déle než druhý. V tomto případě bude důležitější pro klasifikaci pohybové aktivity jeho **trvání**.

Pro hodnocení pohybové činnosti z hlediska intenzity může sloužit poměr mezi jejím energetickým výdejem a výdejem v klidu, vždy za stejnou časovou jednotku. Z tohoto hlediska považujeme práci za **lehkou**, je-li výdej energie menší než trojnásobek klidové hodnoty (< 3 MET) (tab. 1). Práce **střední** intenzity je kategorizovaná v rozsahu 3,0 až 4,5 MET, **těžká** v rozsahu 4,6 až 7,0 MET, **velmi těžká** 7,1 až 9,9 MET a **vyčerpávající** nad 9,9 MET (tab.1).

Vzhledem k tomu, že ženy mají nižší klidovou energetickou spotřebu, nižší hmotnost a nižší maximální aerobní kapacitu, je jejich energetická spotřeba v jednotlivých hladinách intenzity absolutně menší než u mužů (tab. 1).

Energetický výdej při pohybové aktivitě

Jestliže při nějaké intenzivní pohybové aktivitě spotřebuje např. dvacetiletý muž, vážící 80 kg a měřící 185 cm, 2 litry O₂ za minutu, potom za 30 minut spotřebuje 60 litrů O₂. Protože využití 1 litru O₂ generuje asi 5 kcal energie, spotřebuje za uvedenou dobu asi 300 kcal. Tuto hodnotu nazýváme **hrubý energetický výdej. Jestliže potřebujeme zjistit množství energie, potřebné pouze pro sledovanou pohybovou aktivitu (**čistý energetický výdej**), potom musíme od uvedené hodnoty odpočítat množství energie, které by tento muž spotřeboval v klidu za bazálních podmínek. Tuto hodnotu můžeme odhadnout z nomogramu nebo vypočítat podle uvedených vzorců. V uvedeném příkladu by měl muž bazální energetickou spotřebu za 24 hodin asi 1950 kcal, za půl hodiny asi 40 kcal. Čistá energetická spotřeba by tedy činila asi 300 – 40 = 260 kcal.**

Většina činností, ať už v zaměstnání nebo při domácích pracích, vyžaduje méně než trojnásobek klidové energetické spotřeby (u muže v našem příkladu méně než 130 kcal/30 minut) a je klasifikována jako činnost lehká (tab. 2). Přibýlo tzv. sedavých zaměstnání, při kterých stráví velká většina populace již od svého dětství takřka třetinu svého času. Fyzicky náročných zaměstnání díky technologickému a technickému rozvoji a rozvoji dopravy ubylo a na úrovni, která by mohla ovlivnit zdravotní stav, se týká jen populačního zlomku. Proto stále přibývá potřeba „dohnat“ tento deficit energetického výdeje pohybovou aktivitou ve volném čase. V těchto souvislostech sehrávají svou negativní roli nejen špatné dietní návyky (přemíra energeticky bohatých tuků v potravě), ale i výše uvedené „pověry a mýty“ o energetické náročnosti práce v domácnosti (tzv. třetí směna ženy). Jejich výsledkem je disproporce mezi příjmem a výdejem energie se všemi důsledky metabolického kardiovaskulárního rizika.

Rizika plynoucí z nedostatečného pohybu

Člověk je biologicky adaptován na pravidelnou, středně intenzivní, protrahovanou habituální pohybovou aktivitu a nesoulad mezi životním stylem, který se přizpůsobil novým podmínkám, a biologickou existencí člověka, je zdrojem řady zdravotních problémů. Jen asi 10 až 15 % obyvatel má pohybovou aktivitu na takové úrovni, která poskytuje určitou záruku účinné prevence tzv. civilizačních onemocnění. Hypokineze tak postihuje daleko větší počet osob než kterýkoliv jiný rizikový faktor a má nejrozsáhlejší dopad na zdraví lidí.

Mírná hypertenze a dyslipoproteinémie, vyjádřená zejména jako hypertriglyceridémie a snížená hladina HDL-cholesterolu, jsou často spojeny s jinými rizikovými faktory, jako jsou redukováná glukózová tolerance, zvýšená trombogenicita a centrální obezita. V těchto případech je elevace LDL-cholesterolu méně prominentní a celkové riziko je vy-

jádřeno spíše celým trsem nebo shlukem rizik dílčích a nese název „metabolický kardiovaskulární rizikový syndrom“ (MCVS) (Ravenův syndrom, syndrom X, aterotrombogenní syndrom). Vedle uvedených projevů nacházíme u MCVS na lačno i postprandiálně vysoké hodnoty inzulínu při normální nebo zvýšené glykémii, sníženou fibrinolytickou kapacitu, zvýšenou aktivitu inhibitoru plazminogenu, zvýšenou aktivitu VII. koagulačního faktoru a zvýšenou hladinu adrenalinu v arteriální plazmě. Podle doporučení celé řady světově renomovaných pracovišť je farmakoterapie MCVS indikovaná jen výjimečně, hlavní důraz je kladen na racionální, systematickou primární a sekundární prevenci.

4.3.3 INTERVENCE (ZVÝŠENÍ POHYBOVÉ AKTIVITY)

Energetická spotřeba při cvičení v rámci primární a sekundární prevence

Relativní nadhodnocení energetického výdeje se bohužel promítlo i do závěrů řady odborných publikací. Jejichž autoři doporučují pro účinné snížení některých rizikových faktorů ischemické choroby srdeční zvýšit energetický výdej o pohybovou aktivitu, vyžadující za týden 12 až 20 MJ, tj. 3800 až 6300 kcal. Podle našich zkušeností jsou však takové hodnoty energetické týdenní spotřeby v praxi dlouhodobě akceptovaného tréninku u osob středního a vyššího věku nedosažitelné. Tak např. pro 45-letého muže průměrné tělesné zdatnosti a hmotnosti by se trénink při 70% VO_2 /kg max musel realizovat až v 15 fázích za týden, tzn. dvakrát denně! Použití vyšší intenzity zatížení nebo přílišné prodloužení cvičení nelze rovněž doporučit, neboť takový trénink bez časového prostoru na potřebnou regeneraci nejen ztrácí po určité době svůj pozitivní metabolický vliv, ale má bohužel větší negativní účinky (imunosuprese, vzestup volných kyslíkových radikálů, zranění pohybové soustavy atd.) Snad nejreálnější se zdá být využití kombinace zvětšení hodnot obou faktorů, i když ani každodenní(!) trénink trvající 1 hodinu nedosahuje průměrné hodnoty, potřebné podle některých autorů k rozvoji tělesné zdatnosti (17,1 MJ). Proto výše uvedené hodnoty energetické týdenní spotřeby nemůžeme pro kondiční trénink akceptovat a doporučovat, zejména ne pak osobám starším a vůbec ne osobám nemocným.

Z důvodů variační šíře hodnot tělesné hmotnosti doporučujeme uvádět energetické spotřeby jako hodnoty relativní, vztahené na 1 kg hmotnosti a rozlišené u zdravých osob podle trénovanosti, věku a pohlaví. Největšího vzestupu tělesné zdatnosti a nejlepšího zdravotního efektu u osob se zvýšeným rizikem ICHS bylo dosaženo při energetické spotřebě během jednoho cvičení v rozmezí mezi 15 až 25 kJ/kg (3,5 až 6,0 kcal/kg) a energetické spotřeby za týden v rozmezí mezi 50 až 90 kJ/kg (12 až 21,5 kcal/kg). Takových hodnot dosáhneme při intenzitě zatížení 60 až 80% VO_2 max, trvání 30 až 45 minut a frekvenci 3 až 4 cvičení týdně (nejlépe ob den).

Odhad průměrné denní energetické spotřeby

Hodnoty energetické spotřeby, uvedené v tabulkách 2 až 13, jsou převzaté ze světového písemnictví a jsou jakýmsi průměrem tam uvedených hodnot. Je si však třeba uvědomit, že je velmi obtížné odhadnout energetickou spotřebu s přesností, odpovídající přesnosti odhadu např. energetického příjmu. Variabilita účinnosti vykonané práce je tak obrovská, že individuální hodnoty se mohou lišit o desítky procent. Podle našich zkušeností jsou některé údaje nadhodnocené a energetický výdej při uvedených činnostech je poněkud nižší. Přesto pro hrubý odhad a orientaci lze tabelárních údajů využít.

Energetická spotřeba v zaměstnání (tab. 2 – 6).

Jednotlivé druhy zaměstnání (profese) jsou v pěti pracovních kategoriích seřazeny podle intenzity zatížení (práce lehká až vyčerpávající), vždy od hodnot nejnižších k hodnotám nejvyšším. Z tabulek je zřejmé, že velká většina zaměstnaných osob (zejména ve městech) vykonává z energetického hlediska lehkou nebo středně intenzivní práci.

Tak např. lze odhadnout, že administrativní pracovník při 90% využití pracovní doby spotřebuje za „směnu“ asi 13,5 kcal/kg (55 kJ/kg), což pro 60 kg ženu reprezentuje asi 800 kcal (3300 kJ), pro 75 kg muže 950 kcal (4100 kJ) (tab. 2). Při 80% využití pracovní doby bude energetická spotřeba údržbáře za směnu asi 21 kcal/kg (90 kJ/kg), krejčího 19 kcal/kg (80 kJ/kg), zámečníka nebo elektrikáře 24 kcal/kg (100 kJ/kg) a zedníka, tesaře nebo opraváře automobilů 26 kcal/kg (110 kJ/kg) (tab. 2 a 3). Bude-li se jednat např. o mladé muže s hmotností 75 kg, bude jejich energetická spotřeba za tuto dobu činit 1400 až 2000 kcal (6000 až 8200 kJ).

Energetická spotřeba ve volném čase

1. Pobyt doma, na zahradě, na chatě, v přírodě a ve společnosti (tab. 7 až 9).

Připustíme-li, že dospělý zaměstnaný člověk spí v průměru 5 až 8 hodin denně (za tuto dobu spotřebuje 5 až 8,5 kcal/kg nebo 20 až 35 kJ/kg), je pro celkovou energetickou spotřebu za celý den rozhodující pohybová aktivita ve zbývajících 7 až 10 hodinách. Stráví-li tuto dobu člověk vsedě nebo vleže při jídle, čtení, psaní či při televizi, bude jeho energetický výdej podstatně menší než při práci, spojené s provozem domácnosti nebo při práci na zahradě. Tak např. za 8 hodin, strávených vsedě, spotřebuje člověk jen asi 12 kcal/kg (50 kJ/kg), zatímco při obvyklé práci doma nebo na zahradě v průměru 24 kcal/kg (100 kJ/kg) a více.

Z uvedených údajů je zřejmé, že hlavní nebezpečí hypokineze vzniká u psychicky a časově náročných zaměstnání (např. při podnikání ve většině profesí, navíc řízení automobilu při dopravě do zaměstnání a během zaměstnání), které vyčerpají člověka natolik, že zbytek dne „odpočívá“. Denní energetický výdej pod 40 až 45 kcal/kg (165 až 190 kJ/kg) vede v našich podmínkách ve většině případů k dysbalanci mezi příjmem a výdejem energie (příjem převyšuje výdej) a tím ke vzniku komplexního rizika MCVS.

2. Tělesná aktivita při sportování

Avšak ani tehdy, kdy je pohybová aktivita ve volném čase tvořena pouze prací, spojenou s provozem domácnosti, se zahradou či chatou nebo chalupou (tab. 7. a 9.), není pozitivní účinek na zdraví příliš výrazný. Příčinou je skutečnost, že práce je většinou vykonávána intervalově (nikoliv kontinuálně) svaly horních končetin, které tvoří relativně menší část celkové svalové hmoty a zatížení oběhu je z hlediska metabolické stimulace podprahové. Činnost může být psychicky vyčerpávající, vede většinou k lokální svalové únavě, může mít za následek onemocnění nebo zranění pohybového systému, avšak z hlediska prevence MCVS je neúčinná. Proto základem primární i sekundární prevence MCVS je aerobní aktivita, realizovaná pravidelnými kontrakcemi velkých svalových skupin dolních končetin. Intenzita zatížení by měla být v závislosti na tělesné zdatnosti mezi 60 a 80% maximální aerobní kapacity či maximální tepové rezervy, cvičení by mělo trvat 30 až 45 minut a mělo by se opakovat 3 až 4 krát týdně (nejlépe ob den). Z tohoto hlediska jsou nevhodnější tzv. cyklické sporty (chůze, běh, plavání, cyklistika, chůze nebo běh na běžkách), neboť intenzitu zatížení můžeme volit podle potřeby a není ji třeba podržovat charakteru sportov-

ního odvětví (jako např. u míčových her, úpolových sportů a pod.).

Přírozeným pohybem je chůze, jogging a běh. V rozsahu rychlosti chůze do 6,5 km/hod a běhu do 13,0 km/hod je účinnost relativně standardní, proto je odhad energetické spotřeby přesnější. V tab. 10 jsou uvedeny hodnoty energetické spotřeby při chůzi a běhu v různých podmínkách terénního sklonu: Mírně zvlněný terén definujeme jako terén s průměrnou hodnotou stoupání a klesání 2%, zvlněný terén 5% a kopcovitý terén 10%. Z tabulky vyplývá, že pro účinné snížení rizika MCVS (viz výše – energetická spotřeba za cvičení 3,5 až 6,9 kcal/kg) můžeme u méně zdatných osob volit rychlou chůzi (37 min chůze rychlostí 6 km/h v mírně zvlněném terénu), u zdatnějších jogging nebo běh (34 min běhu rychlostí 10 km/h v mírně zvlněném terénu).

V tabulkách 11 a 12 jsou uvedeny hodnoty energetické spotřeby během jízdy na kole a při plavání. Tyto hodnoty nejsou již zdaleka tak přesné jako hodnoty předchozí, neboť v případě cyklistiky terén, počasí, protivítr a kvalita bicyklu a v případě plavání technika (umění „plavat“) ovlivňují natolik jejich účinnost, že odhad energetické spotřeby může být jen orientační. Hodnoty, uvedené v tab. 11, odpovídají jízdě po rovině na cestovním kole bez protivětru; hodnoty v tab. 12 se liší pro pravidelně trénující a závodící plavce („trén.“) a pro rekreačně a příležitostně se „koupající“ („netrén.“). Ze srovnání hodnot v tabulkách vyplývá, že za stejnou dobu budou mít přibližně stejnou energetickou spotřebu netrénovaný plavec při plavání rychlostí 1200 m/hod, trénovaný při rychlosti 1800 m/hod, cyklista při jízdě na kole rychlostí necelých 19 km/hod nebo rychle jdoucí chodec (7 km/hod) v mírně zvlněném terénu. Z uvedeného plyne, že vhodnou kombinací cyklických sportů s použitím odpovídajících intenzit zatížení je možno odstranit únavnost a stereotypnost pohybové aktivity a zvýšením její pestrosti výrazně prodloužit adherenci k intervenčnímu programu.

V tab. 13 jsou uvedeny vedle běhu na lyžích i necyklické sporty. O přesnosti zde uvedených dat platí totéž co u předchozích dvou tabulek – hodnoty jsou jen hrubě orientační. Na rozdíl od předchozích tabulek jsou pro lepší orientaci a hledání jednotlivá sportovní odvětví seřazena abecedně. V tabulce jsou vedle tradičních sportů rovněž uvedena některá u nás méně obvyklá sportovní odvětví, která k nám v poslední době začínají pronikat (karate, kendo, squash, lakros, baseball, bowling a pod.) a o jejichž energetické náročnosti máme jen mlhavé představy.

Pro svůj intervalový charakter a nevhodnou kontrolu zatížení jsou uvedené sporty (tab. 13 s výjimkou jízdy na běžkách) z hlediska prevence MCVS méně vhodné než sporty cyklické. Ty by měly být základem pohybové aktivity a podle možností, zájmu, talentu a podmínek by měly být sporty acyklickými doplňovány.

4.3.4 PRÁCE S TABULKAMI

Podle druhu pohybové činnosti si najdeme v tabulkách energetickou hodnotu, vztaženou na jednotku hmotnosti a trvání a vyjádřenou buď v kaloriích nebo v joulech. Tuto hodnotu vynásobíme hmotností (v kg) a trváním činnosti (v minutách) a dostaneme tak celkovou energetickou spotřebu.

Vzhledem k tomu, že některé činnosti neprovádíme pravidelně každý den (víkendové práce na chalupě nebo na zahradě, sportování a pod.), je výhodnější nejprve spočítat týdenní energetickou spotřebu a teprve z ní průměrnou energetickou spotřebu za den. Tím „vyhladíme“ poněkud dezorientující excesy.

V posledních pěti tabulkách (tab. 14 až 18) jsou uvedeny příklady výpočtu průměrné denní energetické spotřeby čtyř

osob (2 somatotypologicky shodní muži a 2 somatotypologicky shodné ženy) s rozdílným životním stylem: Přesto, že věnují stejný čas náročnému sedavému zaměstnání i spánku a tráví shodnou dobu dopravou do zaměstnání a na víkendovou chalupu, zbytek „volného“ času tráví rozdílně. Muž B a žena D jsou aktivnější než druhá dvojice (věnují více času fyzické práci doma a na chalupě, věnují se pravidelnému sportování pro zdraví a navštěvují častěji kulturní akce) a při této aktivitě spotřebují okolo 50% celkové energetické spotřeby (tab. 18). Výsledkem je výrazně vyšší průměrná spotřeba energie za den (navýšení nad BM je u nich o 57,3, resp. o 44,0% vyšší než u osob A a C, které spotřebují 40 až 48% celkové energie při odpočinku vsedě nebo vleže a při spánku – srovnání tab. 14 a 16 s tab. 15 a 17, tab. 18). Je proto logické, že pasivní dvojice se nachází v rizikové hypokineticke oblasti okolo 40 kcal/kg.24 hod (38,06, resp. 40,53 kcal/kg.24 hod), zatímco aktivnější dvojice svým energetickým příjmem za týden má od hranice hypokineze dostatečný odstup. Rovněž týdenním energetickým výdejem při sportovní aktivitě (46,6, resp. 33,4 kcal/kg.týden) účinně snižují ev. riziko vzniku MCVS.

4.3.5 ZÁVĚR

Průměrná denní spotřeba energie u jednotlivých osob se může navzájem výrazně lišit. Její odhad je velmi důležitý zejména u osob s vyšším rizikem vzniku metabolického kardiovaskulárního syndromu nebo s již diagnostikovanou ICHS, cukrovkou či obezitou. Po indikované přechodné redukci energetického příjmu je vzájemně vyrovnání příjmu a výdeje energie základem racionální a dlouhodobě působící intervence, pozitivně ovlivňující životní styl.

Literatura

- ⇒ Hjermann, I: The metabolic cardiovascular syndrome: Syndrome X, Reaven's syndrome, insulin resistance syndrome, atherothrombogenic syndrome. J.Cardiovasc.Pharmac. 20 (Suppl.8), 1992: S5-S10
- ⇒ Katch FI, McArdle WD: Introduction to Nutrition, Exercise, and Health. Philadelphia/London, Lea & Fibiger, 1993
- ⇒ Lange Andersen K, et al: Habitual Physical Activity and Health. Copenhagen, WHO, 1978
- ⇒ Provasník K, et al. (eds): Manuál prevence v lékařské praxi. Praha, Státní zdravotní ústav, 1994
- ⇒ Stejskal P: Preskripce trvání tréninku, jeho energetického výdeje a týdenní frekvence v rámci aerobní části programu tělesné aktivity. Med.Sport Bohem&Slovaca 2(3), 1993
- ⇒ Stejskal P, Hejnová J: Praktické problémy preskripce intenzity zatížení v rámci programu tělesné aktivity. Med.Sport.Bohem.& Slovaca 2(2), 1993: 76-81

4.3.7 TABULKY

Klasifikace pohybové aktivity z hlediska energetické spotřeby v termínech intenzity zatížení

Tab. 1

M u ž i			
Hladina intenzity	Energetický výdej		
	kJ/min.kg	kcal/min.kg	MET
Lehká	< 0,229	< 0,055	< 3,0
Střední	0,229 - 0,343	0,055 - 0,082	3,0 - 4,5
Těžká	0,344 - 0,533	0,083 - 0,127	4,6 - 7,0
Velmi těžká	0,534 - 0,754	0,128 - 0,180	7,1 - 9,9
Vyčerpávající	> 0,754	> 0,180	> 9,9
Ž e n y			
Hladina intenzity	Energetický výdej		
	kJ/min.kg	kcal/min.kg	MET
Lehká	< 0,210	< 0,050	< 3,0
Střední	0,211 - 0,315	0,051 - 0,075	3,0 - 4,5
Těžká	0,316 - 0,490	0,076 - 0,117	4,6 - 7,0
Velmi těžká	0,491 - 0,693	0,118 - 0,166	7,1 - 9,9
Vyčerpávající	> 0,693	> 0,166	> 9,9

Výpočet je založen na energetickém ekvivalentu pro kyslík 1 ml O₂ = 4,82 cal = 20,2 J (MET muže = 3,7 ml O₂/kg.min, MET ženy = 3,4 ml O₂/kg.min)

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - lehká práce

Tab. 2

Lekhá práce (<0,229 kJ/kg.min nebo <0,055 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hodinař	0,105	0,025
Úředník, kreslič, konstruktér,	0,115	0,025
písařka na elektrickém stroji	0,115	0,027
Písařka na mechanickém stroji	0,135	0,032
Řidič nádražního vozíku	0,140	0,033
Tiskař, laborant, opravář televize	0,145	0,035
Lékař	0,155	0,037
Zemědělec (řízení traktoru)	0,160	0,038
Zemědělec (řízení kombajnu)	0,170	0,041
Krejčí, barman	0,185	0,044
Obuvník	0,195	0,047
Údržbář	0,200	0,048
Soustružník (celkově)	0,205	0,049

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - střední práce

Tab. 3

Střední práce (muži 0,229 - 0,343, ženy 0,211 - 0,315 kJ/kg.min nebo muži 0,055 - 0,082, ženy 0,051 - 0,075 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Zdravotní sestra	0,225	0,054
Elektrikář	0,235	0,056
Zámečnick	0,240	0,057
Řidič lokomotivy	0,245	0,058
Prac. v chem. průmyslu, svářeč	0,260	0,062
Opravář aut, zedník, tesař	0,265	0,063
Hudebník (bubeník)	0,280	0,067
Soustružník (práce s vrtačkou)	0,285	0,068
Malíř	0,300	0,071
Práce v lese (pletí)	0,305	0,073
Práce v lese (řezání motorovou pilou)	0,310	0,074

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - těžká práce

Tab. 4

Těžká práce (muži 0,337 - 0,523, ženy 0,316 - 0,490 kJ/kg.min nebo muži 0,081 - 0,125, ženy 0,076 - 0,117 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Práce v lese (okopávání ve školce)	0,350	0,084
Pošťák, horník (práce s výdřevou)	0,365	0,087
Zemědělec (krmení dobytka)	0,370	0,088
Zemědělec (práce s lopatou a obilím)	0,375	0,090
Kovář	0,380	0,091
Horník (práce s vrtačkou)	0,390	0,093
Balet	0,440	0,105
Horník (práce s lopatou)	0,455	0,109
Práce v lese (řezání ruční pilou)	0,510	0,122

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - velmi těžká práce

Tab. 5

Velmi těžká práce (muži 0,524 - 0,739, ženy 0,491 - 0,693 kJ/kg.min nebo muži 0,126 - 0,177, ženy 0,118 - 0,166 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Obsluha vysokých pecí	0,525	0,126
Práce v lese (osekávání stromů)	0,530	0,127
Kopáč	0,575	0,137
Práce v lese (kácení stromů)	0,590	0,141
Zemědělec (házení slámy vidlemi)	0,595	0,142

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - vyčerpávající práce

Tab. 6

Vyčerpávající práce (muži > 0,739, ženy > 0,693 kJ/kg.min nebo muži > 0,177, ženy > 0,166 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hutník (práce se struskou)	0,750	0,179
Práce v lese (rychlé štípání dřeva)	0,785	0,188

**Výdej energie během času po ukončení zaměstnání
- pobyt doma**

Tab. 7

Pobyt doma	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Odpočinek nebo spánek na lůžku	0,071	0,017
Jídlo (vleže), sezení v klidu	0,090	0,021
Jídlo (vsedě)	0,095	0,023
Šití, pletení	0,100	0,024
Hraní karet, poslech hudby	0,105	0,025
Stání (v klidu)	0,109	0,026
Psaní	0,125	0,030
Kreslení (malování ve stoje)	0,150	0,036
Vaření, mytí nádobí, utírání prachu	0,165	0,039
Hra na klávesové hudební nástroje	0,175	0,042
Hraní na housle (vsedě)	0,195	0,047
Tapetování	0,205	0,049
Zametání podlahy	0,210	0,050
Luxování	0,260	0,061
Praní, leštění podlahy, nákup	0,270	0,064
Umývání oken	0,270	0,064
Leštění nábytku	0,310	0,074
Klepání kobereců	0,360	0,081
Drhnutí podlahy	0,390	0,092

**Výdej energie během času po ukončení zaměstnání
- pobyt ve společnosti**

Tab. 8

Pobyt ve společnosti	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hraní kulečnicku	0,180	0,043
Volné společenské tance	0,285	0,068
Lidové rychlé tance	0,465	0,111
Twist, lambada	0,750	0,180

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví
a při sportování - chůze a běh**

Tab. 10

Chůze a běh	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Chůze rychlostí 2,0 km/h		
- po rovině	0,120	0,029
- v mírně zvlněném terénu	0,125	0,030
- ve zvlněném terénu	0,131	0,031
- v kopcovitém terénu	0,140	0,034
Chůze rychlostí 3,0 km/h		
- po rovině	0,161	0,038
- v mírně zvlněném terénu	0,167	0,040
- ve zvlněném terénu	0,178	0,043
- v kopcovitém terénu	0,195	0,047
Chůze rychlostí 4,0 km/h		
- po rovině	0,218	0,052
- v mírně zvlněném terénu	0,228	0,054
- ve zvlněném terénu	0,242	0,058
- v kopcovitém terénu	0,266	0,063
Chůze rychlostí 5,0 km/h		
- po rovině	0,291	0,070
- v mírně zvlněném terénu	0,304	0,073
- ve zvlněném terénu	0,322	0,077
- v kopcovitém terénu	0,353	0,084
Chůze rychlostí 6,0 km/h		
- po rovině	0,381	0,091
- v mírně zvlněném terénu	0,396	0,095
- ve zvlněném terénu	0,419	0,100
- v kopcovitém terénu	0,456	0,109
Chůze rychlostí 7,0 km/h		
- po rovině	0,487	0,116
- v mírně zvlněném terénu	0,505	0,121
Chůze rychlostí 8,0 km/h		
- po rovině	0,609	0,145
Běh rychlostí 8 km/h		
- po rovině	0,574	0,137
- v mírně zvlněném terénu	0,582	0,139
- ve zvlněném terénu	0,595	0,142
- v kopcovitém terénu	0,616	0,147
Běh rychlostí 9 km/h		
- po rovině	0,651	0,156
- v mírně zvlněném terénu	0,659	0,158
- ve zvlněném terénu	0,672	0,161
- v kopcovitém terénu	0,693	0,165
Běh rychlostí 10 km/h		
- po rovině	0,728	0,174
- v mírně zvlněném terénu	0,737	0,176
- ve zvlněném terénu	0,749	0,179
Běh rychlostí 11 km/h		
- po rovině	0,805	0,192
- v mírně zvlněném terénu	0,814	0,194
- ve zvlněném terénu	0,826	0,197
Běh rychlostí 12 km/h		
- po rovině	0,883	0,210
- v mírně zvlněném terénu	0,891	0,213
Běh rychlostí 13 km/h		
- po rovině	0,960	0,229
- v mírně zvlněném terénu	0,968	0,231
Běh rychlostí 14 km/h		
- po rovině	1,037	0,248
Běh rychlostí 15 km/h		
- po rovině	1,114	0,266
Závodní maratón	1,306	0,312

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- cyklistika**

Tab. 11

Jízda na kole (cyklistika)	kJ/kg.min	kcal/kg.min
rychlost 8 km/h	0,178	0,043
rychlost 10 km/h	0,217	0,052
rychlost 13 km/h	0,293	0,070
rychlost 16 km/h	0,334	0,080
rychlost 17 km/h	0,397	0,095
rychlost 19 km/h	0,523	0,125
rychlost 21 km/h	0,585	0,140
závodní cyklistika	0,713-1,705	0,170-0,407

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- plavání**

Tab. 12

Plavání	kJ/kg.min	kcal/kg.min
rychlost 0,6 Km/h (kraul-trén.)	0,234	0,056
rychlost 0.6 km/h (kraul-netrén.)	0,297	0,071
rychlost 1,2 km/h (kraul- trén.)	0,314	0,075
rychlost 1.2 km/h (kraul-netrén.)	0,506	0,121
rychlost 1,8 km/h (kraul-trén.)	0,506	0,121
rychlost 2,4 km/h (kraul-trén.)	0,627	0,150
rekreační tempo (prsa)	0,677	0,162
rekreační tempo (znak)	0,704	0,168
šlapání vody - (rychle)	0,713	0,170
rekreační tempo (motýlek)	0,720	0,172
rychlost 1.8 km/h (kraul-netrén.)	0,748	0,179
rychlost 3.0 km/h (kraul-trén.)	0,895	0,214
rychlost 2.4 km/h (kraul-netrén.)	1,045	0,250

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- ostatní sportovní odvětví - 1. část**

Tab. 13a

Ostatní sportovní odvětví	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Aerobik (volné tempo)	0,267	0,064
Aerobik (střední tempo)	0,428	0,102
Aerobik (rychlé tempo)	0,561	0,134
Badminton (rekreačně)	0,347	0,083
Badminton (závodně)	0,525	0,125
Basebal	0,298	0,071
Basketbal (trénink, rekreačně)	0,579	0,138
Basketbal (utkáni, závodně)	0,632	0,151
Běžky (lehký sníh - volné tempo)	0,463	0,111
Běžky (těžký sníh - chůze)	0,499	0,119
Běžky (těžký sníh - střední rychlost)	0,654	0,156
Běžky (těžký sníh - vysoká rychlost)	1,275	0,305
Bowling	0,392	0,094
Box (trénink)	0,579	0,138
Box (utkáni v ringu)	0,926	0,221
Bruslení (volné tempo)	0,385	0,092
Fotbal (utkáni)	0,650	0,155
Golf s motorovým vozíkem	0,180	0,043
Golf s taháním vozíku	0,290	0,069
Gymnastika (rekreační)	0,322	0,077
Gymnastika (závodní)	0,397	0,095
Házená (trénink)	0,577	0,138
Házená (utkáni)	0,615	0,147
Hokej (lední)	1,243	0,297
Hokej (pozemní)	0,579	0,138
Horolezectví	0,527	0,126
Jachting (v mírném větru)	0,207	0,049
Jízda na koni (chůze)	0,175	0,042
Jízda na koni v klusu	0,268	0,064
Jízda na koni v klusu ve stoje	0,424	0,101
Jízda na koni v cvalu	0,535	0,127
Jízda na motocyklu	0,579	0,138
Jízda na motorové lodi	0,180	0,043
Joga	0,258	0,062
Judo (trénink)	0,819	0,196
Judo (utkáni)	1,484	0,355

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- ostatní sportovní odvětví - 2. část**

Tab. 13b

Ostatní sportovní odvětví	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Kanoistika (volné pádlování)	0,285	0,068
Kanoistika (rychlejší pádlování)	0,527	0,126
Kanoistika (závod - sprint)	1,664	0,398
Karate	0,846	0,202
Kendo	0,828	0,198
Kolová	0,640	0,153
Krasobruslení (volná jízda jednotlivci)	1,032	0,247
Kriket	0,350	0,084
Lakros	0,623	0,149
Lukostřelectví	0,280	0,067
Lyžařský sjezd (lehký)	0,435	0,104
Lyžařský sjezd (těžký)	0,510	0,122
Lyžařský sjezd (závod)	0,995	0,238
Lyžařský sjezd (skateboard)	0,499	0,119
Posilování (kruhový trénink bez zátěže)	0,356	0,113
Posilování (kruhový trénink Universal)	0,472	0,085
Ragby	0,853	0,204
Softbal	0,294	0,070
Squash	0,891	0,213
Stolní tenis (nesoutěžně)	0,288	0,069
Surfing	0,343	0,082
Šerm (trénink)	0,321	0,077
Šerm (soutěž)	0,641	0,153
Tenis (rekreační čtyřhra)	0,389	0,093
Tenis (závodní čtyřhra)	0,594	0,142
Tenis (rekreační dvouhra)	0,686	0,164
Tenis (závodní dvouhra)	0,782	0,187
Turistika (horská)	0,620	0,149
Veslování (volné tempo)	0,500	0,120
Veslování (závodní tempo)	1,220	0,291
Vodní lyžování	0,480	0,115
Volejbal (nesoutěžně)	0,225	0,054
Volejbal (soutěžně)	0,515	0,123
Vzpírání	1,024	0,245
Zápas (trénink)	0,835	0,199

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba A je muž (věk 35 let, výška 180 cm, hmotnost 75 kg).
Má sedavé zaměstnání a pravidelné pohybové aktivity se nevěnuje**

Tab. 14

Osoba A (muž)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	30,4
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	3,4
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,7
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	6	30	0,025	45,0	16,9
Návštěva kulturních pořadů	1	3	3	0,025	4,5	1,7
Práce v domácnosti	2	1	2	0,061	7,3	2,7
Práce na zahradě (chalupě)	2	3	6	0,085	30,6	11,5
Odpočinek na chalupě	2	13	26	0,025	39,0	14,6
Sport	0	0	0	0	0,0	0,0
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	16,1
Celkem (kcal/kg.týden)			168		266,4	100,0
Celkem (kcal/týden)	19.980,0					
Celkem (kcal/den)	2.854,3					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	62,6					
Celkem (kcal/kg.den)	38,06					

Legenda:

I Počet činností za týden	IV Energetická spotřeba (kcal/kg.min)
II Průměrné trvání jedné činnosti (hod)	V Energetická spotřeba za týden (kcal/kg.týden))
III Trvání/týden (hod/týden)	VI Podíl energetické spotřeby na celkové energetické spotřebě (%)

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba B je muž (věk 35 let, výška 180 cm, hmotnost 75 kg).
Má sedavé zaměstnání, pravidelně se věnuje pohybové aktivitě**

Tab. 15

Osoba B (muž)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	22,5
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	2,5
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,0
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	3	15	0,025	22,5	6,2
Návštěva kulturních pořadů	2	3,5	7	0,025	10,5	2,9
Práce v domácnosti	5	2	10	0,061	36,6	10,2
Práce na zahradě (chalupě)	2	8	16	0,085	81,6	22,6
Odpočinek na chalupě	2	7,5	15	0,025	22,5	6,2
Sport	4	1	4	0,194	46,6	12,9
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	11,9
Celkem (kcal/kg.týden)			168		360,3	100,0
Celkem (kcal/týden)	27.022,5					
Celkem (kcal/den)	3.860,4					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	119,9					
Celkem (kcal/kg.den)	51,5					

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba C je žena (věk 35 let, výška 165 cm, hmotnost 55 kg).
Má sedavé zaměstnání, pohybové aktivitě se nevěnuje**

Tab. 16

Osoba C (žena)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	28,6
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	3,2
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,5
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	4,4	15	0,025	33,0	11,6
Návštěva kulturních pořadů	1	3	7	0,025	4,5	1,6
Práce v domácnosti	5	2	10	0,061	36,6	12,9
Práce na zahradě (chalupě)	2	3	16	0,085	30,6	10,8
Odpočinek na chalupě	2	13	15	0,025	39,0	13,7
Sport	0	0	4	0	0,0	0,0
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	15,1
Celkem (kcal/kg.týden)			168		283,7	100,0
Celkem (kcal/týden)	15.603,5					
Celkem (kcal/den)	2.229,1					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	68,4					
Celkem (kcal/kg.den)	40,5					

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba D je žena (věk 35 let, výška 165 cm, hmotnost 55 kg).
Má sedavé zaměstnání, pravidelně se věnuje pohybové aktivitě**

Tab. 17

Osoba D (žena)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	22,6
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	2,5
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,0
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	2	10	0,025	15,0	4,2
Návštěva kulturních pořadů	2	3,5	7	0,025	10,5	2,9
Práce v domácnosti	5	3	15	0,061	54,9	15,3
Práce na zahradě (chalupě)	2	8	16	0,085	81,6	22,8
Odpočinek na chalupě	2	7,5	15	0,025	22,5	6,3
Sport	4	1	4	0,139	33,4	9,3
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	12,0
Celkem (kcal/kg.týden)			168		357,9	100,0
Celkem (kcal/týden)	19.684,5					
Celkem (kcal/den)	2.812,1					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	112,4					
Celkem (kcal/kg.den)	51,1					

Srovnání podílů energetické spotřeby při vyjmenovaných činnostech na celkové energetické spotřebě u jednotlivých osob

Tab. 18

Osoby	A	B	C	D
Zaměstnání, doprava	36,5	27,0	34,3	27,1
Pasivní odpočinek a spánek	47,6	24,3	40,4	22,5
Aktivní trávení volného času	15,9	48,6	25,3	50,3
Celkem (kcal/kg.týden)	100,0	99,9	100,0	99,9

4.4 ALTERNATIVNÍ VÝŽIVA

V posledních letech stoupá celosvětově popularita metod alternativní medicíny a s tím souvisí i rozvoj obliby alternativních způsobů výživy. Trendy ve světě odráží i situace u nás, i když s určitým zpožděním.

Termín „alternativní výživa“ nemá zcela jednoznačnou náplň. Pro někoho znamená zdraví prospěšnou výživu, zbavenou všech možných škodlivých látek, jež s sebou přináší moderní civilizace. Pro jiné jsou to různé způsoby výživy nebo spíš diety včetně suplement a různých přípravků. Alternativní výživa zahrnuje i stravu připravenou z tzv. organických potravin či biopotravin, a různé více či méně bizarní diety, které k nám v posledních letech pronikají z mnoha částí světa.

Motivace, proč lidé volí alternativní výživu místo konvenční, jsou různé – od upřímné snahy žít zdravěji, nezabíjet zvířata a nekonzumovat jejich maso, nebo nekonzumovat potraviny zamořené škodlivinami prostředí a zpracované potravinářským průmyslem, po hledání zlepšení zdravotního stavu nebo přímo uzdravení se z nemoci. Pro jiné je alternativní výživa spíš módní záležitostí, inspirovanou přáteli a okolím, často protest proti všemu konvenčnímu.

Ať už je motivace pro alternativní výživu jakákoliv, musí zajímat nutriční pracovníky vzhledem k jejímu nutričně – zdravotnímu, ale i ekonomickému a společenskému dopadu. Přitom je třeba říci, že nelze dopředu položit rovnítko mezi alternativní výživou a nutričními nedostatky. Řada alternativních způsobů stravování je, jak bude dále uvedeno, po nutriční stránce adekvátní. Obecně lze říci, že zdravotní rizika se zvyšují se stupněm přísnosti a množstvím potravin, které jsou ze stravy vyloučeny.

4.4.1 VEGETARIÁNSKÉ DIETY

Nejrozšířenějším typem alternativní výživy ve světě i u nás je vegetariánství. U zastánců tohoto typu stravování se můžeme setkat s různými typy této diety.

Vegetariánské diety :

- **semi- nebo demivegetariánství** je dieta, při které se lidé vyhýbají pouze červenému masu a maso rybí a drůbeží konzumují běžně
- **lakto-ovo-vegetariánství** představuje omezení veškerého masa a toleranci vajec a mléka. Jsou popisovány i samostatné směry lakto-vegerariáni (restrikce masa a vajec) a ovo-vegetariáni (restrikce masa a mléka)
- **veganství** – jeho stoupenci zavrhnou produkty pocházející z těl zvířat jako maso, mléko, vejce a uznávají jako zdroj výživy jen produkty rostlinného původu. Jediným zdrojem živočišných proteinů, který tento směr připouští je mateřské mléko
- **frutarianismus** – je směr, jehož zastánci propagují čisté ovocné diety
- **vitarianismus** – vyznačují se vegetariánskou stravou, která je navíc konzumována pouze v syrovém stavu

Zdravotní rizika vegetariánství

Bílkoviny. Významným krokem v hodnocení bílkovin bylo objevení úlohy limitní aminokyseliny. První deficitní aminokyselina určuje stupeň využití všech ostatních esenciálních aminokyselin na anaboličké pochody. Rostlinné bílkoviny mají snížený obsah limitních aminokyselin proti referenční bílkovině, kterou je vaječný bílek. I přes uvedené nedostatky rostlinných bílkovin bylo izotopovou technikou prokázáno, že pro adekvátní průběh proteosyntézy v dospělosti je snížený obsah limitujících aminokyselin z rostlinných zdro-

jů dostačující. V období růstu je příjem výhradně rostlinných bílkovin nedostatečný, protože ani v kombinované rostlinné směsi nedosáhne hodnota limitující aminokyseliny hodnoty referenčního proteinu. Z tohoto důvodu se oprávněně uvádí riziko nízké kvality bílkovin a jejich příjmu u kojenců, dětí a dospívajících veganů a u veganských matek v období těhotenství a laktace.

Taurin je aminokyselina s obsahem síry, která je esenciální pro plod. Dospělý organismus ji vytváří z cysteinu a methioninu anebo ji přijímá potravou. Taurin je potřebný k přenosu nervového vzruchu. Dospělí vegani mají snížený obsah taurinu v plazmě. Hlavním zdrojem **karnitinu** je maso a mléčné výrobky. Je esenciální v transportu mastných kyselin s dlouhým řetězcem do mitochondrií pro průběh beta-oxidace a pomáhá udržovat poměr acyl-CoA/CoA v mitochondriích, důležitý je i pro metabolismus organických kyselin. Rizikovou skupinou jsou děti. U dospělých laktovegetariánů a veganů byly zjištěny nižší plazmatické koncentrace karnitinu a exkrece močí než u omnivorů.

Vyšší n-3 mastné kyseliny – jsou důležitou součástí buněčných membrán v mozku. Jsou obsaženy ve významnějších koncentracích v tučných živočišného původu, zejména v rybách. Vegani mají sice dostatečnou nabídku kyseliny α -linolenové pro syntézu vyšších n-3 kyselin (kyseliny eikosapentaenové a dokosahexaenové), ale jejich příjem potravou je vyloučením příjmu živočišných tuků téměř nulový a potřeba tak nemusí být optimálně pokryta. Důležitý je dostatečný příjem n-3 mastných kyselin v těhotenství a během laktace, v období výstavby mozkových struktur plodu a u kojenců. Mléko matek-veganek obsahuje méně esenciálních mastných kyselin oproti matkám se smíšenou stravou.

Vitamín B12 je obsažen pouze v potravinách živočišného původu. Deficit je popisován hlavně u veganů, u kojících veganek jsou snižené hodnoty v mléce, u lakto- a laktoovo-vegetariánů se nedostatek nevyskytuje. U veganů jsou jediným zdrojem vit. B12 bakterie v dolní části tenkého střeva. Při antibiotické léčbě dochází k nedostatku vitamínu a vzniká nebezpečí megaloblastické anémie. Minimální denní požadovaná dávka vit. B12 (1 mikrogram) je našťastí tak malá, že se deficit klinicky projeví až po více než 6 letech veganské stravy. Nedostatek **kyselin listové** může být rizikem pro těhotné a kojící veganky, zvláště při nešetrné kuchyňské úpravě zelené listové zeleniny. Deficit **železa** je rizikem veganského a vegetariánského stravování dětí a dospělých. Z rostlinné potravy se resorbuje 3% železa, ze živočišných zdrojů 15%. Proto je nedostatek železa dvakrát častější u vegetariánů než u omnivorů. Resorpci železa brzdí kyselina fytová v obilovinách a sójových produktech, která reaguje se železem a tvoří s ním nerozpustné sloučeniny. **Vitamín C** zlepšuje utilizaci železa, ulehčuje transformaci trojmocného na dvojmocné. Příjem vitamínu C je u vegetariánů ve srovnání s omnivory téměř dvojnásobný. Rostlinná strava obsahuje málo **vápníku** a navíc vysoký příjem vlákniny, kyseliny oxalové a fytové (z obilovin) inhibuje absorpci vápníku. Nižší saturace vápníkem byla zjištěna u veganských dětí, ale i u vegetariánských dětí a dospívajících. Dospělí lakto-vegetariáni mají příjem vápníku v normě. **Zinek** – více než dvě třetiny zinku se přijímá ze živočišných zdrojů (maso, vnitřnosti, vejce, mořské produkty), takže vegani a vegetariáni mohou mít snížené hladiny. Resorpci zinku negativně ovlivňuje dlouhodobá konzumace potravy bohaté na fytáty a vlákninu.

Zdravotní výhody vegetariánství

Vegetariánský způsob stravování splňuje v plné míře všeobecné zásady výživy v prevenci srdečně-cévních onemocnění, onkologických nemocí a diabetu. Znamená redukci pří-

jmu tuků a cholesterolu, omezení příjmu živočišných tuků a preferenci tuků rostlinných, bohatých na mononenasyčené a polynenasycené mastné kyseliny, vyšší příjem zeleniny a ovoce a tím i vyšší obsah vlákniny a antioxidantních vitamínů. Vegetariánství jako způsob stravování, ale i životní styl redukuje riziko hypertenze, obezity, hypercholesterolemie, diabetu a kardiovaskulárních onemocnění. Předpokladem je ovšem rozumné plánování vegetariánské stravy, která pokud obsahuje mléko a mléčné výrobky a vejce nebo alespoň mléko a mléčné výrobky, může plnit po nutriční stránce potřeby jak dospělých tak i dětí.

4.4.2 MAKROBIOTIKA

Makrobiotika je charakterizována rostlinnou stravou s minimálním obsahem živočišných potravin. Představuje dogmatický životní styl, který se prezentuje jako návrat k přirozenému způsobu výživy. Makrobiotická výživa spočívá v konzumaci zejména obilovin, vybrané zeleniny, luštěnin, fermentovaných potravin a v malém podílu mořských řas, semen, ořechů a ovoce. V malém množství připouští maso ryb, mořských živočichů a drůbeže. Vyžaduje konzumaci jen těch potravin, které byly vypěstované v oblasti, ve které člověk žije. Stoupenci makrobiotiky odmítají rovněž užívání léků a drog. Systém vznikl v Japonsku po II. světové válce a vycházel z tradičního japonského životního stylu. Za zakladatele se považuje Japonec **George Ohsawa**, profesor orientální medicíny. Vycházel z filozoficko-náboženské soustavy taoismu, vzniklé ve staré Číně. Jeho žáky byli Michio Kushi a Tomio Kikuchi.

V naší zemi bylo dříve oficiální stanovisko zamítavé. Přesto se však v rámci zájmu o alternativní metody léčení značně rozšiřoval okruh zájemců o tento výživový směr. V podání některých českých stoupců makrobiotiky existuje česká modifikace s tolerantním přístupem k mléčným fermentovaným produktům, masu, ale i pivu jako nápoji, který prošel fermentací. Přes některé racionálnější přístupy zůstává makrobiotika iracionální svou představou o dosažení „vyššího a dokonalejšího života“ prostřednictvím potravy. Výchozí principy makrobiotického učení spočívají v přijetí víry, že řád všeho bytí lze nalézt jen pochopením stálé harmonie dvou protikladných a komplementárních polarit – síly jin a síly jang. Symbolickým zobrazením těchto dvou sil je tzv. *čínská monáda*. Obilí má v makrobiotické výživě mimořádné postavení. Pšenice má střední obsah bílkovin, mezi 11-12%, ale má málo aminokyseliny lysinu, má kolem 2% tuků a neobsahuje dostatek nezbytných mastných kyselin, dále má nízký obsah vápníku, žádný vitamin C a A. Nemůže jako hlavní potrava zajistit všechny nezbytné složky výživy, zejména u malých a rostoucích dětí. Podle jedné z pouček makrobiotiky nic není absolutní, a tak se i poměr energie jin a jang může posunout přípravou stravy. Vznik všech nemocí přisuzují makrobiotici porušení poměru sil jin a jang.

Makrobiotická výživa je rozdělena do několika stupňů. 7. stupeň je označován za „nejpříznivější“ a je spolehlivým léčebným postupem pro všechny nemoci. Do makrobiotického učení patří i tzv. transformační teorie, podle níž si lidské tělo dokáže samo vytvořit potřebnou potravu pro buňky. Tato schopnost se ztrácí při konzumaci mléka, masa a ovoce. Vědecké důkazy o možné biologické transmutaci neexistují a tato je z termodynamického hlediska vyloučena.

Kushi zdůrazňuje důležitost žvýkání, každé sousto alespoň 50-100 krát, při vážných nemocech až 200 krát. Odmítá chirurgické výkony, chemoterapii a ozařování u pacientů s nádorovým onemocněním.

Rizika makrobiotiky

Není snadné paušálně hodnotit nutriční hodnotu diety vzhledem k širokému rozmezí skladby makrobiotické stravy od poměrně benevolentní diety až po striktní, která se skládá výlučně z neloupané rýže. Rozsáhlá evropská studie provedená v Holandsku ukázala, že průměrná hmotnost novorozenců makrobioticky živených matek byla o 180 g nižší než standardní hodnoty. Častější byl výskyt porodní hmotnosti pod 2500g. U všech věkových skupin dětí na makrobiotické stravě byl zjištěn významně nižší příjem energie, bílkovin, tuků, vápníku, vit. B2 a vit. B12.

Nebezpečí karencí je pochopitelně větší u striktních diet a u skupin se zvýšenými nutričními nároky (dětí, těhotné ženy). V literatuře je řada prací o nutričních karencích makrobioticky živených kojenců a dětí. Vzhledem k nízké energetické koncentraci makrobiotické diety (nízký obsah tuků), i tato kaloricky chudá strava je velmi objemná.

Ve všech oficiálních nutričních doporučeních se, pokud jde o potřebu bílkovin, předpokládá především dostatečný energetický příjem a to, že potřeba bílkovin bude kryta směsí aminokyselin. Většinou rostlinných bílkovin chybí některé esenciální aminokyseliny a potřeba se dá uhradit vhodnou kombinací rostlinných potravin suplementovaných např. u vegetariánů konzumem mléčných výrobků a vajec. V **makrobiotické dietě** tato možnost není, např. lysin je limitující aminokyselinou v obilovinách. A má-li se naplnit potřeba lysinu při makrobiotické dietě 7. stupně, která se skládá jen z obilovin, tj. neloupané rýže, dospělý muž by musel zkonzumovat téměř šest šálků vařené neloupané rýže za den. Kushi, protagonistka makrobiotiky, tvrdí, že nejlépe vyvážená sestava aminokyselin pro člověka je v bílkovině neloupané rýže. Jeho tvrzení je v rozporu s vědeckými poznatky, které prokázaly, že vaječná a mléčná bílkovina má nejvýhodnější aminokyselinové skóre.

Makrobiotici tvrdí, že „biologickou transmutací“ si tělo vytvoří i konzumované stravy (rýže) potřebné látky. Proto člověk prý může prospívat i na 7. stupni diety, která se skládá z neloupané rýže. Kushi dále tvrdí „konzum potravy je proces, jímž transformujeme zelený život rostlin na červenou živočišnou krev. Zakládá se na schopnosti přeměnit hořčík, který je obsažen v chlorofylové molekule na železo, tj. prvek, který je základem hemoglobinu“. Je asi zbytečné uvádět, že to je v naprostém rozporu s vědeckými poznatky a zdravým lidským rozumem.

Saturace **vitaminem A** u dospělých osob a dětí, které se živí makrobiotickou stravou, je většinou dobrá. Byly však uveřejněny zprávy o několika případech křivice u makrobioticky stravovaných dětí. Příjem **vitaminu D** u nich je zhruba 23 m.j./den, zatímco doporučená dávka je 400 m.j.

Z vitaminů rozpustných ve vodě je v makrobiotické stravě zpravidla **nedostatečně zastoupen vitamin C, kyselina listová, riboflavin, ale zejména vitamin B12**, který je obsažen jen v živočišných potravinách (příjem u makrobiotiků se odhaduje na 0,2 mikrogramu, zatímco doporučená dávka je 2,0-3,0 mikrogramu).

Spotřeba **vápníku a železa** u makrobiotiků nedosahuje doporučených hladin a ačkoli hladiny obou prvků jsou prý normální u osob na makrobiotické stravě, jiné indikátory saturace železem (celková vazebná schopnost, hematokrit) nasvědčují nízké saturaci.

Makrobiotici se domnívají, že jejich způsob stravování je vhodný nejen pro zdravého člověka, ale že může vyléčit i nejrůznější choroby včetně rakoviny. Protože se i u nás vyskytly pokusy přesvědčit v tomto smyslu postižené pacienty, věnujeme této otázce několik poznámek:

- Podobně jako potraviny, které dělí na jin a jang, mak-

robiotici dělí i rakovinu na tyto dvě skupiny. **Rakovina jin** vzniká z nadbytku potravin jin (cukr, citrusové plody, koření) a postihuje orgány jin (duté orgány nebo periferní části těla). **Rakovina jang** (z potravin živočišného původu) a postihuje hlouběji situované orgány (jang).

- Makrobiotici považují rakovinu za důsledek stavu porušené rovnováhy, jíž se tělo snaží lokalizovat toxiny a tak docílit rovnováhy. Po stanovení „makrobiotické diagnózy“ se formulují specifická dietní opatření. Např. rakovina prsu je spíš rakovina jin, zatímco rakovina tlustého střeva je spíš jang. Proto u rakoviny prsu doporučují snížit spotřebu kukuřice, používat silnější koření do polévek a více kořenové zeleniny, u rakoviny tlustého střeva radí, aby se pacienti vyhýbali pohance, používali méně ostrých koření, šetrnější způsoby vaření a více listové zeleniny. To znamená potraviny jang pro rakoviny jin a naopak.
- Makrobiotici chápou tedy rakovinu jako pokus organismu obnovit porušenou rovnováhu a proto odmítají odstraňování nádorů nebo jejich léčbu cytostatiky a ozařováním. To je ovšem v naprostém rozporu s vědeckými poznatky; pokusy na zvířatech dokonce dokázaly, že pokud se nádor neodstraní, nutriční suplementace může dokonce podpořit růst nádorů. **Neexistují prakticky žádné argumenty ve prospěch nutriční terapie jakožto jediné léčby rakoviny.** Situace je zvlášť na pováženu, když pacient odmítá jinou léčbu a spoléhá na nutriční terapii. Zda makrobiotická dieta může sehrát nějakou roli v prevenci rakoviny není známo.
- Nepřímo lze odvodit některé poznatky ze sledování výskytu rakoviny v Japonsku nebo u adventistů 7. dne, kteří jsou většinou lakto-ovo-vegetariáni. Tradiční japonská strava se dá považovat za určitý základ makrobiotické diety a proto některé poznatky o zdravotně-nutričním stavu Japonců jsou poučné. Po druhé světové válce se tradiční japonská dieta značně změnila, stoupla zejména spotřeba masa, mléka a vajec. Původně vysoký výskyt rakoviny žaludku po této změně poklesl. Nedá se tedy předpokládat, že makrobiotická strava má pozitivní vliv na rakovinu žaludku. Oproti tomu výskyt rakoviny prsu a tlustého střeva, který původně byl nízký, stoupl, když strava poevropštěla.
- Adventisté 7.dne konzumují většinou **lakto-ovo-vegetariánskou** stravu, která je po nutriční stránce kvalitnější než makrobiotická dieta. Adventisté většinou nekouří, nepijí alkoholické nápoje, čaj a nepoužívají ostrá koření. Jejich úmrtnost je asi 50-70% ve srovnání s populací Spojených států. Rozdíl, který se týká hlavně výskytu rakoviny tlustého střeva a konečnicku se však zmenší, srovná-li se úmrtnost adventistů s vhodně zvolenou kontrolní skupinou (tj.lidmi, kteří také nekouří, nepijí alkoholické nápoje, kávu atd.).
- Ve světle současných znalostí a podle názoru nutričních expertů **makrobiotická strava není vhodná ani pro zdravého člověka, tím méně pro skupiny se zvláštními nároky (děti, těhotné ženy) a osoby nemocné.**
- Je třeba dalšího výzkumu k vyjasnění úlohy stravy při vzniku rakoviny. Nálezy, které jsou zatím k dispozici nenasvědčují tomu, že makrobiotická strava může sehrát pozitivní úlohu v prevenci nebo terapii rakoviny.

4.4.3 DĚLENÁ STRAVA

Koncepci dělené stravy vytvořil americký lékař dr. William Howard Hay, který sám trpěl ve 30 letech těžkým ledvinovým onemocněním. Dlouhou dobu studoval svoji nemoc, zkoumal chemické složení lidského těla a sestavil tomu

odpovídající svoji denní stravu. Dospěl k názoru, že jestliže 80% těla tvoří zásadité a pouze 20% kyselé složky, pak je třeba pro dosažení přirozené rovnováhy přivádět živiny potravou právě v tomto poměru. Překyselení organismu pak může být příčinou vzniku některých chorob jakož i nezdravé nadváhy. W. H. Hay dospěl k názoru, že současný příjem potravin bohatých na bílkoviny s potravinami bohatými na sacharidy brání jejich přirozenému, dokonalému trávení. Proto prosazoval zásadu konzumovat potravu těchto základních skupin odděleně. Tuky mají podle jeho teorie charakter neutrální a je možno je kombinovat s oběma skupinami. Říká se, že se mu podařilo tímto způsobem vyléčit svou těžkou chorobu. Smyslem a účelem oddělení potravin je vnést určitý řád do našeho trávení a nezatěžovat zbytečně naše trávicí orgány při denním procesu trávení potravy. Nadměrnou nabídkou potravy se zbytečně dráždí např. slinivka břišní a i nejlepší potrava se stává pro tělo zátěží. S některými potravinami by měl člověk zacházet opatrně a nejíst jich příliš mnoho. Patří k nim máslo, maso, masné výrobky a šunka, výrobky uzené a nakládané v soli. Za vhodnější označení oddělené stravy považují někteří její propagátoři název „*harmonická*“ nebo také „*plnohodnotná strava*“. Přednost dává potravinám v přírodním stavu, které se podávají syrové nebo pouze mírně vařené. Největší podíl stravy by měl pocházet z rostlinných potravin, k nimž se počítají saláty, zelenina, brambory, ovoce, celozrnné obilí, přírodní rýže a oleje lisované za studena.

Heslo oddělené stravy zní: „Zdravé jídlo neznamena vzdát se dobrého, nýbrž nahradit je lepším“.

Hlavní skupiny potravin oddělené stravy

Bílkoviny

všechny druhy vařeného masa, drůbeže, uzenin, ryb, mlžů, koryšů

sója a její produkty

vejce a mléko, sýry

nápoje- ovocné čaje, vína

ovoce

Sacharidy

všechny druhy obilovin, výrobky z celozrnných obilovin
zelenina (brambory,kapusta), ovoce (banány, sušené ovoce, datle fíky, jablka)

sladké potraviny: ovocný cukr, med, hrušková šťáva

Neutrální strava

všechny tuky, zakysané mléčné výrobky, tučnější sýry, bílé sýry

syrové uzeniny , maso a ryby

většina zeleniny, bylinky, ořechy a semena, borůvky a rozinky

žloutek, lihoviny, všechny želírovací prostředky

Je třeba se vystríhat

bílé mouky a výrobků z ní, těstovin

loupané rýže

cukru, sladidel a z nich vyrobených produktů

suchých luštěnin (hrách, čočka, fazole)

vepřového masa a výrobků z něj

syrového masa a vaječného bílku

ztužených tuků

černého čaje, kávy a kakaa

pozor na konzumaci soli!!!

Odpůrci této teorie kritizují některá tvrzení a uvádějí argumenty, které protirečí jejím základním principům. Nezávisle na tom jakou stravu jíme jsou v tenkém střevě přece přítomné současně enzymy štěpící bílkoviny, tuky i sacharidy a nikdy nejde o oddělené trávení jednotlivých živin.

Námítka je i, že mateřské mléko obsahuje všechny základní živiny v ideálním poměru a princip dělení ani zde nefunguje. Hayova dělená strava tedy musí být řazena mezi systémy se spekulativním základem, pro který chybí přesvědčivé podklady i prokázané pozitivní výsledky.

Někteří odborníci i přesto však připouštějí, že kombinování různých pokrmů na základě Hayovy diety sice může vést k redukci hmotnosti, to však hlavně díky zvýšené konzumaci ovoce a zeleniny na úkor energeticky bohatších zdrojů. Obézní jedinec, který se rozhodne pro dělenou stravu, zmírní svůj energetický příjem i tím, že je pro něho neobvyklé konzumovat samotné maso bez sacharidové přílohy. Mezi zásady dělené stravy patří také dodržování pitného režimu 2 až 3 litrů tekutin denně, každé sousto důkladně žvýkat, dodržovat 3-4 hodinové přestávky mezi jednotlivými jídly, nevynechávat tři hlavní jídla a mezi nimi pojídat především syrovou zeleninu. Dělená strava neobsahuje vysloveně rizikové prvky, před kterými by bylo třeba varovat, je však nutné si uvědomit, že v ní nelze spatřovat zázračnou metodu pro hubnutí nebo léčbu nejrůznějších chorob.

4.4.4 ORGANICKÁ VÝŽIVA

Mezi alternativní způsoby výživy patří i konzum organických potravin nebo biopotravin. U nás se toto hnutí ještě nerozmohlo v masovém měřítku, ale můžeme se poučit z jiných zemí.

Není asi přehnané tvrdit, že motivem mnoha propagátorů

organické výživy (nikoliv jejich konzumentů) je zisk. V cizině vidíme, že organické potraviny jsou několikanásobně dražší než běžné potraviny a kdo navštívil někdy Health Food Stores či Reformhäuser apod. uzná, že k nim můžeme mít i jiné výhrady (např. hygienické).

Závažný je ekonomický aspekt organického zemědělství: nemůže zajistit obživu pro celou populaci, ale pouze pro její zlomek.

4.4.5 SUPLEMENTA

V některých zemích jsou suplementa, jimiž si lidé obohacují stravu nákupem v lékárně, drogerii nebo i v běžném obchodě už dnes závažným problémem. Vidíme-li sortiment různých přípravků, které nabízejí naše lékárny, reklamy a inzeráty můžeme právem předpokládat, že tento problém čeká i nás.

Existuje jistě spousta přípravků s vyváženým obsahem vitaminů a minerálních látek, které jsou sice zbytečné pro člověka konzumujícího pestrou stravu, ale v některých indikovaných případech užitečné (v těhotenství, jako doplněk redukční diety apod.). Všechny dostupné přípravky by však měly být užívány s rozvahou a po konzultaci s erudovanými pracovníky v oblasti výživy.

V posledních letech k nám proniká z celého světa mnoho informací o výživě včetně alternativních. Z mnohých informací můžeme získat užitečné poučení jak zlepšit naši výživu, ale jsou i poznatky, které by pro nás měly být varováním.

5 HODNOCENÍ NUTRIČNÍHO STAVU A SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY

5.1 METODIKY SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY

Výživa – její množství a skladba má ve svém dlouhodobém působení podstatný vliv na zdraví. Nutným předpokladem epidemiologického zkoumání vlivu výživy na zdraví jsou spolehlivá data o množství a kvalitě stravy, kterou lidé konzumují, tedy o výživové spotřebě.

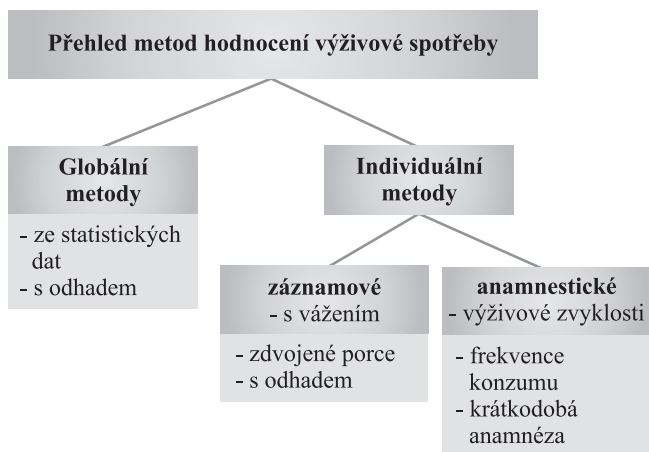
Metodickým cílem je pak co nejpřesněji zjistit, kolik člověk ze své stravy získá denně energie a základních živin, tedy bílkovin, tuků a sacharidů, důležitých vitaminů a nerostných látek.

Konkrétní metodický postup zjišťování výživové spotřeby závisí na zaměření a cíli příslušného šetření. Obecně je z epidemiologického hlediska pro posouzení vlivu výživy na zdraví významnější sledovat dlouhodobé stravovací návyky než zjištění současné spotřeby. Zjišťování současné spotřeby má smysl tam, kde ji můžeme považovat za typickou ukázkou dlouhodobých stravovacích zvyklostí daného člověka.

Nároky na spolehlivost a přesnost šetření jsou nejvyšší u sledování individuální spotřeby, jejímž výsledkem by měla být asociace mezi hodnocením výživy individua a jeho individuálním zdravím. Znalost způsobu stravování jednotlivce přináší možnost uplatnění individuálně vhodných doporučení ze strany lékaře nebo odborníka ve výživě ke změně stravovacích zvyklostí.

Ve schématu č. 1 je znázorněn přehled metod hodnocení výživové spotřeby.

Schéma č. 1



Globální metoda hodnocení výživové spotřeby poskytuje informace o celkové výživové situaci a slouží k prognózám v oblasti výroby, dovozu a prodeje potravin.

Z údajů globálně zjišťované spotřeby je možno vypočítat průměrnou spotřebu jednotlivých druhů potravin na 1 obyvatele za jednotku času. Podle obsahu energie a živin v jednotlivých druzích potravin se provádí přepočty na energetickou hodnotu, základní živiny, významnější minerální látky a vitaminy na jednoho „průměrného“ obyvatele.

Údaje z globálně sledované spotřeby mohou být podkladem i pro hodnocení průměrných zevních expozičních škodlivinám z potravy metodou „nákupního koše“ (odhadu průměrného množství a sortimentu potravin nakupovaných denně pro jednoho člověka). Odhadovaná průměrná expozice se vypočte na základě znalosti průměrných koncentrací škodlivin v jednotlivých druzích potravin, a to v čerstvém stavu, i po tepelných a jiných kulinářských úpravách, které jsou v dané zemi obvyklé.

Individuální metody hodnocení výživové spotřeby zjišťují podkladové údaje přímo u jednotlivých osob. Nejběžnější jsou tyto základní metodické přístupy: metody využívající průběžné záznamy o konzumované stravě, které jsou založeny na plynule pořizovaných záznamech o každém konzumovaném jídle. Podle způsobu hodnocení množství přijaté stravy je dělíme na **záznamové a anamnestické**.

Záznamové metody s vážením – před jídlem se zváží každá porce pro vyšetřovanou osobu a po jídle se zváží zbytek. Tyto údaje jsou zaznamenávány spolu s názvem pokrmu či potravinou do připravených výkazů. Množství přijímaných živin se nejčastěji zjišťuje výpočtem podle tabulek výživových hodnot potravin. Metoda vyžaduje velkou ochotu a schopnosti dotazovaného i tazatele, který údaje zjišťuje a zaznamenává. Musí být před šetřením podrobně seznámen s technikou vážení a následným záznamem dat do předem připraveného formuláře a to bezprostředně před jídlem. Velmi důležité je, aby sledovaná osoba odhadovala svou běžnou stravu podle dlouhodobých zvyklostí. Nevýhodou metody je však to, že mnozí mění své stravovací zvyklosti tím, že dávají např. přednost baleným potravinám o známé váze a usnadní si tak práci. Pokud vedou záznamy pracovníci výzkumného týmu, jejich návštěvy v rodinách mohou být rušivým faktorem a mohou často vést ke změně spotřeby, která je značně odlišná od běžných stravovacích zvyklostí v rodině. Vážení by mělo být prováděno s přesností $\pm 5g$.

Zvláštní formou záznamové metody s vážením je **metoda zdvojených porcí**, kdy se při každém jídle odloží stejně velká porce pro vyšetření. Lze pak provést přesné vážení, ale i laboratorní rozborů důležitých živin ev. stanovení chemických škodlivin. Vzhledem k tomu, že se jedná o postup náročný po stránce pracovní i finanční, používá se pouze v ústavních podmínkách nebo u těch osob, které konzumují všechna jídla ve své domácnosti. Obě výše uvedené metody se využívají především ke krátkodobým klinickým studiím na malých počtech osob.

Při stravování mimo ústavní nebo domácí prostředí je použitelná **záznamová metoda s odhady velikosti porcí**. Vyšetřovaný zaznamenává do předtištěného deníku po každém jídle jeho druh a odhad velikosti porce podle dohodnutých kritérií. Jako pomůcka slouží: obrázky různé velikých talířů, hrnků, lžic, naběraček, šálků, krajců, kusů ovoce, porcí masa, příloh apod. Výhodou metody je možnost jejího použití u velkého počtu osob, omezená je však doba trvání záznamů. Obvykle se omezuje na 7 dnů (ev. i 3 dny), po které je vyšetřovaný ochoten spolupracovat. Metoda vyžaduje ochotu vyšetřovaných ke spolupráci (je vyšší než při technice vážení) a doba délky sledování stoupá s motivací vyšetřovaných.

Anamnestické metody zjišťují zpětně stravovací zvyklosti respondenta z jeho výpovědi, vyplněním dotazníku, nebo v řízeném rozhovoru s členem vyšetřujícího týmu či se zacvičeným tazatelem. Tyto metody zatěžují vyšetřovanou osobu relativně méně, než metody záznamové. Mezi velké nevýhody však patří to, že získané údaje závisí na paměti a výbavnosti vyšetřovaného. Tuto nevýhodu se snaží odstranit technika interviewu.

Vyšetření **výživových zvyklostí** (v anglosaské literatuře

„diet history“, také výživová anamnéza) přináší informace o minulých životních obdobích z hlediska výživové spotřeby, charakteru stravování a frekvenci příjmu určitých potravin. Týká se delších období v minulosti, reálně je však nejpravděpodobnější období posledních 6 měsíců, maximálně 1 roku. Vyšetřovaní uvádějí obvyklou skladbu svého jídelníčku, která je dále upřesňována dotazy na množství a frekvenci konzumu vybraných potravin a jídel podle jednotně připraveného seznamu. Velmi důležité jsou otázky na způsob úpravy pokrmů. U této metody nelze dospět ke kvantitativním údajům o spotřebě a není snadné zohlednit cyklické sezónní kolísání výživové spotřeby. Její výhodou je zjištění dlouhodobého a pro danou osobu charakteristického typu výživy, což je pro epidemiologické studie zvláště důležité. Použití metody vyšetření výživových zvyklostí (výživové anamnézy) není vhodné u dětí mladších 14 let a u osob starších 80 let.

Metody zaměřené na frekvenci konzumu potravin („food frequency“) vyjadřují také dlouhodobý charakter stravy, jsou spolehlivější a častěji užívané. Vyšetřovaní u každé položky připraveného seznamu potravin a pokrmů odpovídá jak často ji konzumuje (kolikrát denně, týdně, měsíčně, ročně). Seznam může zahrnovat buď celý sortiment nebo jen výběr některých druhů potravin významných z hlediska daného sledování. Otázky se mohou zabývat i způsoby úpravy pokrmů nebo četností přívodu potravin obsahujících určitou složku, která se může uplatňovat v etiologii některých chorob. Takto získaná data jsou v zásadě kvalitativní, kvantitativní hledisko lze částečně postihnout dotazem na odhad velikosti obvyklých porcí. Metoda zjišťování frekvence konzumu potravin je pracnější, časově i odborně náročnější, výhodou je však eliminace možnosti špatně vybraných dní, které mohou zkreslit průměrnou konzumaci. Dovolují-li to podmínky, dáváme vždy **přednost osobnímu rozhovoru školeného tazatele s vyšetřovanou osobou** před vlastním záznamem subjektu.

Nejrozšířenější a často používanou anamnestickou metodou je **krátkodobá anamnéza**, kdy si respondent vybavuje v paměti a uvede všechna jídla, která zkonsumoval během posledního dne („**24-hour recall**“) nebo během posledních tří dnů s co nejpřesnější charakteristikou jejich množství. Nejčastěji se tak děje v rozhovoru s tazatelem, který má k dispozici obrázky či modely porcí pokrmů, kusů potravin, vzory nádob, sběraček apod. Je-li vyšetřovaná osoba podrobena více než jednomu rozhovoru, je výhodné, aby byla vyšetřována stále stejným tazatelem. Ze studií spolehlivosti jednodenní krátkodobé anamnézy vyplynulo, že výpovědi vyšetřovaných nejsou zcela přesné a vykazují systematické chyby ve vztahu k věku, pohlaví aj. Děti a staří lidé častěji zapomenou uvést některé jídlo, mezi dospělými poskytují spolehlivější informace ženy. Nadprůměrní jedlíci svou spotřebu spíše podhodnocují, podprůměrní jedlíci naopak nadhodnocují. Jistou nevýhodou je při sledování jednodenní krátkodobé anamnézy i to, že jednotlivé dny mohou být charakterizovány typickými zvláštnostmi ve složení stravy (víkendové dny oproti dnům pracovním).

Při sledování spotřeby u populačních skupin v kolektivních zařízeních (internáty, domovy důchodců, ústavy sociální péče, ale i mateřské, základní, střední a vysoké školy) se spotřeba vypočítává z výdejků potravin v příslušných zařízeních.

5.1.1 POTRAVINOVÉ TABULKY

Všechny výsledky spotřebních studií závisí na věrohodnosti potravinových tabulek (tabulek výživných hodnot), které slouží k převedení získaných dat o potravinách na hodnoty

přijatých živin, pokud se potraviny neanalyzují, což je spíše výjimečné. I při analýzách může dojít ke zkreslení, když se vzorky potravin neodebírají vhodným způsobem.

Zároveň je třeba počítat s tím, že ne všechny složky stravy lze přesně určit pomocí tabulek. To platí např. o sodíku. Určité složky stravy nejsou obvykle uvedeny v tabulkách (některé stopové prvky, vláknina, mastné kyseliny).

Tabulky výživných hodnot musí splňovat několik podmínek:

- **aktuálnost:** potraviny v nich popsané musí odpovídat potravinám konzumovaným ve sledované skupině;
- **skutečný stav:** mění se energetická hodnota, obsah tuků, vlákniny, železa a dalších nutrientů v potravinářských výrobcích distribuovaných pod stejnými názvy;
- pokud neexistují národní tabulky výživných hodnot, je nutné předem upravit cizí tabulky a ne je přejímat beze zbytku.

K výpočtům hodnot jednotlivých živin jsou dnes běžně používány počítače. Pro práci s nimi je nutné kódování jednotlivých druhů potravin, eventuelně i množství. Některé druhy potravin nejsou však v tabulkách uvedeny, přestože jejich konzumace je častá. Nemáme-li k dispozici přímou analýzu, přejímáme hodnoty z jiných tabulek, literatury či informací od výrobce. Nikdy chybějící potraviny nevyužijeme z výpočtů. Při práci s tabulkami i počítači je nutné zjistit, v jakých hodnotách jsou uloženy obsahy živin. Rozlišujeme „jak nakoupeno“, „jak připraveno“ a „jak snědno“. Počítačové programy počítají většinou se stavem „jak snědno“, zejména u druhů hotových jídel a pokrmů.

5.1.2 ZDROJE CHYB PŘI STANOVENÍ SPOTŘEBY

Chyby při stanovení spotřeby mohou být buď **náhodné** nebo **systematické**. Náhodné chyby ovlivňují přesnost metody a zvýšeným počtem pozorování je lze snížit na minimum. Systematické chyby nelze počtem pozorování ovlivnit.

Systematické chyby

V tabulkách výživných hodnot je řada nesrovnalostí v důsledku použití rozdílných chemických analytických metod, výběru vzorků atd. Englyst a spol. (1983) např. upozorňuje, že se hodnoty obsahu vlákniny rozcházejí až pětinašobně, protože metody stanovení vlákniny nejsou zatím jednotné. Nesrovnatelné výsledky nacházíme často i u vitamínu A v důsledku rozdílných přepočtů prekurzorů, použitých jednotek atd.

Náhodné chyby

Použití tabulek výživných hodnot je spojeno také s náhodnými chybami, zejména proto, že údaje v tabulkách jsou nebo by měly být průměrnými reprezentativními hodnotami, které

Hlavní zdroje chyb ve spotřebních studiích	
tabulky výživových hodnot	- platí pro všechny metodiky
chybné kódování	- platí pro všechny metodiky
nesprávná hmotnost potravin	- platí pro všechny metodiky, kde se potraviny neváží
nesprávné nahlášení spotřeby	- platí o jednodenní spotřebě a spotřební anamnéze
časové variace	- platí pro všechny mimo spotřební anamnézu
nesprávně uvedená frekvence	- platí o spotřební anamnéze
změny ve spotřebě	- platí zejména u metodik, kde se dělají záznamy spotřeby
zkreslená odpověď	- platí pro všechny metodiky
zkreslení zaviněná vzorkem	- platí pro všechny metodiky

nemusí odpovídat skutečnému složení sledované potraviny. Chyby se obvykle pohybují v rozmezí 2 – 20% u hlavních živin, rozmezí se zmenšuje s počtem sledovaných osob a počtem sledovaných dnů (Widdowson, McCance, 1943).

Omyly se pochopitelně uplatňují v rozdílné míře u zmíněných metod sledování spotřeby.

5.1.3 ZÁVĚRY

Neexistuje univerzálně aplikovatelná epidemiologická metoda. Platí to jak pro epidemiologické studie obecně, tak pro sledování spotřeby zvlášť. Podrobná kritická analýza ukázala, že většinou jsou metody zatíženy značnými nepřesnostmi. Před zahájením epidemiologického sledování je nutné nejdříve ujasnit otázku, na níž má dát studie odpověď, pak plánovat výběr vzorku a zvolit vhodné metody. Zdá se to být samozřejmé, ale v praxi se často setkáváme s tím, že autoři se snaží shromážděný materiál a data využít ex post pro řešení problémů, které nebyly v zadání. Sledování spotřeby je vysoce kvalifikovaná práce a přes automatizaci výpočtů, která nám značně usnadňuje práci, lidský faktor je stále důležitý a může přispět k přesnosti nálezů, ale může také zavinit velké nepřesnosti. U společně stravovaných kolektivů se v některých studiích osvědčilo doplnit údaje spotřeby o individuálně konzumovanou stravu (dárky, balíčky z domova, přikoupené jídlo a nápoje). Závažnou skutečností, která snižuje nebo omezuje věrohodnost spotřebních nálezů je, že podrobné spolehlivé tabulky výživných hodnot našich potravin dosud chybí. Jistým zlepšením je vydání potravinových tabulek Společnosti pro výživu (Praha 1992).

Literatura:

- ⇒ Klaver, W. et al.: In: Cameron M.E.ed. Manual on methodology for food consumption studies. Oxford University Press, 1988
- ⇒ James W.P.T. et al.: "Healthy Nutrition". Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1988
- ⇒ Food and health data (ed. W.Becker, E.Helsinki). WHO Regional Publications, European Series No.34, 1991
- ⇒ Kotulán, J.: Zdraví a životní prostředí. Avicenum 1991
- ⇒ Kotulán, J.: Metodická příručka preventivního lékařství. Masarykova univerzita Brno, fakulta lékařská, Brno 1992.

5.2 ANTROPOMETRICKÉ UKAZATELE

Antropometrická měření slouží jako podklad pro morfologickou charakteristiku těla a tělesného složení. Umožňují hodnotit jedince nebo populační skupiny ve vztahu k normě či mezi sebou navzájem. Vyžadují profesionální zvládnutí měřících technik, aby získané výsledky byly přesné a objektivní. Mezi antropometrické ukazatele stavu výživy patří tělesná hmotnost a výška, tělesné obvody a kožní řasy.

5.2.1 TĚLESNÁ HMOTNOST A VÝŠKA

Tělesná hmotnost je důležitým ukazatelem stavu výživy. K tomuto údaji náleží vždy také hodnota tělesné výšky (hmotnostně – výšková proporcionalita). Často se určuje tzv. ideální hmotnost (ITH). Ideální hmotnost můžeme najít pro danou výšku a pohlaví v tabulkách nebo vypočítat podle vzorce.

Anděl & Brodanová 1995

Vzorce pro výpočet ideální tělesné hmotnosti	
Muži	$(0,655 \cdot \text{výška [cm]}) - 44,1$
Ženy	$(0,593 \cdot \text{výška [cm]}) - 38,6$
výsledky odpovídají severoamerickým normám	

Anděl & Brodanová 1995

Zjistíme-li z tabulek či výpočtem ze vzorce ideální tělesnou hmotnost a vezmeme ji za 100%, můžeme pak z aktuální tělesné hmotnosti sledované osoby vypočítat % ideální hmotnosti a zařadit osobu do příslušné skupiny:

Zařazení osob do váhové kategorie podle procenta ideální tělesné hmotnosti

% ideální hmotnosti	Kategorie
< 70 %	těžká podvýživa
0 - 79 %	střední podvýživa
80 - 89 %	mírná podvýživa
90 - 104 %	norma
105 - 114 %	nadváha
115 - 124 %	obezita
> 124 %	těžká obezita

Jde však o přibližné hodnoty, neboť tabulky nepřihlíží k věku, individuální dispozici, stupni sportovní činnosti, případnému vlivu choroby atd. K posuzování tělesné hmotnosti slouží také celá řada indexů vycházejících z tělesné výšky (V), hmotnosti (H) a někdy i obvodu hrudníku (O). Mezi nejznámější patří tyto indexy:

- Brocův index: $BI = H [\text{kg}] / (V [\text{cm}] - 100)$, podle Brocova indexu je ideální hmotnost těla v kg dána počtem cm přesahujících 1 m tělesné výšky (platí ovšem pouze pro výšku v rozmezí od 155 do 165 cm). Později byl tento index různě korigován pro odlišné výšky.
- Rohrerův index: $RI = (H[\text{g}] \cdot 100) / (V [\text{cm}])^3$; norma je muži 1,2 – 1,4 a ženy 1,25 – 1,50.
- **Váhovýškový index:** $VI = (\text{aktuální hmotnost} / \text{ideální hmotnost}) \cdot 100$
- Index tělesné hmotnosti: $BMI = H[\text{kg}] / (V[\text{m}])^2$
Index tělesné hmotnosti (Body Mass Index, BMI, Queteletův index) je jedním z nejčastěji používaných pro posouzení aktuální hmotnosti ve vztahu k tělesné výšce u dospělých. Bylo zjištěno, že tento index koreluje s nemocností a úmrtností nejvíce ze všech používaných indexů:

Klasifikace nadváhy a obezity podle BMI v souvislosti s rizikem vzniku některých onemocnění

Kategorie	BMI [kg/m^2]	Riziko vzniku nemocí
podváha	< 18,5	nízké (ale zvýšené riziko jiných klinických problémů)
norma	18,5 - 24,9	průměrné
nadváha	25,0 - 29,9	lehce zvýšené
obezita 1. stupně	30,0 - 34,9	zvýšené
obezita 2. stupně	35,0 - 39,9	vyšoké
obezita 3. stupně	> 40,0	velmi vysoké

WHO (World Health Organisation) 2003

V dospělosti tento index stoupá přibližně o $1 \text{ kg}/\text{m}^2$ za dekádu, což by se mělo odrazit na hodnocení BMI u starší populace. U dětí se hmotnostně – výšková proporcionalita hodnotí na základě percentilových grafů proporcionality.

Pokles tělesné hmotnosti o 2% za 1 týden, o 5% za 1 měsíc, o 7,5% za 3 měsíce, o 10% za 6 měsíců se hodnotí jako významný a zvyšuje riziko vzniku podvýživy.

5.2.2 TĚLESNÉ OBVODY

Pro účely hodnocení nutričního stavu a rozložení tělesného tuku v těle se měří nejčastěji obvod hlavy, paže, pasu, boků, stehna a lýtka. Studie sledující rizikové faktory a mortalitu ukazují, že ne celkové množství tuku v těle, ale jeho rozložení determinuje riziko mortality. Jedním z nejpoužívanějších způsobů stanovení charakteru rozložení tělesného tuku je poměr pasu/boky (tzv. Waist/Hip Ratio, WHR). Index větší než 0,95 u mužů a 0,85 u žen svědčí pro centrální typ rozložení tuku (androidní). Abdominální tuk je spojen s nežádoucími účinky na zdraví charakterizovanými hyperinzulinémií, dislipidémií, glukózovou intolerancí a hypertenzí, které zvyšují riziko nemocí jako je diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární nemoci. Za vhodnější ukazatel rozložení tělesného tuku se považuje obvod pasu samotný. Obvod pasu úzce koreluje s indexem tělesné hmotnosti a také s poměrem pas/boky. Změny v obvodu pasu odrážejí změny v riziku vzniku kardiovaskulárních chorob a jiných forem chronických onemocnění.

Obvod pasu a s ním spojené riziko vzniku některých onemocnění

Riziko vzniku onemocnění	Obvod pasu	
	Muži	Ženy
zvýšené	> 94 cm	> 80 cm
vysoké	≥ 102 cm	≥ 88 cm

WHO 2000

Klasifikace nadváhy a obezity podle BMI a obvodu pasu v so

klasifikace tělesné hmotnosti	BMI (kg/m ²)	klasifikace obezity
podváha	< 18,5	
norma I	18,5 - 24,9	
nadváha	25,0 - 29,9	
obezita	30,0 - 34,9	I
	35,0 - 39,9	II
extrémní obezita	> 40	III

Někdy se používá také poměr pas/stehno, který rozlišuje obezitu spojenou s nahromaděním tuku v horní a dolní části těla, u žen dobře koreluje také s hladinami sérových triacylglycerolů a HDL-cholesterolu.

Objem svalové masy těla lze posoudit měřením obvodu svalstva paže (OSP). Obvod svalstva paže je jedním z ukazatelů stupně podvýživy. Nejprve se změří obvod paže (OP) a kožní řasa nad tricepsem (TKŘ) a potom se ze vzorce vypočítá obvod svalstva paže:

$$OSP = (OP) [cm] - (0,314 \cdot TKŘ [mm])$$

Hodnocení stupně podvýživy podle obvodu svalstva paže

Stupeň podvýživy	Muži	Ženy
nezjištěna	25,3 - 22,8	23,0 - 20,9
lehká	22,8 - 20,8	20,9 - 18,6
střední	20,2 - 17,7	18,6 - 16,2
těžká	< 17,7	< 16,2

Anděl & Brodanová 1995

5.2.3 KOŽNÍ ŘASY

Empiricky bylo odvozeno, že celkové množství tuku v těle dobře koreluje s tloušťkou kožních řas. Kožní řasu je možno vytáhnout a změřit, neboť podkožní tuk přiléhá silněji ke kůži než k vrstvám uložených pod ním. Tloušťka kožních řas se měří na různých místech těla. Pařízková doporučuje vycházet z měření deseti kožních řas, lze však vyjít i z měření menšího počtu řas (u nás se často vychází z měření čtyř, tří, dvou nebo jedné kožní řasy). Je vhodné kombinovat měření kožních řas s výpočtem BMI. Měření kožních řas s sebou nese celou řadu úskalí:

- u kožní řasy větší než 50 mm vycházejí hodnoty celkového tuku v těle nižší než při hydrodenzitometrii (podvodní vážení, referenční metoda)
- stlačitelnost kožní řasy je do značné míry závislá na pohlaví, věku, hydrataci tkáně apod.
- individuální variabilita tloušťky kůže (i podle způsobu výživy)
- ne u každého lze zachytit řasu
- u zvláště obézních jedinců nestačí kaliper (max. rozpětí u nás dostupného kaliperu je 90 mm)

Z klinického hlediska:

- vyšší hodnoty kožních řas bývají provázeny vyššími hodnotami sérového cholesterolu a triglyceridů (korelace není vysoká, ale konstantní pro obě pohlaví a po celý život)
- u více než 50% dospělé populace souvisí nárůst podkožního tuku s vyššími hodnotami krevního tlaku
- vysoké hodnoty kožních řas představují vyšší riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění po 40. roce života
- velmi nízké hodnoty kožních řas nesou zvýšené riziko respiračních onemocnění

Při stanovení procenta tělesného tuku na základě tloušťky kožních řas je nutné použít takový kaliper, který je pro danou metodu stanoven. K přepočtu hodnot zjištěných kaliperem typu Best na hodnoty kaliperu typu Harpenden byly pro jednotlivé kožní řasy odvozeny regresní rovnice.

Rovnice převodu tloušťky některých kožních řas měřených kaliperem bestovým (B) na hodnoty odpovídající měření kaliperem harpendenským (H)

Řasa	Muži (6 - 70 let)	Ženy (6 - 70 let)
nad tricepsem	H = 1,51 + 0,81B	H = 2,13 + 0,77B
nad bicepsem	H = 1,43 + 0,75B	H = 2,02 + 0,70B
subscapulární	H = 1,42 + 0,85B	H = 1,80 + 0,82B
suprailiackální	H = 0,92 + 0,82B	H = 1,26 + 0,75B

Pařízková 1973

Spolehlivost měření kožních řas závisí na kalibraci kaliperu, výběru správného místa měření, dovednostech a zkušenostech antropometrů. K certifikaci antropometrů je obvykle požadovaná reprodukovatelnost $\pm 10\%$ pro kožní řasy a $\pm 2\%$ pro měření obvodu.

Součet kožních řas nad bicepsem, nad tricepsem, subscapulární, suprailiakální - měřeno kaliperem Harpendenským

Součet 4 kožních řas [mm]	Procento tuku, muži				Procento tuku, ženy			
	17 - 29 let	30 - 39 let	40 - 49 let	50 +	17 - 29 let	30 - 39 let	40 - 49 let	50 +
15	4,8	-	-	-	10,5	-	-	-
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	37,8	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,0	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,3	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	44,1	44,4	46,6	50,0
175	34,9	-	-	-	-	44,8	47,0	50,4
180	35,3	-	-	-	-	45,2	47,4	50,8
185	35,6	-	-	-	-	45,6	47,8	51,2
190	35,9	-	-	-	-	45,9	48,2	51,6
195	-	-	-	-	-	46,2	48,5	52,0
200	-	-	-	-	-	46,5	48,8	52,4
205	-	-	-	-	-	-	49,1	52,7
210	-	-	-	-	-	-	49,4	53,0

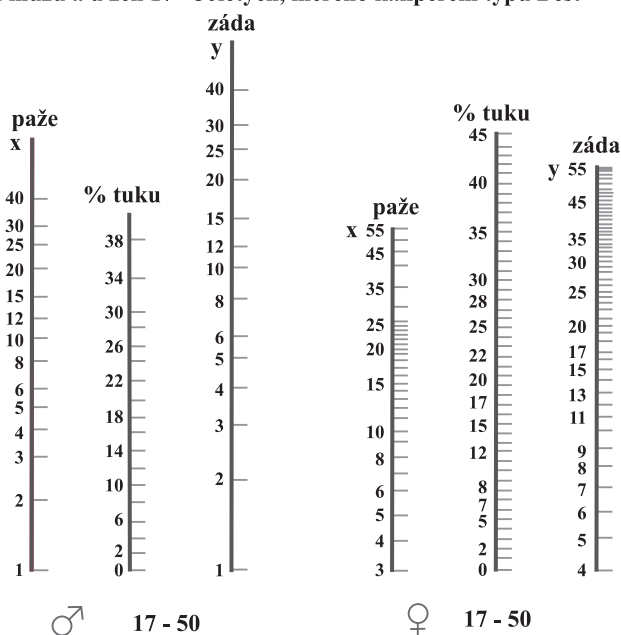
Durnin & Wormersley 1974

Posouzení tukových rezerv podle hodnoty kožní řasy nad tricepssem

Standard (%)	Muži [mm]	Ženy [mm]	Tukové rezervy
100	12,0	23,0	adekvátní
90	11,0	20,5	
80	9,5	18,5	
70	8,5	16,0	
60	7,0	14,0	
50	6,0	11,5	hraniční
40	5,0	9,0	
30	3,5	7,0	
20	2,5	4,5	vyčerpané

Keller 1993

Normogram pro odečtení % tělesného tuku z hodnot kožních řas na paži (nad tricepssem, x) a na zádech (subscapulární, y) u mužů a u žen 17 - 50letých, měřeno kaliperem typu Best



Pařízková 1973

Antropometrická měření jsou pouze jednou z metod používaných ke zjišťování a sledování výživového stavu. Z výsledků antropometrického vyšetření lze určit celkové množství tuku v těle a jeho rozložení, a zda má jedinec sníženou nebo zvýšenou tělesnou hmotnost vzhledem ke svému věku a tělesné výšce. Antropometrie však nemůže nahradit hematologická a biochemická vyšetření výživového stavu, pouze je doplnit. Nicméně výsledky získané při antropometrickém vyšetření jsou dobrým indikátorem dlouhodobé energetické rovnováhy, pomáhají vybrat rizikové jedince i skupiny populace a mají nezastupitelné místo v intervenčních programech.

5.2.4 METODIKA MĚŘENÍ ANTROPOMETRICKÝCH UKAZATELŮ

Tělesná výška

Děti do 18 – 24 měsíců se měří vleže pomocí tzv. korýtka. K měření je třeba 2 osob. Temeno hlavy je u nulového bodu svislé plochy měřidla, nohy jsou nataženy v kolenou a obě paty se současně dotýkají svislé plochy. U ostatních se měří vertikální vzdálenost nejvýše položeného bodu na hlavě od podložky, na níž vyšetřovaná osoba bez obuvi vzpřímeně stojí. Paty i špičky nohou jsou u sebe, měřicí stěny se dotýká patami, hýžděmi, lopatkami a týlem. Poloha hlavy je jako

při pohledu do dálky. K měření lze použít standardizovaného měřicího pásu nebo kovového antropometru umístěného na kolmé stěně. Výška se odečítá s přesností na 0,5 cm pomocí pravouhlého trojúhelníku. Doporučuje se měřit vždy ve stejnou dobu, neboť jsou statisticky významné rozdíly mezi výškou naměřenou ráno a večer.

Tělesná hmotnost

Vážení se provádí na kalibrované váze s přesností 0,1 kg. Děti do 18 měsíců vážíme na kojenecké váze, pouze s plenou (u látkové odečítáme 10 dkg). Starší děti a dospělé vážíme nejlépe na pákové lékařské váze (s přesností na 0,1 kg) nebo na osobní nášlapné váze (s přesností na 0,5 kg) ve spodním prádle, bez obuvi. Za každý kus prádla, který má na sobě se odečítá 0,1 kg. Vyšetřovaná osoba stojí v klidu uprostřed nášlapné plochy. Doporučuje se vážit vždy ve stejnou dobu, nejlépe v ranních hodinách před snídaní

Obvod paže

Měří se v poloviční vzdálenosti mezi loketním výběžkem (olekranon) a akromionem. Paže je relaxovaná, visí volně podél těla. Měřicí páska nesmí stahovat kůži ani být volná. Měří se s přesností na 0,1 cm. Měření se provádí většinou na levé paži bez ohledu na dominanci, čímž se eliminuje případný vliv jednostranného zatěžování paže např. při sportu.

Obvod pasu

Nejčastěji se doporučuje měřit v nejužším místě trupu, a to především pro snadnou lokalizaci. Nicméně u některých jedinců toto místo určit nelze z důvodu velkého množství abdominálního tuku či extrémní štíhlosti. Neboť u velké části populace je pas nejužší v místě nejspodnějšího žebra, lze doporučit měření v tomto místě, které je navíc lehce lokalizovatelné i u obézních pacientů. Měří se přímo pod koncem nejspodnějšího žebra, ve stoje, s přesností na 1 cm, na konci normální expirace. Světová zdravotnická organizace (WHO) doporučuje měřit v polovině vzdálenosti mezi nejspodnějším žebrem a hřebenem kosti kyčelní.

Obvod boků

Měří se v nejširším místě boků, přes velké trochantery, v místě největšího vyklenutí hýždí.

Obvod stehna

Měří se těsně pod gluteální rýhou, vyšetřovaný stojí mírně rozkročen.

Obvod lýtky

Měří se přes nejširší místo na lýtku (ve výši vrcholu musculus gastrocnemicus).

Kožní řasy

Měřenou řasu uchopíme mezi palec ukazovák ve vzdálenosti asi 1 cm od místa měření její tloušťky a odtáhneme od svalové vrstvy ležící pod ní, pak přiložíme ramena kaliperu. Odečítáme do 3 sekund po přiložení kaliperu k řase. Později se u silnějších řas odečítaná hodnota zmenšuje. Měření se provádí na pravé straně těla, nejlépe vždy ve stejnou osobou. U nás se k měření tloušťky kožní řasy používá nejčastěji kaliper typu Harpenden nebo Best. Tloušťka kožní řasy se měří s přesností, kterou daný typ kaliperu umožňuje.

Metodika měření jednotlivých řas:

- řasa na tváři – probíhá vodorovně ve spojnici tragus – nozdry, měří se přímo pod spánkem tak, aby nebyl vzat tukový polštář tváře (tragus je chrupavčitý výběžek před ústím zevního zvukovodu);

2. řasa na podbradku – probíhá svisle, měří se přímo nad jazylkou, pod bradou, hlava je mírně zvednuta, kůže na krku nesmí být napnutá;
3. řasa na hrudníku I – probíhá šikmo, měří se nad velkým prsním svalem v místě předního podpažního záhybu (v přední axilární čáře);
4. řasa na hrudníku II – měří se ve výši 10. žebra, probíhá paralelně se žebry v průsečíku 10. žebra a přední axilární čáry;
5. řasa suprailiackální – probíhá podél průběhu hřebene kosti kyčelní, měří se v průsečíku hřebene a přední axilární čáry;
6. řasa na břicho – probíhá vodorovně, měří se ve ¼ vzdálenosti pupek – horní přední kyčelní trn (blíže pupku);
7. řasa nad patellou – probíhá svisle, měří se přímo nad českou, dolní končetina je uvolněná, ohnuta v kolenech a opřena o špičku nohy;
8. řasa nad tricipsem – probíhá svisle, měří se nad trojhla- vým svalem pažním v polovině vzdálenosti acromion-olecranon (na zadní straně paže), paže visí volně podél těla;
9. řasa subscapulární – probíhá ve směru od páteře šikmo dolů v úhlu 45°, pod dolním úhlem lopatky;
10. řasa na lýtku I – probíhá svisle, měří se asi 5 cm pod fossa poplitea (podkolenní jamka), dolní končetina je uvolněná, ohnutá v kolenech a opřena o špičku nohy;
11. řasa na lýtku II – měří se v místě největšího vývinu lýtkového svalu mediálně;
12. řasa nad bicipsem – probíhá svisle v ose paže, měří se nad vrcholem břiška dvojhla- vého svalu pažního, horní končetina je uvolněná, volně visící, dlaní otočená dopředu;
13. řasa na volární straně předloktí – měří se na volární (dla- ňové) straně v místě maximálního obvodu;
14. řasa na stehně nad čtyřhlavým svalem – měří se na stehně nad čtyřhlavým svalem v poloviční vzdálenosti od rozkroku ke kolenu, dolní končetina je uvolněná.

5.2.5 STANOVENÍ CELKOVÉHO MNOŽSTVÍ TUKU V TĚLE

Celkové množství tuku v těle je možné stanovit různými vyšetřovacími metodami. Jednou z nejpřesnějších metod je **podvodní vážení** neboli hydrodenzimetrie. Metoda využívá Archimédova zákona, nejdříve se stanoví hmotnost těla na vzduchu a pod vodou, reziduální plicní objem a objem plynu ve střevech (standardní číslo). Zjištěné hodnoty se dosadí do vzorce a spočítá se hustota těla. Hustota (denzita) těla se pak dosadí do vzorce pro výpočet tělesného tuku (používá se např. rovnice podle Brožka). Nevýhodou této metody je delší doba potřebná pro stanovení denzity těla a nutné prostorové a přístrojové vybavení.

Zobrazovací metody jsou další možností, jak stanovit poměrně přesně celkové množství tělesného tuku. Patří mezi ně počítačová tomografie (CT), nukleární magnetická rezonance (NMR) a duální rentgenová absorpciometrie (DEXA – Dual Energy X-Ray Absorptiometry). Tyto metody jsou používány jen zřídka, neboť jsou drahé a často nedostupné.

Množství tuku v těle je také možné změřit **bioelektrickou impedancí** (BIA–bioimpedance). Vychází se z faktu, že elektrická vodivost těla závisí na množství vody, a to je nejmenší v tukové tkáni. Tělem prochází elektrický proud o nízké intenzitě a vysoké frekvenci a měří se odpor, který tělo proudu klade. Tato metoda je rychlá a nezatěžuje pacienta. Nevýhodou je závislost na hydrataci a na anatomic- kých poměrech (pítí před stanovením, krátkodobé redukční režimy, fáze menstruačního cyklu apod.).

Pro zjištění tělesného složení se využívají izotopy, napří- klad při stanovení izotopu ⁴⁰K v těle se vychází ze skuteč- nosti, že 90% tohoto přirozeného izotopu je lokalizováno v aktivní tělesné hmotě. Celková voda v těle se stanovuje prostřednictvím izotopů ¹⁸O a ²H hmotnostním spektrome- trem.

Všechny uvedené metody jsou technicky náročné a pro mnoho pracovišť nedostupné, jsou používány ve specializovaných centrech, většinou k výzkumným účelům. Proto mezi nejrozšířenější metody stanovení celkového tuku v těle u nás i ve světě patří měření kožních řas, které je finančně, technicky i časově a prostorově nenáročné.

Literatura

- ⇒ Brodanová M, Anděl M. Infúzní terapie, parenterální a enterální výživa. Praha, Grada 1994.
- ⇒ Björntorp P. Obesity. Lancet. 1997; 350: 423 – 426.
- ⇒ Bláha P et al. Antropometrie československé populace od 6 do 55 let, Čs. Spartakiáda 1985, Praha 1986, 1987.
- ⇒ Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization 2003 (WHO Technical Report Series, No. 916).
- ⇒ Durnin JVGA, Wormersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from Skinfold Thickness. Measurement on 381 men and women aged 16 to 72 years. Br. J. Nutr 1974; 32: 77-92.
- ⇒ Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, Riccioni G, Sensi S. Large waist circumference and risk of hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25(9):1360-4.
- ⇒ Han TS, van Leer EM, Seidel JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 311: 1401 – 1405.
- ⇒ Keller U, Meier R, Bertoli S. Klinická výživa. Praha, Scientia Medica 1993.
- ⇒ Kolektiv autorů. Manuál prevence v lékařské praxi, II. díl: Výživa, s. 82 – 90. Praha, Státní zdravotní ústav 1995.
- ⇒ Nordhamn K, Sodergren E, Olsson E, Karlstrom B, Vessby B, Berglund L. Reliability of anthropometric measurements in overweight and lean subjects: consequences for correlations between anthropometric and other variables. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24(5):652-7.
- ⇒ Pařízková J. Složení těla a lipidový metabolismus za různého pohybového režimu. Praha. Avicium, Zdravotnické nakladatelství Praha, 1973.
- ⇒ Seidel JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, di-Biase G. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. Int J Epidemiol 1990; 19(2): 303-8.
- ⇒ The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. [Bethesda, MD.]: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI Obesity Education Initiative, North American Association for the Study of Obesity, 2000. NIH publication; No. 00-4084.
- ⇒ Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson RN, JR. Anthropometry in Body Composition: An Overview. Ann N Y Acad Sci 2000; 904:317-26.
- ⇒ World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization 2003.

5.3 VYBRANÉ BIOCHEMICKÉ UKAZATELE

5.3.1 ATEROSKLERÓZA

Mezi aterosklerotická onemocnění řadíme ischemickou chorobu srdeční (ICHS), ischemickou chorobu dolních končetin (ICHDK) a cévní mozkové příhody (CMP) primárně ischemické etiologie. Ateroskleróza je multifaktoriálně podmíněné onemocnění a její rizikové faktory se dělí na a) ovlivnitelné a b) neovlivnitelné. Mezi první řadíme hyperlipoproteinémie (hypercholesterolémie, hypertriacylglycerolémie), hypertenze, obezita centrálního typu, nedostatek pohybu, kouření a diabetes mellitus. Jako neovlivnitelné rizikové faktory jsou nejčastěji uváděny věk, pohlaví a genetické faktory (pozitivní rodinná anamnéza předčasné manifestace aterosklerotických onemocnění). Kromě těchto tradičních rizikových faktorů se v posledních letech hovoří i o tzv. netradičních rizikových faktorech: zejména hyperhomocysteinémie, zvýšené endogenní zásoby železa, infekce (především *Chlamydia pneumoniae*), obecně chronické infekce (hladina CRP), autoimunní onemocnění s přítomností některých anti-fosfolipidových protilátek či hyperkoagulační stavy.

Z biochemických markerů, provázejících zmíněné rizikové faktory, jsou odbornými společnostmi stále zdůrazňovány hodnoty plasmatických lipidů. Pro praktické účely se běžně stanovují každou biochemickou laboratoří následující parametry:

Celkový cholesterol (TC)
HDL-cholesterol (HDL-C)
LDL-cholesterol (LDL-C)
Triacylglyceroly (TAG)

Pozn.: Hodnotu LDL-cholesterolu, pokud není stanovován přímo, lze vypočítat z tzv. Friedewaldovy rovnice: $LDL-C = TC - HDL-C - TAG/2,2$. Těto rovnice nelze použít, je-li hodnota TAG vyšší než 4,0 mmol/l.

Vztah hyperlipoproteinémie a aterosklerózy byl opakovaně prokázán řadou studií. Stejně tak mnoho intervenčních studií potvrdilo, že snížení plasmatických hladin zejména LDL-cholesterolu a zvýšením koncentrace HDL-cholesterolu bylo dosaženo redukce rizika aterosklerotických onemocnění, resp. zpomalení jejich progresu. Proto někteří autoři zohledňují při posuzování rizika poměr celkového cholesterolu a HDL-cholesterolu.

Při zjišťování terapeutických cílů hyperlipoproteinémií je dnes obecně doporučováno vycházet z tzv. **10letého rizika pro fatální manifestaci ICHS**. K určení tohoto rizika lze poměrně snadno použít v Evropě již standardně používané tabulky tzv. programu **SCORE**.

Postup při diagnostice a terapii:

A. 10leté riziko < 5% a TC > 5,0 mmol/l

Dietní a režimová opatření s cílem snížit TC < 5,0 mmol/l a LDL-C < 3,0 mmol/l. Kontrola za 5 let.

B. 10-ti leté riziko > 5% a TC > 5,0 mmol/l

Stanovit hladiny HDL-C, TAG a LDL-C. Dietní a režimová opatření po dobu alespoň 3 měsíců. Pak zopakovat měření:

B1:

Po 3 měsících TC < 5,0 mmol/l a LDL-C < 3,0 mmol/l. Po-

kračovat v dietě a režimových opatřeních. Kontrola za 1 rok. Je-li i pak 10-ti leté riziko > 5 %, zvážit hypolipidemika s cílem snížit TC < 4,5 mmol/l a LDL-C < 2,5 mmol/l.

B2:

Po 3 měsících TC > 5,0 mmol/l, LDL-C > 3,0 mmol/l. Nasadit hypolipidemika. Pokračovat v dietě a režimových opatřeních.

Obecné cíle pro léčbu hyperlipoproteinémií - doporučení Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) a Evropské kardiologické společnosti (ECS) Tab. 1

		Primární prevence	Sekundární prevence (a/nebo DM)
TC	mmol/l	< 5,0	< 4,5
LDL-C	mmol/l	< 3,0	< 2,5
HDL-C	mmol/l	> 1,0 (muži) > 1,2 (ženy)	
TAG	mmol/l	< 1,7	

Netradiční rizikové faktory aterosklerózy

Jejich hlavní představitelé jsou uvedeny výše. Názory na ně jsou v odborné literatuře stále ještě nejednotné, chybí zejména rozsáhlé intervenční prospektivní či retrospektivní studie. Proto ani t.č. neexistují žádná odborná doporučení, týkající se jejich ovlivňování.

5.3.2 DIABETES MELLITUS

Diagnóza diabetes mellitus

Diagnózu diabetes mellitus lze stanovit v zásadě třemi způsoby vyšetřením glykémie z venosní plasmy.

1. **Náhodně zjištěná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l + přítomnost klinických příznaků** (polyurie, polydypsie, hubnutí z nejasné příčiny). Náhodná glykémie se rozumí kdykoli během dne bez ohledu na to, zda vyšetřovaný jedl nebo ne.
2. **Glykémie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l** (tzn. nejméně po 8 hodinách lačnění)
3. **Glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l** (od oGTT se však dnes v běžné klinické praxi upouští)

Porucha glukozové tolerance

Glykémie ve 120. minutě oGTT **7,8 – 11,0 mmol/l** (ze žilní plasmy)

Porucha lačné glykémie

Glykémie nalačno **6,1-6,9 mmol/l** (ze žilní plasmy)

Provedení orálního glukozového tolerančního testu (oGTT): po nočním lačnění alespoň 10 hodin je podán vyšetřované osobě perorálně roztok 75 g glukózy ve 250-300 ml vody, který musí vypít během 5-10 minut. U dětí podáváme dávku 1,75 g/kg (maximálně 75 g). Glykémie se stanoví ze žilní plasmy ve 120. minutě po začátku pití diagnostického roztoku.

Glykosurie je přítomna při manifestaci resp. dekompenzaci diabetu. Stanovuje se semikvantitativně při selfmonitoringu nebo kvantitativně jako odpad cukru v moči ze 24 hodinového sběru. Fyziologicky glukosu v moči nenacházíme.

Ketoacidóza a ketonurie: (tvorba ketolátek: kyselina acetoctová, kyselina beta-hydroxymáselná, aceton) – indikuje dekompenzaci u diabetika 1. typu. Za normálních okolností se ketonurie nevyskytuje, můžeme se s ní však setkat i u jinak zdravých osob při delším hladovění.

Glykovaný celkový hemoglobin (HBA1), event. jeho složka (HBA1c) jsou ukazatelem kompenzace diabetu v posledních 4-8 týdnech. **Fyziologické hodnoty** HBA1 < 9,1 %, HBA1c < 7,5 %. U dobře kompenzovaných diabetiků by HBA1 měl být nižší než 10%.

Vyšetření sekrece inzulinu

Hladiny C peptidu informují o endogenní produkci inzulinu. Fyziologické hodnoty na lačno: 0,2-0,6 nmol/l

Inzulinémie (IRI): Jednorázové stanovení hladiny inzulinu nalačno nemá velkou diagnostickou cenu a proto se běžně neprovádí. O funkci beta- buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu lépe vypovídá stanovení C-peptidu. U léčených diabetiků navíc dochází k interferenci s exogenním inzulinem a stanovení ovlivňují i protilátky proti inzulinu. Významnější je sledování inzulinémie po provokačních testech např. při oGTT či stimulaci glukagonem, a to zejména v metabolických studiích. **Fyziologické hodnoty** IRI na lačno: 5-15 mIU/l.

Při stimulačních testech stoupá fyziologicky hodnota C-peptidu, resp. IRI na 3- 5 násobek (vzestup je ve 30-60. minutě při oGTT, resp. v 6. minutě po podání 1 mg glukagonu i.v.). Nízké basální i stimulované hodnoty C-peptidu resp. IRI jsou typické pro **DM 1.typu**. Naopak při **hyperinzulinizmu** nacházíme hodnoty IRI na lačno > 20 mIU/l a po stimulaci > 90 mIU/l.

Literatura

- ⇒ Conroy et al, Eur Heart J. 2003;24:987-1003.
- ⇒ De Backer et al: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2003;24:1601-1610
- ⇒ Bartoš, Pelikánová: Praktická diabetologie (2. vydání). Maxdorf 2000

II.

FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ, VLIV NA ZDRAVÍ, PREVENCE

6 FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ

6.1 ZNEČIŠTĚNÍ OVZDUŠÍ

Znečištění ovzduší se stalo v minulém století symbolem devastace prostředí. Je to dáno mimo jiné dobrou smyslovou postizitelností změn kvality ovzduší, ale také intenzitou měření a publicitou ve sdělovacích prostředcích.

Postoj lidí k znečištění ovzduší je ovlivňován také vědomím, že znečištění ovzduší může za určitých okolností dosáhnout takového stupně, že se změní v podstatě v havárii. Při tom emocionální náboj tohoto postoje je zvyšován faktem, že musíme dýchat vzduch takový, jaký se momentálně kolem nás nachází, nemůžeme přestat dýchat, nemáme možnost výběru. Toto všechno staví člověka do pozice, ve které může velmi těžko zaujmout k možným rizikům, znečištění ovzduší objektivní postoj nepřeceňující ani nepodceňující jeho význam. Subjektivně vnímané riziko ze znečištěného ovzduší u nás spíše přeceňuje skutečnou nebezpečnost situací. Je to dáno historickou zkušeností s intenzivním znečištěním v minulých desetiletích. Problém znečištěného ovzduší je vždy nutno vnímat v kontextu významu faktorů životního stylu, především kouření.

Znečištění ovzduší je předmětem pozornosti již od dob, kdy člověk začal svojí činností vnášet do přírodního složení ovzduší další příměsi. Jako rizikový faktor, který může ovlivnit zdraví celých velkých skupin populace, začalo být širším okruhem odborné veřejnosti znečištění ovzduší vnímáno a zkoumáno v 20. století. Podnětem byly známé katastrofy, které se vyskytly v různých částech světa např. v roce 1930 v údolí řeky Maasy v Belgii, v roce 1948 v Donoře v USA nebo v roce 1952 v Londýně. Za extrémně nepříznivých podmínek vznikly situace, kdy se koncentrace znečišťujících látek v ovzduší mnohonásobně zvýšily a měly za následek vzestup zdravotních potíží, onemocnění a úmrtí. Například v Londýně, kde byla průměrná koncentrace oxidu siřičitého kolem $1800 \mu\text{g}/\text{m}^3$, zemřelo v době smogové epizody a těsně po ní o 4000 osob více, než ve srovnatelném období v dřívějších letech.

Od těch dob bylo na světě publikováno tisíce odborných pojednání, která dokumentují vliv znečištěného ovzduší na zdravotní stav obyvatelstva, především na zvýšení nemocnosti a úmrtnosti. Předmětem zájmu jsou v první řadě onemocnění dýchacích cest, které jsou vstupní branou inhalační expozice, a tím i místem hlavních projevů účinku znečišťujících látek z ovzduší na lidský organismus. Další pozornost je soustředěna na imunitní stav organismu, poruchy reprodukce, výskyt nádorů a další.

Základem odborných informací o vztahu znečištění ovzduší a zdraví jsou dobře založené epidemiologické studie, které sledují na jedné straně zvolené ukazatele zdravotního stavu a na druhé straně charakteristiky kvality ovzduší dané oblasti a snaží se definovat jejich vztahy. Překážkou nalezení jednoduchých a jednoznačných kauzálních vztahů je skutečnost, že existuje velmi mnoho spolupůsobících faktorů. Jde v první řadě o vliv momentální epidemiologické situace, tedy vliv infekčních agens, stav odolnosti organismu, vliv životního stylu (kouření a pod.) ale také třeba vliv socioekonomické situace a z ní plynoucích rozdílů v chování za určitých situací. Také ovzduší neobsahuje ve skutečnosti jen jednu noxu, ale složitou a různorodou směs znečišťujících látek ve velmi proměnlivé koncentraci, jejíž účinek je dále modifikován fyzikálním stavem ovzduší a meteorologickými podmínkami.

Přesto bylo na základě řady epidemiologických prací prokázáno, že znečištění ovzduší má odraz ve zdravotním stavu obyvatel. A to nejen akutní, tedy přímou odezvu na zvýšené koncentrace konkrétních znečišťujících látek, ale i chronický, v důsledku dlouholetého expozice znečištěnému ovzduší. Efekt se projevuje podle konkrétní situace škálou projevů od zvýšeného výskytu subjektivních obtíží (kašel, pálení očí, ztížené dýchání) přes změny náležitých parametrů dýchacích funkcí, zhoršení obtíží u chronicky nemocných, zvýšení nemocnosti na dýchací choroby, chronické změny mízních uzlin a ovlivnění růstových ukazatelů u dětí až po zvýšení úmrtnosti osob oslabených chronickým onemocněním respiračního a kardiovaskulárního ústrojí. V poslední době jsou epidemiologické studie zaměřené na hodnocení vztahu mezi ovzduším a zdravím doplňována sledováním biomarkerů v organismu populace. Jako biomarkery jsou označovány látky, jejich metabolity, i další biologické, biochemické i molekulární změny v organismu člověka, o nichž je prokázáno, že souvisejí s expozicí sledované látky, faktoru či komplexní směsi prostředí. Biomarkery mohou informovat o tom, že látka skutečně vstoupila do organismu, pronikla k cílovým orgánům, nebo již způsobila časné nežádoucí účinky související s expozicí (např. změny hematologické, imunologické, biochemické, enzymatické i cytogenetické). Sledování biomarkerů vede k upřesnění expozice a k signalizaci případných změn, které předcházejí pozdějším zdravotním poškozením.

6.1.1 PŮSOBNÍ ZNEČIŠŤUJÍCÍCH LÁTEK NA ORGANISMUS

Pro hodnocení chronického vlivu znečišťujících látek z venkovního ovzduší na organismus je charakteristická skutečnost, že se jedná o působení nízkých koncentrací, jejichž toxický účinek je obtížně prokazatelný a je nutno jej extrapolovat. Další nejistotou je rozlišit současné působení jiných, často neznámých znečišťujících látek, které se v ovzduší nacházejí často v podobě komplexní směsi.

Pokud uvažujeme o vztahu člověk – ovzduší za podmínek běžně se v prostředí vyskytujících, pak se uplatňuje téměř výhradně jako vstupní cesta do organismu dýchací ústrojí.

Podle toho v jaké časové návaznosti na expozici dojde ke vzniku subjektivních obtíží a objektivních známek onemocnění jsou rozlišovány účinky akutní, subchronické až chronické a pozdní. Z pohledu lokalizace se mohou projevit jak lokálně tak i celkově.

Látky obsažené ve vdechovaném vzduchu se mohou uplatnit ve všech etážích dýchacího ústrojí. Akutní účinek je závislý na jejich složení. Účinky plyných škodlivin na sliznici dýchacích cest jsou závislé na rozpustnosti látky ve vodě a tím i v tělních tekutinách. Místo působení je ovlivněno mimo jiné např. přítomností prашného aerosolu a velikostí částic, které jej tvoří. Sorpce plynu na respirabilní částice může usnadnit jeho transport do dolních partií dýchacích cest, kde po zachycení na stěnách může působit na jejich výstelku.

Kontakt těchto látek se sliznicí dýchacích cest může vyvolat pocit pálení, dráždění, reflexivní kašel až bronchokonstrikci. Dále působí na bronchiální a plicní cévy a na mukózní membrány. Delší expozice vyvolá funkční změny povrchových buněk, např. změny ciliární aktivity, zvýšení produkce mukózních žláz a další. Jedním z důsledků působení na organismus je ovlivnění (alterace) plicních funkcí. Vzhledem k popsáním změnám je pochopitelné, že dochází např. k snížení náležitých hodnot vitální kapacity plic a k prodloužení rozepsaného (usilovného) výdechu i k ovlivnění dalších funkcí.

Specifický účinek nejběžnějších znečišťujících látek v ovzduší

Oxid siřičitý

Zdrojem oxidu siřičitého v ovzduší je spalování fosilních paliv, hlavně uhlí.

Působí přímo na sliznice dýchacích cest svým dráždivým účinkem. Díky dobré rozpustnosti ve vodě je většina oxidu siřičitého resorbována mukózními membránami v dutině nosní a dalších partiích horních cest dýchacích a jen malé množství proniká dál do dolních cest dýchacích. Oxid siřičitý, který je vstřebán do krve, se vylučuje po biotransformaci v játrech převážně prostřednictvím ledvin. Expozice vysokým koncentracím (kolem 10000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) způsobuje bronchokonstrikci, bronchitidu a tracheitidu. Interindividuální rozdíly v citlivosti jsou extrémně velké u zdravých jedinců a ještě větší u astmatiků. Zúžení dýchacích cest je způsobováno jednak jejich drážděním, jednak zvýšenou produkcí hlenu. Toto vede k zvýšení dechového odporu. Téměř vždy se současně uplatňuje vliv oxidu sírového a síranového aniontu, které vznikají z oxidu siřičitého reakcemi v ovzduší. Při tom jde o látky s intenzivnějším dráždivým účinkem než má oxid siřičitý.

Prašný aerosol

Z hlediska původu jde o částice organické i anorganické, které se do ovzduší dostávají z přírodních zdrojů i z lidské činnosti (doprava a průmysl). Účinek prachových částic na organismus je závislý na složení, tvaru a velikosti částic, které ho tvoří. Větší částice (nad 100 μm) sedimentují velmi rychle a do dýchacích cest se prakticky nedostanou. Částice jejichž velikost je mezi 100 a 10 μm jsou většinou zachyceny v horních cestách dýchacích, částice menší než 10 μm pronikají do dolních partií dýchacích cest a bývají proto také nazývány thorakálními částicemi. Částečně jsou odstraňovány aktivitou ciliárního epitelu, částečně fagocytovány a ukládány v intersticiu a lymfatické tkáni. Prach tak zatěžuje samočisticí mechanismy plic. Částice menší než 2,5 μm se dostávají až do plicních alveolů a jsou někdy nazývány respirabilními částicemi. Částice submikronické jsou z velké části opět strhávány vydechaným vzduchem a dostávají se ven z organismu. Účinek prachu je závislý na složení částic, na rozpustnosti v tělních tekutinách a na biologické aktivitě. Význam mají prachové částice také jako nosič plynných znečištěnin, které jsou takto lépe transportovány do dolních partií dýchacích cest. Podle svého složení a adsorbovaných látek může mít prach účinky dráždivé, toxické, fibrogenní i alergizující, adsorbované látky mohou mít i účinky genotoxické a karcinogenní.

Oxidy dusíku

Hlavním zdrojem oxidů dusíku je spalování fosilních paliv ve stacionárních emisních zdrojích (vytápění, elektrárny) a v motorových vozidlech. Ve většině případů je emitován do ovzduší oxid dusnatý, který je transformován na oxid dusičitý.

Zdravotní rizika plynoucí z expozice oxidům dusíku se odvozují od nepříznivých účinků oxidu dusičitého. Dominantní je dráždivý účinek. NO_2 v důsledku své malé rozpustnosti ve vodě proniká do dolních dýchacích cest a plicní periferie, kde působí mechanismem peroxidace lipidů a různým působením vzniklých volných radikálů. Více než 60% vdechnutého NO_2 je absorbováno a v krvi konvertováno na dusitany a dusičnany. Tvorbou kyseliny dusité a dusné poškozuje povrchové membrány buněk. Zároveň snižuje účinnost mukociliární bariéry, porušuje funkce makrofágů a tím zvyšuje vnímavost k bakteriálním a pravepodobně i k virovým infekcím plic.

Překročení krátkodobé imisní koncentrace 200 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ nevyklučuje při spolupůsobení dalších faktorů (chlad, námaha apod.) zhoršení zdravotního stavu pro některé zvláště citlivé osoby s astmatickými obtížemi a chronickou obstrukční bronchitidou, i když toto zhoršení je popisováno většinou až od 400 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ při jednodinové expozici. Při expozici oxidu dusičitému (kolem 200 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ u alergiků a kolem 2000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ u zdravých jedinců) bylo zjištěno zvýšení citlivosti na histamin vedoucí k bronchokonstrikci. Pro děti znamená expozice NO_2 zvýšené riziko respiračních onemocnění v důsledku snížení plicních funkcí, zvýšené reaktivity dýchacích cest a snížené obranyschopnosti. Vysoké koncentrace NO_2 (560000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) mohou vést ke smrti v důsledku edému plic.

Oxid uhelnatý

Nejvýznamnějším zdrojem oxidu uhelnatého ve venkovním ovzduší jsou všechny spalovací procesy. Hlavním mechanismem účinku je vznik karboxyhemoglobinu, který omezuje kapacitu krve pro přenos kyslíku. Akutní otrava se projevuje bolestmi hlavy, závratí, srdečními obtížemi a malátností. Dále se oxid uhelnatý váže na jiné bílkoviny a podle postiženého cílového orgánu se objevují různé příznaky. V nižších koncentracích může vyvolávat poruchy kardiovaskulární a neurologické. Zvýšenými koncentracemi oxidu uhelnatého v prostředí jsou nejvíc ohroženi jedinci citliví na nedostatek kyslíku (těhotné ženy, vyvíjející se plod, malé děti, nemocní anémií) a osoby s chronickým kardiovaskulárním nebo respiračním onemocněním.

Z hlediska ochrany zdraví je doporučováno, aby hladina COHb v krvi nepřesáhla 2,5% – to je hodnota, která nemá negativní následky ani pro citlivou populaci. Tomuto požadavku odpovídají následující koncentrace CO v ovzduší :

Koncentrace v $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	Časový interval
100 000	15 min
60 000	30 min
30 000	1 hod
10 000	8 hod

Ozón

Troposferický ozón je typickou druhotně vznikající škodlivinou. Žádný významný zdroj, který by vypouštěl do ovzduší ozón, totiž neexistuje. Určité malé množství ozónu se vyskytuje v ovzduší přirozeně, po bouřce a v horských oblastech. Další ozón v přízemní vrstvě vzduchu je již způsoben lidskou činností. Vzniká fotochemickými reakcemi primárních znečištěnin, zejména oxidů dusíku a těkavých organických látek. Z oxidu dusičitého vzniká oxid dusnatý a atomární kyslík, který se ihned sloučí s molekulou kyslíku na ozón. Současně probíhá zpětná oxidace NO, způsobující úbytek ozónu. Dynamika chemických procesů je velmi složitá, závisí na vzájemném poměru koncentrací látek vstupujících do reakcí a na fyzikálních parametrech (teplota, sluneční záření), ovlivňujících reakční rychlost. Kromě ozónu se při fotochemických reakcích formují i další látky, zejména toxický peroxyacetylnitrát (PAN), peroxid vodíku, aldehydy, řada radikálů s krátkou dobou setrvání apod.

Ozón je jedno z nejsilnějších známých oxidačních činidel. Dráždí oční spojivky a dýchací cesty. Ve vyšších koncentracích dochází drážděním ke stažení dýchacích cest. Hlavním mechanismem účinku na biochemické úrovni je oxidace sulfdrylových skupin aminokyselin enzymů a bílkovin nebo oxidace polynenasycených mastných kyselin na peroxyd mastných kyselin. V řízených studiích na lidech bylo při krátkodobé expozici ozónu popsáno významné poškození plicních funkcí, doprovázené dechovými a jinými symptomy

– kašel, suchost v krku, zvýšená produkce hlenu, bolesti na hrudníku, únava, nevolnost. Akutní účinky byly u zdravých dospělých cvičících jedinců zaznamenány již při koncentraci ozónu $160 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ po dobu 6 hodin (u dětí a mladých lidí při koncentraci $120 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ po dobu 8 hodin). Zvýšená expozice ozónu bývá často spojována se zvýšením nemocničních příjmů z respiračních důvodů a pro exacerbaci astmatu.

Zvýšenou citlivost vůči expozici ozónu vykazují osoby s chronickými obstrukčními onemocněními plic a astmatem. Zdá se, že na působení ozónu jsou citlivější ženy než muži, obzvláště citlivé jsou též děti a mladiství, zatímco starší osoby vykazují citlivost nižší než mladší dospělé osoby.

Těkavé (volatilní) organické látky (VOC)

Představují rozsáhlou skupinu organických sloučenin různé struktury a vlastností. Mezi nejvýznamnější patří alifatické a aromatické uhlovodíky a jejich halogenované deriváty, dále terpeny a aldehydy. Do ovzduší jsou emitovány především z průmyslové výroby a z dopravy. Jejich negativní působení na zdraví je dáno jednak přímým vlivem (časté je dráždění očí a dýchacích cest, bolesti hlavy, ztráta koordinace, nevolnost, poškození jater, ledvin, CNS a karcinogenita), jednak nepřímo jejich účastí na tvorbě fotochemického smogu, kde VOC působí jako prekurzory ozónu.

Z hlediska vlivu na zdraví je nejvýznamnější těkavou organickou látkou benzen. Jeho hlavními zdroji jsou emise výfukových plynů, manipulace s pohonnými hmotami a cigaretový kouř. Při dlouhodobé expozici má, v závislosti na koncentracích, účinky hematotoxické, genotoxické, imunotoxické a karcinogenní. Poškozuje kostní dřev a způsobuje změny buněčných krevních elementů a vznik leukocytopenie, trombocytopenie a aplastické anemie. U osob vystavených dlouhodobě účinkům miligramových koncentrací v pracovním prostředí byly zjištěny změny chromozomů signalizující možné genotoxické působení.

Dalšími aromatickými sloučeninami ze skupiny VOC, které mohou být přítomny v ovzduší, jsou toluen, etylbenzen, xyleny a styren. Menší inhalační zátěž těmito látkami se projevuje drážděním sliznic dýchacích cest, očí a pocitem tlaku v hlavě, při větší zátěži dominuje působení na CNS (vzrušení, opilost, křeče, bezvědomí a poruchy nebo zástava dýchání). Ve venkovním ovzduší se v koncentracích ovlivňujících zdraví běžně nevyskytují. Mnoho látek z této skupiny je podezřelých z karcinogenity, u některých je karcinogenita pro člověka prokázána.

Ze skupiny halogenových uhlovodíků se jako kontaminanty venkovního ovzduší mohou vyskytovat například chloroform, dichlormetan, tetrachloreten nebo trichloreten, které způsobují hyperreaktivitu dýchacích cest a alergické reakce.

Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU)

PAU jsou velkou skupinou několika set různých sloučenin se dvěma nebo více kondenzovanými benzenovými jádry v molekule. Vznikají při nedokonalém spalování uhlíkatých látek. Mají schopnost přetrvávat v prostředí, kumulují se ve složkách prostředí a v živých organismech, jsou lipofilní a vyznačují se řadou nežádoucích zdravotních účinků. Na prvním místě je nutno zmínit jejich mutagenitu a karcinogenitu vlastnosti.

PAU patří mezi nepřímo působící genotoxické sloučeniny, kdy elektrofilní metabolity schopné se kovalentně vázat na DNA a poškozovat přenos genetické informace vznikají v průběhu biotransformačního procesu po vstupu základní látky do organismu. Elektrofilní metabolity kovalentně vázané na DNA představují základ karcinogenního potenciálu PAU. Reprezentativní strukturou s karcinogenními účinky je

benzo(a)pyren, avšak mezi PAU s potenciálními karcinogenními účinky je zahrnuto i několik dalších struktur. Z dalších nežádoucích účinků PAU je zmiňován zásah do endokrinní rovnováhy (jsou zahrnovány mezi endokrinní disruptory). Vliv PAU na poruchy reprodukce byl dokumentován vzestupem IUGR (intrauterinní růstové retardace) korelujícím s vyšší expozicí těhotných v prvním trimestru. Ve vysokých koncentracích (převyšujících koncentrace nejen ve venkovním ovzduší ale i v pracovním prostředí) mohou mít dráždivé účinky, a působí imunopresivně snížením hladin IgG a IgA.

6.1.2 KONKRÉTNÍ RIZIKA

Vliv znečišťujících látek z ovzduší závisí nejen na jejich chemických vlastnostech, ale také na velikosti expozice, tedy na tom po jakou dobu jak vysoká koncentrace látky působí.

Zdravotní a ekologické důvody vedly téměř na celém světě k zavedení systematického sledování znečištění ovzduší měřeními nejběžnějších znečišťujících látek. Výsledky měření slouží k vyhodnocování úrovně znečištění, formulování opatření, které musí provést provozovatelé zdrojů znečištění a k jejich následné kontrole, k hodnocení zdravotních rizik, sledování trendů kvality ovzduší atd. Kromě rutinních měření je v České republice od roku 1994 v provozu celostátní Systém monitorování zdravotního stavu obyvatel ve vztahu k životnímu prostředí, který je garantován Ministerstvem zdravotnictví a Státním zdravotním ústavem. Tento Systém formou odborných a souhrnných výročních zpráv poskytuje podklady pro rozhodování státní správy, orgány ochrany veřejného zdraví i informace pro odbornou veřejnost. V oblasti vlivu ovzduší na zdraví je sledována incidence ošetřených akutních respiračních onemocnění a prevalence alergických onemocnění u dětí. Současně jsou monitorovány koncentrace základních i speciálních škodlivin v ovzduší a sledována expozice populace. V roce 2002 vstoupila v ČR v platnost nová legislativa pro ochranu ovzduší plně reflektující předpisy Evropské unie. Imisní limity, podmínky a způsob sledování a hodnocení kvality ovzduší stanovuje Zákon o ochraně ovzduší č. 86/2002 Sb. a Nařízení vlády č. 350/2002 Sb. Přípustnou úroveň znečištění ovzduší určují hodnoty imisních limitů, meze tolerance (část imisního limitu, o kterou smí být překročen) a četnost překročení pro jednotlivé znečišťující látky, které vycházejí ze současného stavu znalostí o působení těchto látek na lidský organismus a na životní prostředí. Imisní limity jsou stanoveny s takovým bezpečnostním faktorem, že při jejich dodržení je vědecky odůvodněný předpoklad, že znečišťující látky nebudou mít negativní vliv na zdraví. Berou v úvahu i citlivější jedince a dlouhodobý, rozumný se celoživotní výskyt znečišťujících látek v ovzduší. Jde tedy o limity znečištění.

Odlišnou funkci mají tzv. zvláštní imisní limity (varovné limity), které slouží k ochraně před takovou úrovní znečištění, při jejímž překročení hrozí bezprostřední poškození zdraví nebo ekosystému. Zákon o ochraně ovzduší č. 86/2002 Sb. stanovuje podmínky a opatření pro případ vyhlášení smogové situace, která vzniká při velkém nahromadění znečišťujících látek v ovzduší díky zvláště nepříznivým meteorologickým podmínkám. Vyhláška č. 553/2002 Sb. stanovuje hodnoty zvláštních imisních limitů pro SO_2 , NO_2 a troposferický ozon při jejichž překročení se vyhláší signál upozornění, signál varování a signál regulace, spočívající v omezení provozu vybraných stacionárních nebo mobilních zdrojů znečištění. Je logické, že tyto limity jsou podstatně vyšší než běžné imisní limity, protože s ohledem na svůj epizodický výskyt pracují s menším bezpečnostním faktorem. Slouží k ochraně před dalším zhoršováním situace. Vyhláška č. 553/2002 Sb. sta-

novuje ústřední regulační řád, způsob informování veřejnosti a seznam stacionárních zdrojů, kterých se týká omezení provozu v případě vyhlášení signálu regulace.

O kvalitě ovzduší informuje v pravidelných relacích sdělovacích prostředků Český hydrometeorologický ústav. V případě smogové situace jsou orgány ochrany ovzduší (tj. Ministerstvo životního prostředí, orgány krajů a obcí) povinny informovat veřejnost.

V ovzduší se může nacházet řada dalších znečišťujících látek, pro které není legislativně stanoven imisní limit. Pro potřeby odhadu zdravotních rizik při výskytu těchto látek v ovzduší slouží **referenční koncentrace**, které se používají také při hodnocení kvality ovzduší, nebo při zpracovávání rozptylových studií. Jedná se o odhad takové koncentrace látek, která při celoživotním inhalačním působení na populaci včetně citlivých skupin pravděpodobně nezpůsobí poškození zdraví. Seznam referenčních koncentrací zpracovává, průběžně doplňuje a aktualizuje Ministerstvo zdravotnictví. Podkladem pro jejich stanovení jsou nejnovější toxikologické informace z renomovaných informačních zdrojů (např. EPA-IRIS, WHO, RIVM Bilthoven.).

V období od devadesátých let, kdy došlo k významnému politickému, ekonomickému a technickému vývoji, se změnila také imisní situace v ČR. Na základě výsledků měření nejběžněji se vyskytujících znečišťujících látek v celostátní měřicí síti je možno říct, že znečištění ovzduší, které v devadesátých letech výrazně pokleslo, v posledních letech spíše stagnuje nebo mírně klesá. V případě nejznámější znečišťující látky, oxidu siřičitého, v důsledku redukce emisí v rámci celé střední Evropy, lze od roku 1999 mluvit o stabilní expozici oxidu siřičitému na úrovni přirozeného pozadí. Znečištění prachem je o něco vyšší, jeho dlouhodobý vývoj lze spíše charakterizovat zmenšováním rozpětí naměřených koncentrací při stabilních středních hodnotách. Oxidy dusíku jsou typické pro místa zatížená dopravou, koncentrace jsou dlouhodobě stabilní, bez výrazných výkyvů. V případě ozónu průměrné koncentrace v ČR stejně jako v celé Evropě mírně rostou, zatímco se snižuje frekvence výskytu a výška maxim. V důsledku snižování významnosti některých klasických škodlivin a především s ohledem na vysoká zdravotní rizika, která se vyskytují již při velice nízkých koncentracích, je v posledních letech větší pozornost věnována polycyklickým aromatickým uhlovodíkům. Výsledky měření PAU ukázaly, že doporučované koncentrace pro ovzduší jsou v ČR běžně překračovány.

Ve druhé polovině devadesátých let významně poklesl počet situací s přechodným zhoršením kvality ovzduší způsobeným nepříznivými rozptylovými podmínkami, které mohou dosáhnout parametrů smogových epizod. Vývoj znečištění ovzduší v posledním období naznačuje, že větším problémem než typický zimní smog za inverzních situací bude v budoucnu letní smog jako jeden z civilizačních problémů.

Slovo smog vzniklo spojením dvou anglických slov smoke (kouř) a fog (mlha) a původně bylo použito pro silně znečištěné ovzduší za určitých meteorologických podmínek v zimním období. V současné době je používán termín zimní smog. Vzniká převážně na podzim a v zimě obzvláště v ranních hodinách v průmyslových aglomeracích. Hlavními složkami směsi znečišťujících látek jsou oxidy síry a prachové částice, celá směs má redukční charakter. Později se pojmem smog začala označovat také kritická situace ve znečištění ovzduší typická pro letní období.

Letní, fotochemický smog se tvoří z oxidů dusíku a uhlovodíků, jejichž zdrojem jsou především výfukové plyny z autodopravy. Za silného slunečního záření z nich vzniká přízemní ozón, aldehydy, peroxyacetylinitráty. Záludnost letní-

ho smogu spočívá v tom, že vzniká v parných letních dnech a jeho koncentrace vrcholí v odpoledních hodinách, kdy se většina lidí sluní venku u vody a člověkem je prakticky nepozorovatelný, protože to není klasická „mlha s kouřem“.

Smog může způsobit dráždění očí až záněty spojivek, záněty dýchacích cest, větší počet astmatických záchvatů a respiračních potíží, větší počet úmrtí, při častém opakovaní snížení délky života. Ohroženy jsou především malé děti, starší jedinci, astmatici, kardiaci a lidé se sníženou imunitou.

Oblastmi s nejvíce znečištěným ovzduším v České republice jsou severní Morava, severní Čechy a Praha. S vyššími koncentracemi znečišťujících látek se dále můžeme setkat v bezprostřední blízkosti frekventovaných silnic a kolem místních zdrojů znečištění. V zimním období je možno nalézt přechodně vyšší znečištění ovzduší kdekoliv, třeba i v malých obcích, kde jsou nahromaděna lokální topeniště s nízkými komíny, zvláště pokud se současně uplatní špatné rozptylové podmínky.

Na otázku, jak velké riziko představuje znečištění ovzduší pro zdraví člověka a v jakém rozsahu se uplatňuje, není, vzhledem k mnoha spolupůsobícím faktorům, jednoduchá odpověď. Studie, prováděné v České republice od začátku 90. let 20. století (Program Teplice, Studie Znečištění ovzduší a zdraví), poukázaly především na zdravotní riziko PAU kontaminujících ovzduší v pánevních oblastech.

6.1.3 INTERVENCE

Občan žijící v oblasti se zhoršenou kvalitou venkovního ovzduší by se měl snažit posilovat celkovou nespecifickou odolnost organismu, zejména:

- zdravou výživou s dostatkem vitaminů a dalších ochranných faktorů
- přiměřeným denním režimem s dostatkem spánku
- nekuřáctvím a umírněností v požívání alkoholických nápojů
- péčí o přiměřenou zdatnost a duševní pohodu

Není pravda, že ve znečištěném ovzduší už nezáleží na tom, zda člověk kouří. Kouření je bezesporu významnější zátěž než znečištění ovzduší a při současném působení na organismus se tyto vlivy sčítají.

Sportovní aktivity, jako je např. jízda na kole nebo běh pro zdraví, je nevhodné provozovat např. na silnicích s hustým automobilovým provozem nebo okolo chemické továrny.

Občan žijící v oblasti se zhoršenou kvalitou venkovního ovzduší by měl podporovat komunitní programy zaměřené na snížení znečištění a přispívat ke zlepšení situace i svým osobním chováním. Např. přechodem na „čistší“ způsob vytápění svého domku nebo alespoň tím, že nebude používat kamna ke spalování domácího odpadu obsahujícího umělé hmoty.

Zvláštní kapitolou individuální ochrany zdraví je chování při zhoršení rozptylu škodlivin v ovzduší (tedy při zvýšení koncentrací znečišťujících látek, které může přerůst až do smogové situace). Pokud se koncentrace znečišťujících látek v ovzduší zvýší natolik, že jsou překračovány zvláštní imisní limity (viz výše) musí být obyvatelstvo, školy, podniky a zdravotnická zařízení o této situaci informováni. Podle vývoje situace se vyhláší stupeň „upozornění“, první a druhý stupeň „regulace“. Kromě toho mohou místní orgány v jednotlivých místech zavést i podrobnější hodnocení.

Za zhoršené rozptylové situace, nejsou prakticky ohroženi zdraví dospělí jedinci. Delší trvání „smogu“, může mít nepříznivé účinky na zdraví disponovaných osob, tj. chronicky nemocných (chronická bronchitida, astma, kardiovaskulární onemocnění) citlivých a oslabených. Disponujícím faktorem je věk do 5 let a nad 70 let.

Doporučení, jak se v takové situaci chovat jsou určena především těmito věkovým skupinám.

Tato doporučení směřují ke snížení individuální expozice a zamezení její kombinace s expozicí dodatkovou:

1. Omezit pobyt venku, zejména v době mezi 6 – 10 a od 16 – 20 hodin
2. Při pobytu venku nevyvíjet nadměrnou fyzickou aktivitu, která by vedla ke zvýšené plicní ventilaci
3. Neprovázet tělesnou výchovu a sport na venkovních sportovištích
4. Místnosti, kde se zdržují lidé, větrat krátkodobým (na 3 – 5 minut) otevřením oken ne více než 3 – 4 x denně
5. Nezdržovat se v zakouřených místnostech, v obytných místnostech nekouřit
6. Nepoužívat přípravky s organickými rozpouštědly, spreje s hnacími plyny
7. Neprovádět lakýrnícké práce a podobné činnosti zvyšující potřebu větrání
8. Nepoužívat krbová topeniště, nespalovat žádné materiály na otevřeném ohni, nespalovat odpadky v kamnech
9. Omezit jízdy osobním autem
10. Nepřetápět obytné místnosti, resp. snížit teplotu vytápění obytných místností alespoň o 2°C oproti obvyklé úrovni

Při popularizaci těchto doporučení je nezbytné zamezit vzniku přehnaných obav nebo dokonce paniky. Není žádoucí, aby se maminka bála jít s dítětem na nutný nákup do blízkého obchodu, protože má strach ze zdravotních důsledků.

Jsou lidé, kteří prožívají ohrožení ze znečištění ovzduší tak silně, že tento strach je zdravotně škodlivější než samy znečišťující látky. Takové osoby je třeba uklidnit, že jim nic vážného nehrozí, pokud budou dodržovat daná opatření, zvláště pokud jsou zdraví.

Na druhé straně, jestliže máme zkušeností potvrzeno, že náš pacient, např. astmatik, reaguje zhoršením na zvýšené znečištění ovzduší, je dobré takovému zhoršení předejít včasnou úpravou režimu a medikace.

Komunitní intervence

V pravomoci i možnostech obce, města, radnice i obyvatel je řada opatření, která mohou podstatně zlepšit zátěž obyvatel znečištěním ovzduší. Tato opatření by měla být součástí ozdravných programů referátu životního prostředí a zdravotního úřadu. Jde např. o tato opatření :

- omezení lokálního vytápění pevnými palivy a jeho nahrazení plynem, elektřinou, případně dálkovým topením
- omezení znečišťování ovzduší z průmyslových a živnostenských provozoven (důsledná podpora orgánů inspekce ochrany ovzduší)
- omezení spalování odpadů domácích i průmyslových na volných prostranstvích, v zahradách, v domácích topeništích a ve spalovacích zařízeních, která nejsou k tomu účelu uzpůsobena
- vhodná organizace dopravy, snižující dopravní zátěž v obytných oblastech
- bezprašné povrchy komunikací. Mytí ulic a chodníků. Zpevnění nebo zatravnění prašných ploch, skládek a pod.
- opatření na snížení prašnosti při stavební činnosti, výkopech a pod.

Celospolečenská intervence

Snahy společnosti zajistit v České republice dobrou kvalitu ovzduší jsou dány legislativou Ministerstva životního prostředí, konkrétně zákonem O ochraně ovzduší a návaznými vyhláškami. Ty by měly zajišťovat z hlediska ovzduší „kauzální léčbu“, tedy minimalizaci zdrojů znečištění. Bohužel jde o dlouhodobou léčbu. Měření znečišťujících látek má pak mimo jiné funkci zpětné vazby, hodnotící léčebný efekt.

Literatura

- ⇒ Symon K., Bencko V. a spol.: Znečištění ovzduší a zdraví, Avicenum 1988
- ⇒ WHO Regional Office for Europe : Air quality guidelines for Europe, WHO 2000
- ⇒ Teplice Program. Impact of Air Pollution on Human Health. R.J. Šrám (ed.), Academia, Praha, 2001.
- ⇒ Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva České republiky ve vztahu k životnímu prostředí. Souhrnné a odborné zprávy za roky 1994 – 2003. Státní zdravotní ústav, Praha, 1995 – 2004.

6.2 ROSTLINNÉ PYLY V OVZDUŠÍ – SOUČASNÝ STAV PROBLÉMU

Vznik onemocnění dýchacích cest je podmíněn přítomností infekčního agens, znečištěním ovzduší, kouřením, alergeny a defektem imunity. Podíl determinantů může být různý. Většina poruch imunokompetence je získaných. Alergických projevů v naší populaci přibývá. Bylo zjištěno, že počet postižených stoupl za posledních 35 let dvaapůlkrát, na nynějších 24%. Mimořádně narostl počet alergiků, trpících sezónní pylovou alergií. Nejde už jen o sennou rýmu, ale o onemocnění projevující se kromě zánětu nosní sliznice i reakci spojivek, kůže, dechovými potížemi i celkovými příznaky.

Mortalita na astma bronchiale u nás v posledních desetiletích klesá (od roku 1970 asi na polovinu), prevalence, zjišťovaná cílenými studiemi se v posledních letech pohybovala mezi 1,8 a 3,2 procenty.

Alergiků v dětském věku přibývá; nástup prvních příznaků se objevuje už v kojeneckém a batolecím věku. Polovina případů dětského astmatu začíná před dovršením třetího roku. Vina je připisována interakci účinků stoupajícího množství alergenů, častějších infekcí horních cest dýchacích a narušeného prostředí.

Škodliviny, poškozující systém tkáňové (slizniční) imunity se kombinují se specifickými alergizujícími činiteli. K výskytu pylových alergií přispívá to, že v sídlech, zejména v nových obytných souborech, byla vysazována druhově nevhodná zeleň (zpravidla pro svůj rychlý růst a nenáročnost) a že se zvětšil rozsah neobhospodařovaných a neošetřovaných zaplevelených ploch.

6.2.1 PATOFYZIOLOGICKÉ MECHANISMY

Pylová zrna vyskytující se v ovzduší vyvolávají imunologicky podmíněné alergické reakce. Mechanismus vzniku alergizace a průběhu alergické odpovědi organismu je popsán v příslušné odborné literatuře. Zde jsou zmíněny jen některé specifické záležitosti.

Vzdušné alergeny jsou převážně proteiny, které jsou součástí biogenních částic o rozměrech 2-60 um. Pylová zrna a větší spóry plísní jsou při vstupu do dýchacích cest zachyceny již v jejich horní části a nepronikají do subglotických oblastí. Při testech s izotopy značenými pylovými zrny

ambrózie bylo zjištěno, že částice větší než 18 – 20 um se nedostávají pod úroveň cariny. Naopak aerosoly s částicemi 5 um a menšími běžně procházejí do periferních dýchacích cest, kde se usazují. To vysvětluje nejčastější projevy polinózy – konjunktivitidu a rhinitidu. V případě pylového bronchiálního astmatu, kde místem nejvýznamnějších změn jsou průdušky, je ale třeba hledat jiné mechanismy. Uvažuje se o reflexech vznikajících podrážděním nasopharyngeálních receptorů nebo o hematogenním přenosu alergenů.

Navíc bylo prokázáno, že některé pylové alergeny se mohou po vyplavení z pylového zrna vázat na částice menší než původní zrno a vstupovat do dolních dýchacích cest touto cestou. U organických látek dochází k poměrně rychlému rozpadu bílkovinného obsahu, zvláště ve vlhkém počasí. Pylová zrna, která se poté větrem znovu dostávají spolu s prachem do ovzduší, již proto alergické potíže většinou nevyvolávají.

Pacient alergický na pyl může vytvářet protilátky proti alergenům, které jsou

1. vlastní pouze pylu určité rostliny nebo
2. jsou společné pro pyly příbuzných rostlinných druhů.

Pacient tak může trpět přecitlivělostí omezenou na pyl jednoho konkrétního (specifického) druhu rostliny, nebo díky imunologické zkřížené reaktivitě strukturálně blízkých alergenů, může vykazovat přecitlivělost na pyl příbuzných rostlinných druhů. Velmi často se zkřížená reaktivita objevuje mezi příbuznými druhy trav a rovněž mezi příbuznými druhy Asteraceae – složnokvěté. U dřevin existuje poměrně vysoký stupeň zkřížené reaktivity zvláště mezi druhy (rody) taxonomicky příbuzných čeledí Betulaceae – Břízovité (Betula – bříza, Alnus – olše) a blízkou čeledí Corylaceae – Lískovité (Corylus – bříza, Carpinus – habr), uvníť čeledí Fagaceae – Bukovité (Fagus – buk, Quercus – dub), Salicaceae – Vrbovité (Salix – vrba, Populus – topol), avšak byla popsána zkřížená reaktivita i mezi druhy taxonomicky vzdálenými, dokonce např. i mezi pylovým extraktem z břízy a některými druhy zeleniny (mrkev, celer, brambory, meloun), ovoce (jablka, třešně, hrušky) či jedem blanokřídleho hmyzu. Pylový extrakt z *Artemisia vulgaris* – Černobýl rovněž zkříženě reaguje s alergeny kořenové zeleniny celeru a mrkve i s alergeny semen mrkvovitých rostlin, která se často používají jako koření (kmín, koryandr, fenykl).

6.2.2 RIZIKO EXPOZICE

Šíření pylových zrn ovzduším záleží na meteorologické situaci, vzdušných proudech, vlhkosti ovzduší.

Pyly větrosprašných rostlin jsou speciálně přizpůsobeny pro dobré šíření vzduchem na značné vzdálenosti (tvar zrna, produkce pylu), pyly hmyzosprašných rostlin se naopak vzduchem většinou šíří jen na krátké vzdálenosti – proto také pyly vyvolávající alergie jsou převážně produkovány rostlinami větrosprašnými.

Většina pylových zrn, která jsou příčinou potíží, pochází ze zdroje v blízkosti pacienta, přesto dolet pylových zrn při vzdušném transportu bývá udáván v desítkách, stovkách, dokonce i v tisících kilometrech. Dálkové přenosy probíhají ve velkých výškách, kde bývá velmi silné proudění, takže materiál může během 24 hodin urazit vzdálenost i kolem 3000 km. Díky takto rychlému transportu nemusí dojít k biologické degradaci bílkovinného obsahu pylového zrna a při následném sestupu do nižších vrstev atmosféry mohou tato pylová zrna vyvolávat alergické potíže. K vyčištění atmosféry od pylů a jiných větších částic dochází nejefektivněji při dešti.

K tomu, aby došlo k uvolnění pylu do ovzduší je třeba aby květy dosáhly určité biologické zralosti. Jejich uvolňo-

vání dále závisí na vývoji teploty ovzduší, vlhkosti a mnohdy na denní době – např. typické uvolňování pylu pelyňku či ambrózie v časných ranních hodinách.

Protože znalost aktuálního výskytu pylové situace je pro diagnostiku i terapii alergického pacienta důležitá, rozvinula se od 60.let v Evropě a od r. 1992 i u nás, pylová informační služba.

V síti stanic (rozložení stanic v ČR a SR viz. obrázek) se provádí odběr vzorků a diagnostika pylových zrn v nich.

Pylová informační služba

Jako nejsnadnější a nevhodnější oblast pro využití aerobiologie v lékařství se dnes nabízí prevence a terapie pylových alergií. Pro přesné načasování začátku preventivního podávání antialergik je nutné co nejpřesněji znát

a) vyvolávající alergen

b) období jeho výskytu v ovzduší,

kteř se většinou kryje s obdobím sezónních potíží alergického pacienta. Přesným určením nevhodnějšího termínu pro zahájení léčby a její ukončení po sezóně je možno ušetřit značné finanční prostředky. Stejně tak je důležité mít přesné informace pro správné vedení hyposenzibilizační léčby. Tyto problémy řeší právě pylová informační služba (PIS).

Při znalosti údajů z celé Evropy je možno nejen podávat informace zpětně, ale lze vytvářet i předpovědi pro další období. To je umožněno počítačovým propojením národních PIS do celoevropské informační sítě (European Aeroallergen Network Server – EANS).

PIS tvoří otevřený systém, do kterého je možno zapojit neomezené množství stanic, které informace dále zpřesňují. Informace PIS mají smysl jen tehdy, pokud se k lékařům i pacientům dostanou včas.

V České republice se informace šíří těmito cestami:

- týdenní hlášení v novinách, rozhlasu a televizi; týdenní zpravodaj
- (bulletin); počítačové sítě Fidonet a Internet; výroční zpráva (Annual report).

Vedle lékařského využití informací PIS se nabízí i využití mimolékařské – pro základní výzkum (aerobiologie, aeropalinologie), botaniku, ekologii, kriminalistiku (např. boj proti drogám – Cannabis), zemědělství a lesnictví (např. fytopatogenní plísň, včelařství, hodnocení dlouhodobých změn vegetace, globálních klimatických změn).

Celoroční pylový monitoring umožňuje sestavit pro každou lokalitu podrobný pylový kalendář. Pylovou sezónu lze v našich podmínkách orientačně rozdělit na tři hlavní období:

1. **jarní období**, kdy se v ovzduší vyskytuje převážně pyl dřevin
2. **letní období**, kdy dominantním alergenem je pyl trav
3. **podzimní období**, dominantními alergeny jsou pylová zrna **vysokobylinných plevelů**.

Orientační pylový kalendář níže položených oblastí ČR je uveden v tab.1.

Pylový kalendář. Stručný přehled nejvýznamnějších pylových alergenů a období jejich obvyklého výskytu v ovzduší (bez nároků na úplnost).

Tab. 1

Dřeviny	Maximum výskytu	Okrajová období
Líška	1.3. - 1.4.	leden - duben
Olše	10.3. - 10.4.	únor - květen
Topol	10.3. - 1.5.	březen - květen
Bříza	10.4. - 1.5.	březen - květen
Jasan	10.4. - 10.5.	březen - květen
Dub	20.4. - 20.5.	duben - červen
Bez černý	10.5. - 10.6.	květen - červenec
Lípa	1.6. - 10.7.	červen - červenec
Byliny	Maximum výskytu	Okrajová období
Trávy	10.5. - 20.7.	květen - srpen
Jitrocel	10.5. - 20.8.	květen - září
Šťovík	10.5. - 20.8.	květen - září
Kopřiva	1.6. - 1.9.	květen - říjen
Merlíkovité	1.7. - 20.9.	červen - říjen
Pelyněk	20.7. - 20.8.	červenec - říjen
Ambrózie	1.8. - 1.10.	červenec - říjen

Průběh sezóny je tedy přibližně tento :

- **únor/březen – duben:** převažují pyly dřevin (olše, líška, topol), z bylin podběl, později pampeliška
- **květen – začátek června:** v ovzduší je maximum pylu, zpočátku ještě převažují dřeviny (buk, dub, bříza, habr, jasan, borovice, smrk), z bylin se objevují první zrna trav
- **červen – začátek srpna:** dominují pyly bylin, z dřevin již jen černý bez a lípa; z bylin převažují trávy divoké i kulturní (obiloviny), jitrocel, šťovík, ve druhé polovině období maximum kopřivy; maximum vzdušných plísni
- **srpen – září:** převaha plevelných a rumištních rostlin (merlíkovité, pelyněk, ambrózie, kopřiva..), jitrocele, velké množství vzdušných plísni

Období od konce října do ledna je klidové s minimem pylu v ovzduší

Praktické využití informací PIS v alergologii :

- diagnostika** – stanovení, ev. upřesnění diagnózy – využívá zpětně výsledky monitoringu ovzduší. Pacientovy záznamy potíží se porovnávají s aeropolinologickou situací v tomto období. To umožní sestavit poměrně podrobnou a současně cílenou řadu alergenů, která se použije ke kožním testům nebo k vyšetření specifických IgE.
- terapie** – známe-li již přesně pylové alergeny, které u pacienta vyvolávají potíže, je možno pomocí předpovědí PIS předem stanovit období, kdy se daný alergen objeví v ovzduší. Tím je dána možnost včasného zahájení preventivních opatření a nasazení vhodné léčby.
- imunofarmakologie** – údaje o výskytu pylu jednotlivých rostlinných druhů v ovzduší dané oblasti a informace o dlouhodobých trendech umožní firmám vyrábějícím diagnostické a terapeutické pylové alergeny přesně a s předstihem reagovat na potřeby a požadavky alergologů.

6.2.3 INDIVIDUÁLNÍ INTERVENCE

Preventivní opatření spočívají především v kontrole prostředí, v kontrole kontaktu s alergenem a ekologických intervencích. V pylové sezóně se postiženému nemocnému doporučuje ovlivnit své chování.

Režim dne v pylové sezóně:

- omezit větrání, větrat přes vlhké prostěradlo nebo alespoň přes sousední místnost
- využívat čističe vzduchu
- omezit vycházky z domu, zvláště za slunečných a větrných dnů;
- maximum pylu bývá v ovzduší kolem poledne, nejvhodnější částí dne pro pohyb mimo domov je časné ráno
- pro vycházky využít déšť a období těsně po dešti, kdy je v ovzduší minimální množství pylu
- při jízdě autem nevětrat oknem, ale pořídit si vzduchový filtr
- vyhýbat se zatravněným plochám a dle možností těm keřům a stromům, které u konkrétního pacienta vyvolávají potíže
- vyhýbat se okraji lesa, který funguje jako filtr, ve kterém se pyl koncentruje, naopak uvnitř lesa bývá pylu velmi málo
- vhodný je pobyt u vodních ploch, raději s písčnými nebo kamenitými okraji, vyhýbat se zatravněným břehům
- pro alergické děti jsou naprosto nevhodné školní brigády na poli či sběr léčivých rostlin
- vhodné časové naplánování dovolené, podle možností vycestovat v kritickém období do klimaticky výhodnějšího prostředí – hory, moře
- (na horách bývá pylová sezóna o 1-3 týdny zpožděná, naopak směrem k jihu Evropy se zvětšuje předstih sezóny)
- denně zaznamenávat charakter a intenzitu potíží, porovnávat se zpravodajstvím PIS ve sdělovacích prostředcích a sdělovat výsledky ošetřujícímu lékaři

Komunitní intervence

Na úrovni obce je důležité prosadit opatření týkající se tvorby krajinného prostředí, zejména prostředí v obytných čtvrtích a opatření týkající se údržby zelených ploch:

- ve městech a obcích, v obytných čtvrtích a parcích nepoužívat k výsadbě stromy s velkou tvorbou pylu zejména břízu, černý bez, olši a akát
- vyhýbat se většímu seskupení rostlin téhož druhu (tzn. monokulturám) v blízkosti obydlí
- klást důraz na pečlivou údržbu zelených ploch, trávníky je třeba pokosit včas, tj. ještě před rozkvětem trav a pokosenou trávu odvézt (pokosené seno může být alergenně agresivnější než zelená tráva)
- je třeba zlikvidovat porosty alergenně velmi agresivních plevelů (pelyněk, merlíkovité, ambrózie aj.) na rumištích a skládkách, plochách podél komunikací, železnice, továrních pozemcích, sportovištích a neobdělávaných zemědělských plochách v blízkosti míst pobytu lidí
Podmínkou úspěchu je vysvětlování významu výše uvedených opatření mezi občany a ve školách.

Celospolečenská intervence

- propagace a vysvětlování významu pylové služby ve sdělovacích prostředcích a její finanční zabezpečení
- popularizace opatření snižujících pylovou zátěž obyvatel
- legislativní opatření poskytující obcím potřebné pravomoci při prosazování řádné údržby zeleně

6.3 PITNÁ VODA

Problematika dostatku i jakosti pitné vody pro člověka, jakkoli již dnes představuje aktuální téma, bude stále nabývat na významu. Hygienické nároky na pitnou vodu totiž stoupají, ale kvalita suroviny k její „výrobě“ klesá, nejen v České republice, ale v celosvětovém měřítku. Kvalitní voda je stále vzácnější a dražší.

Situace v zásobování pitnou vodou

Současný stav veřejného a individuálního zásobování obyvatel ČR pitnou vodou lze z údajů za rok 2002 stručně charakterizovat následovně: 10 % obyvatel je zásobováno z individuálních zdrojů a 90 % obyvatel je zásobováno z veřejných vodovodů. Voda veřejných vodovodů pochází více než z poloviny ze zdrojů povrchových, z menší části ze zdrojů podzemních. Vlivem intenzivního zemědělství, imisí, splachů a průsaků z řady lidských činností však klesá kvalita vody i v samotných vodárenských tocích a v podzemních zdrojích. Podzemní vody mohou obsahovat i některé nežádoucí látky (dusičnany, radon) nebo jejich nežádoucí množství (železo, mangan, atd.) přirozeně vyluhované z podloží.

Pouze minoritní část vody z veřejných vodovodů není nutné upravovat (jen se, vzhledem k dopravě potrubím, chloruje). Ostatní vody veřejných vodovodů procházejí několikanásobnou chemickou úpravou (zakončenou s následnou chlorací), aby vody dopravované potrubím byly zabezpečené při případném znečištění. Všechny hromadné vodovody splňují požadavky legislativy pro pitnou vodu a voda může být klasifikována jako zdravotně nezávadná.

6.3.1 KVALITA PITNÉ VODY V ČESKÉ REPUBLICE

Získat reprezentativní představu o kvalitě pitné vody z veřejného zásobování v ČR umožňuje „**Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí**“ a to jeho Projekt II: Zdravotní důsledky a rizika znečištění pitné vody, který je v rutinním provozu od roku 1994. Monitorovaná města (vybraná okresní a krajská města a hlavní město Praha, celkem 32 měst) zásobují svými vodovody okolo 3,5 milionu obyvatel, což reprezentuje přibližně třetinu populace České republiky a více než 60 % osob žijících ve městech s více než 20 000 obyvateli. Z celkového počtu obyvatel, zásobovaných pitnou vodou z veřejných vodovodů je tímto monitoringem pokryto okolo 40 % obyvatel.

V roce 2002 bylo ze sítí monitorovaných měst odebráno 2242 vzorků pitné vody a jejich rozbořením získáno 48059 údajů o jakosti pitné vody ve sledovaných vodárenských sítích. Nedodržení limitní hodnoty nejméně u jednoho zdravotně významného ukazatele limitovaného nejvyšší mezní hodnotou bylo nalezeno v 38 vzorcích. Nejčastěji byla překročena limitní hodnota ukazatelů enterokoky (16 případů), *Clostridium perfringens* (12 případů) a *Escherichia coli* (8 nálezů). V žádném případě však nešlo o trvalé překračování některého z ukazatelů jakosti pitné vody nebo o soustavné nedodržování jakosti pitné vody distribuované monitorovaným vodovodem.

Z výsledků Projektu II lze konstatovat, že v posledních letech nedochází k výrazným změnám v jakosti pitné vody v distribučních sítích sledovaných měst, přičemž tuto jakost nutno obecně hodnotit jako velmi dobrou, srovnatelnou s vyspělými evropskými státy.

V souvislosti se vstupem ČR do EU je zaváděn celostátní monitoring jakosti vod, který bude zahrnovat všechny veřejné vodovody, veřejné studně označené jako zdroj pitné

vody a studně využívané veřejností nebo k podnikatelské činnosti, která vyžaduje užití pitné vody. První výsledky za rok 2002 ukazují, že ve srovnání s velkými vodovody je jakost vody v malých vodovodech a veřejných studních horší. Zatímco ve vodovodech zásobujících více než 5000 obyvatel byla četnost nálezů s překročením nejvyšší mezní hodnoty 0,24 %, v menších vodovodech dosahovala hodnoty 1 % a v monitorovaných veřejných studních dokonce 2,8 %.

Kvalita pitné vody v určitém místě

Obecné informace o kvalitě pitné vody poskytují uživatelům Manuálu prevence pouze náhled na závažnost problematiky a nemohou být přirozeně vodítkem k přístupu k místním zdrojům, jejichž kvalita v rámci naší země může být – a je – zcela odlišná. Někde vhodná pro kojence, jindy skrývající riziko i pro zdravé spotřebitele. O kvalitě konkrétního zdroje je nutné se informovat u příslušného provozovatele, na MÚ nebo Orgánu ochrany veřejného zdraví. Není-li kvalita vody u individuálního zdroje známa, je nutné ji alespoň jednou do roka, nebo podle potřeby i častěji, nechat zkontrolovat pro tento účel akreditovanou laboratoří. Pro prvotní a obecnou informaci není nutné dělat rozbor všech 70 položek podle Vyhlášky Ministerstva zdravotnictví České republiky 376/2000 Sb., stačí provést základní chemický a mikrobiologický rozbor, který trvá asi týden a stojí cca 1000,- Kč. Laboratoř, neodebírá-li vzorky sama, by měla poučit o správném odběru vzorku a dodat speciální sterilní lahvičku na mikrobiologický rozbor.

6.3.2 VLIV PITNÉ VODY NA ZDRAVÍ

Zdravotní rizika mohou plynout z konzumace vody bakteriálně či biologicky kontaminované, z vody s vyšším obsahem chemických či radioaktivních látek a prvků, ať už umělého nebo přirozeného původu. Pomineme-li rizika spojená s kvantitou – s nedostatečným příjmem tekutin (vody) nebo naopak s příjmem nadbytečným u některých patologických stavů, kde konzumace až desítek litrů vody denně může znamenat významnou zátěž některými obsaženými kontaminantami, nutno počítat s účinky akutními i chronickými.

Za zdravotně nevýznamné (a bohužel stále více opomíjené) jsou považovány **organoleptické vlastnosti vody – pach, chuť, vzhled**. Ještě před 70 – 50 lety byl zcela samozřejmý požadavek, že pitná voda má být chutná a osvěžující; dnes už pouze „její smyslově postižitelné vlastnosti nemají bránit jejímu požívání“. Přitom senzoričné poruchy jsou u pitné vody velmi časté a mohou působit u člověka odpor a odklon k požívání méně zdravých nápojů, u některých jedinců i poruchy trávicí soustavy (nauzea apod.).

Z hlediska akutního účinku je významná mikrobiální kvalita vody. K otravám toxickými látkami z vody u nás již prakticky nedochází, i když je nelze s rostoucím počtem nejrůznějších havárií do budoucna nikdy vyloučit.

Fekálním znečištěním se do vody dostávají mnohé patogenní střevní mikroorganismy rodů *Salmonella* a *Shigella*, *Vibrio cholerae*, rod *Leptospira*, druh *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter fetus* a enteropatogenní a enterotoxigenní typy *Escherichia coli*. Kromě toho ve vodě lze najít podmíněné patogeny jako druh *Pseudomonas aeruginosa*, rody *Flavobacterium*, *Klebsiella* a *Serratia* a v poslední době stále více prokazovaná atypická *Mycobacteria*, zvláště rod *M. kansasii*. Ve vodě najdeme ale i různé další bakterie, které mohou způsobovat organoleptické závady (pach, chuť), např. sírné a železitě bakterie apod.

Pokud se týká střevních patogenů, pak minimální infekční dávka schopná vyvolat onemocnění u člověka kolísá podle druhu (*Salmonella* 2-5, enteropatogenní *E.coli* 10¹⁰ atd.) a je

ovšem závislá i na momentálním zdravotním stavu a věku postiženého jedince.

Málo osvětlenou otázkou je, může-li pomnožení saprofytní, zdravotně nezávadné mikroflory (tzv. psychofilní a mezofilní bakterie), nad normou přípustnou mez mít zdravotní dopad. Ze zkušeností a výzkumů potravinářské mikrobiologie vyplývá, že **lidské zdraví mohou ohrozit i organismy saprofytické**, které svou metabolickou činností, podmíněnou enzymatickým vybavením, mohou proteolyticky a lipolyticky měnit některé součásti poživatin. Vzniklé štěpné produkty představují zdravotní riziko (zažívací potíže, průjmý, snížení výkonnosti a odolnosti) **zvláště pro děti a staré osoby**. Obdobné produkty s nejvyšší pravděpodobností vznikají i při odumírání a rozkladu samotných bakteriálních buněk. Analogicky lze takové riziko odvodit i pro kontaminovanou vodu, zvláště je-li použita pro přípravu kojenecké stravy.

Významnou roli může hrát také **kontaminace vody viry**. Voda může být kontaminována více než 100 druhy virů, **nejvýznamnější je skupina enterovirů a virus hepatitidy A**. Tyto viry mohou způsobit akutní gastroenterická onemocnění, současně však mohou postihnout i jiné orgány – např. respirační, mozek a mozkové blány, oční spojivky apod. K vstupu infekce může dojít cestou trávicího traktu po napití vody, ale také vzduchem při zavlažování skrápěním nebo při sprchování a kontaktem při koupání (zánět spojivek). *Izolace a průkaz virů z vody je velmi náročná* a tak stanovení virů ve vodě nepatří k rutinním zkouškám. Proto není ani dostatečný přehled o situaci v pitných vodách. Není jisté, zda dávka volného chloru účinná na bakterie působí desinfekčně i v případě virů.

U stálých uživatelů domovních studní, kde bychom vzhledem k rozšířené mikrobiální kontaminaci očekávali vysoký výskyt průjmových onemocnění, sehrává zřejmě obrannou roli získaná tolerance k danému druhu a dávce.

Anorganické i organické chemické toxické látky obsažené ve vodě mohou v našich podmínkách představovat různě významnou zátěž s následným rizikem negativního chronického účinku na organismus.

Těžké kovy (Pb, Cd, Hg, Cr, As, Ni ad.), schopné vyvolat poškození především jater a ledvin, dále poškození krevtvorby, alergie a v některých případech zřejmě i nádorový proces, nedosahují ve zdrojích ČR hodnot, které by ohrozovaly zdraví. S výjimkou omezených lokalit, kde vyšší obsah těžkých kovů může být dán i přirozeně z podloží, je situace příznivá ve většině veřejných vodovodů i domácích studní.

Naopak asi nejvíce diskutovaným problémem pitné vody jsou **dušičnany**, schopné vyvolat nejenom alimentární methemoglobinemii u kojenců a některých nemocných s chorobami srdce nebo s poruchami metabolismu, ale také, stejně jako **dušitany**, mohou být prekurzory N-nitrososloučenin (nitrosaminů a nitrosamidů), látek s karcinogenním účinkem. I když voda z veřejných vodovodů v naprosté většině případů vyhovuje požadavku normy (50 mg/l), ne vždy ji lze označit za vhodnou i pro kojence (15 mg/l) a situace u individuálních zdrojů může být rozdílná.

Široké spektrum organických látek typu chlorovaných uhlovodíků, PAU, chlorovaných benzenů apod. představuje vážný hygienický problém. I když se v pitných vodách vyskytují ve velmi nízkých koncentracích, vyznačují se často vysokou toxicitou a schopností vázat se a kumulovat v tkáních. *Řada z nich má prokázaný mutagenní a karcinogenní účinek*, řada dalších je z něho podezřívána. Jejich výroba, užití (především ve formě pesticidů v zemědělství, dále v nejrůznějších průmyslových činnostech, včetně dopravy) i výskyt v prostředí stoupá, jsou ohroženy zdroje pitné vody a v současnosti používané vodárenské technologie dokáží tyto látky jen těžko odstranit.

Specifickou a zdravotně významnou skupinu organických látek v pitných vodách tvoří desinfekční prostředky a jejich vedlejší produkty. Desinfekce představuje zřejmě nejvýznamnější krok v úpravě vody pro veřejné zásobování. Účinné chemické biocidní látky jako chlor, chloraminy či ClO₂ vedle destrukce mikrobiálních agens však mají schopnost reagovat s organickými látkami (tzv. huminové látky) přirozeně se vyskytujícími zvláště v povrchových vodách za vzniku nových nežádoucích sloučenin. Vznikají tzv. trihalometany, jejichž nejznámějším zástupcem je v našich podmínkách *chloroform*. Většina látek, vznikajících jako vedlejší produkt chlorace, je podle IARC klasifikována jako podezřelý karcinogen pro člověka, epidemiologické důkazy vztahu konzumace chlorované vody a vzniku nádorových onemocnění (zejména močového měchýře a konečníku) však nejsou jednoznačně doloženy. Riziko onemocnění rakovinou následkem vedlejších produktů desinfekce vody je však o několik řádů nižší než riziko onemocnění a úmrtí na choroby způsobené patogenními organismy v pitné vodě.

U pitné vody je nutno zvažovat i přítomnost radioaktivních látek. Přestože geologické podloží ČR je z velké části tvořeno vyvřelými a metamorfovanými horninami, které představují nejvýznamnější zdroj přírodní radioaktivity a uvolňovaný radon tvoří rozhodující podíl (až 55 %) na celkovém ozáření lidského organismu, dávka přijatá z přírodní radioaktivity je vždy pod prahovou koncentrací akutních účinků a co se týče pitné vody, nelze její příspěvek (cestou skutečné ingesce) považovat za významný.

Pitná voda není a ani nemůže být chemicky čistá kapalina H₂O, ale obsahuje přirozeně a v často významně různém množství také zdraví prospěšné součásti. Ať už jsou to:

- **esenciální stopové prvky** (Cr, Mn, Cu, Zn, Fe, Mo, Se, F, J atd.) nebo
- **hlavní minerálie** (Ca, Mg, Na, K, Cl).

Pitná voda je obsahuje v iontové, oproti potravinám lépe vstřebatelné formě a tak může v některých případech významně přispívat k plnění potřebné denní dávky řady deficitních prvků. Naopak, některými výrobci propagovaná konzumace destilované nebo demineralizované vody může způsobit vážné poruchy minerálového metabolismu.

Škodlivý však není jen deficitní příjem esenciálních prvků, ale i příjem nadbytečný: sodík (!), selen atd. Příkladem je také například fluor, který v nedostatku v určitém věku působí zvýšený výskyt zubního kazu, v nadbytku pak tzv. fluorózu, projevující se m.j. poruchou skloviny. Od fluorizace pitné vody se v ČR již všude ustoupilo a u ohrožených skupin populace se provádí cílená substituce fluoru v tabletách.

Jedním z nejdéle prokázaných vztahů minerálů v pitné vodě k lidskému zdraví je **příznivý vliv** dlouhodobé konzumace „**tvrdší vody**“ (obsah vápníku a především hořčíku) **na výskyt kardiovaskulárních chorob**.

Potřeba esenciálních prvků je však individuálně specifická a stanovit všeobecně platné jejich optimální složení v pitné vodě lze pouze jako doporučení, nikoliv závazný požadavek.

Důsledný ošetřující lékař, který do komplexního působení na pacienta samozřejmě zahrnuje i otázku výživy, *by se neměl zapomenout informovat, jakou vodu (včetně obsahu minerálů) pacient pravidelně konzumuje*.

6.3.3 HODNOCENÍ RIZIKA

Při interpretaci jistě varujících údajů o kvalitě pitné vody je nutné si uvědomit, že prosté překročení limitní hodnoty ještě nemusí znamenat zdravotní ohrožení. Limitní koncentrace škodlivin jsou podle doporučení WHO formulovány

s bezpečnostním koeficientem tak, že ani při krátkodobém překročení limitní hodnoty 10 – 100x nedojde obvykle k přímému a zjiřitelnému zdravotnímu poškození konzumenta. Tomu odpovídá i skutečnost, že v období let 1994 – 2002 nebyl hlášen žádný případ přímého zdravotního poškození či úmrtí z pitné vody veřejného vodovodu monitorovaného v rámci Projektu II, ať už původu infekčního nebo toxického. Bezpečné limitní hodnoty normy na pitnou vodu jsou počítány pro průměrného spotřebitele a nemusí ve všech směrech vyhovovat některým populačním skupinám se zvýšenou citlivostí: kojencům, nemocným lidem apod.

I když riziko přímého zdravotního poškození z pitné vody (mimo studny) je v ČR minimální, je nepochybné, že v mnoha případech dochází k zbytečné zátěži lidského organismu, což se může projevit až za delší dobu po expozici a ve vztahu k pitné vodě kauzálně nespecifickým způsobem.

6.3.4 ALTERNATIVNÍ ZÁSODOVÁNÍ PITNOU VODOU

Je známo, že pouze méně než 1 % vyrobené a vodárenskou sítí distribuované pitné vody se skutečně lidmi v nějaké formě požíje. Navíc zřejmě stále klesá podíl této vody na celkovém denním příjmu tekutin cca 2l/den (přesné údaje z ČR nejsou k dispozici, celosvětový trend je ale evidentní). Stále stoupá počet lidí, kteří pitnou vodu z vodovodu považují za něco nezdravého, či dokonce škodlivého – a to dokonce i tam, kde kvalita vody celkově i po chuťové stránce odpovídá příslušné legislativě.

Jaké alternativy zásobování se nabízejí a jaká nová rizika se objevují před těmi, kteří hledají vodu vyšší kvality?

Při výběru alternativ hraje roli mnoho faktorů – požadavky na kvalitu vody, dostupnost vhodného řešení, informovanost, socioekonomické podmínky a další. Na čelném místě by se měla ze zdravotně-hygienického hlediska uplatňovat zásada, že kvalitní a zdravá pitná voda je dána především kvalitním zdrojem. Voda již znečištěná může být pomocí různých technologií sice upravena tak, aby splňovala požadavky normy na pitnou vodu, ale protože většina procesů úpravy nemá 100 % účinnost a bezchybnou funkčnost, často snižuje obsah a narušuje poměr esenciálních prvků, měla by tam, kde je to možné, být dána přednost zdroji (nejlépe podzemní) vody nevyžadující žádnou nebo minimální úpravu.

Voda z vlastní studny

- Kvalita by měla být aspoň 1x ročně kontrolována.
- Předpokladem kvality vody je ochrana okolí a správné technické provedení studny – zajištění proti splachům, hloubka sahající minimálně pod jednu nepropustnou vrstvu.
- Vyskytne-li se znečištění, nutno analyzovat příčinu a konzultací s hydrogeologem stanovit reálné možnosti nápravy: sanace zdroje znečištění, utěsnění a prohloubení studny apod.
- Pokud jde jen o studnu dlouho nevyužívanou, jednorázové znečištění nebo je zastaveno stávající znečištění, stačí někdy jen vodu vyčerpát nebo ji jednorázově dezinfikovat.

Voda z pramenů a veřejných studní

Řada lidí, kteří preferují jinou než vodovodní vodu a nemožou či nechtějí si kupovat vodu balenou, si dováží vodu ze studní, pramenů a studánek. Přestože chybí číselné údaje, počet takto se zásobujících, především městských obyvatel není zanedbatelný.

- Jde-li o **veřejnou studnu** (měla by být vždy označena tabulkou, zda voda je pitná či nikoliv) nebo o pravidelně kontrolovanou soukromou studnu na chatě, může jít o schůdné řešení – záleží ovšem na čistotě přepravní nádoby, na době a podmínkách skladování vody.
- Mnohem rizikovější je dovoz vody z **přírodních pramenů a studánek**, kterým většinou chybí jakékoliv ochranné pásmo a které nejsou oficiálně vůbec kontrolovány. Zde je nutné znát kvalitu vody, ale i ta se může změnit ze dne na den.
- Bezpečnější jsou **prameny vydatnější** a upravené tak, aby voda vytékala trubkou a do zakrytého prameniště nebyl vůbec přístup.
- **Vody stojaté a s volným přístupem k hladině** nelze v žádném případě k zásobování doporučit.

U vhodných pramenů je na místě ochrana, pravidelná údržba a kontrola jakosti vody, kterou si však musí zorganizovat i zaplatit sami uživatelé. Otevírá se zde prostor pro preventivní působení ekologických, zdravotních či jiných dobrovolných organizací.

Při nutnosti použití neznámého zdroje vody je třeba předpokládat bakteriální i chemickou kontaminaci. V případě bakteriální kontaminace lze použít převaření nebo jednorázové dezinfekční tablety. **Při podezření na chemickou kontaminaci** je lépe vodu nepožívat vůbec, v krajním případě lze použít kvalitní komerčně vyráběné přenosné filtrační zařízení na principu ultrafiltrace (keramická vložka) a sorpce na aktivním uhlí. Je-li to možné, je v těchto zemích nejbezpečnější používat vodu balenou.

Převaření vody

Varem se může z vody odstranit volný chlor i některé těžké organické látky, radon a dále CO₂ (důležité zvláště u kojenců a dětí). Při nejméně dvacetiminutovém varu lze získat i jistotu baktericidního účinku. **Neodstraní se tím však většina chemických látek** (těžké kovy, dusičnany, chlorované uhlovodíky apod.). Obsah volného chloru poklesne prakticky na nulové hodnoty i stáním vody v otevřené nádobě při pokojové teplotě za cca 60 minut.

Balené vody

Prodej balených vod má u nás dlouhou tradici. Vždy však šlo buď o vody (minerální) léčivé nebo vody, které pro svou zvláštní chuť byly považovány za osvěžující nápoj (minerální vody stolní a vody s vysokým obsahem CO₂ ať původu přirozeného nebo umělého u vod sodových). Teprve po roce 1990 se na trhu objevují balené vody „prosté“ (kojenecké a stolní), které mají představovat kvalitnější alternativu k vodě pitné.

Legislativně je problematika balených vod ošetřena zákonem o potravinách (zákon č. 110/1997 Sb.), resp. navazujícími vyhláškami, především pak vyhláškou MZ č. 292/1997 Sb., o požadavcích na zdravotní nezávadnost balených vod a o způsobu jejich úpravy; novelizovanou vyhláškou MZ č. 241/1998 Sb.

Mezi velkou nabídkou domácích a zahraničních výrobků je nezbytné rozlišovat tyto základní druhy balených vod, lišících se kvalitou i užitím:

Kojenecká voda (vyhláška 292/1997) – nejjakostnější přírodní voda, určená pro přípravu stravy a nápojů kojenců a k trvalému přímému požívání dětmi a dalšími skupinami populace. Zdrojem musí být vhodná podzemní voda stálé kvality, nevyžadující vodárenské úpravy. Celková mineralizace – obsah rozpuštěných látek (dále jen RL) do 1 g/l. Voda nesmí být chlorována, je povoleno zabezpečení ultrafiltrací nebo UV zářením a mírná stabilizace vody CO₂ tak, aby hod-

nota pH neklesla pod 5,0. Při sycení CO₂ by mělo být na etiketě upozornění, že pro kojence nutno CO₂ varem odstranit.

Stolní voda (vyhláška 292/1997) – přírodní voda z podzemního zdroje. Na rozdíl od kojenecké vody je připuštěn vyšší obsah dusičnanů, i tak jde ale o vodu vyhovující podmínkám pro trvalé a přímé požívání dětmi i jinými rizikovými skupinami populace. Je povolena úprava vody fyzikálními prostředky. RL do 1 g/l. Pokud má tato voda ukazatele jakosti shodné s požadavky na vodu kojeneckou, může být se souhlasem hygienických orgánů označena jako “vhodná pro přípravu kojenecké stravy a nápojů”.

Pitná voda – voda, která vyhovuje požadavkům na pitnou vodu veřejného zásobování (vyhláška 376/2000). RL do 1 g/l.

Sodová voda (vyhláška 335/1997) – nápoj vyrobený z jakékoli pitné vody přidáním CO₂ (obsah nejméně 0,4 hmotnostních %).

Přírodní minerální voda (vyhláška 292/1997) – podzemní voda, která svým složením a vlastnostmi je vhodná jako nápoj s předpokládanou občasnou konzumací a nevyznačuje se výraznými farmakologickými účinky. Obsahuje obvykle více než 1 g/l rozpuštěných minerálních látek a dalších fyziologicky významných složek.

Přírodní léčivá voda (ČSN 86 8000) – voda s vědecky prokázanými léčivými účinky. Měla by být používána jen v příslušných indikacích, na doporučení lékaře a po určitou dobu.

Jiné druhy vod. V poslední době se na trhu objevují i tzv. **vody mineralizované** (neplést s minerálními!), které se vyrábějí z pitné vody umělým obohacením minerály (hlavně NaHCO₃, KHCO₃, CaCl₂, NaCl). Mají charakter nápojů a kvalitou nemohou být srovnávány s přírodními minerálními vodami. Jiným, naopak vítaným rozšířením sortimentu balených vod je výroba stolních vod (Oasa a Horský pramen) obohacených jódem. Takový výrobek nelze již podle zákona nazývat stolní vodou, ale obohacenou potravinou – nápojem (dle vyhlášky 298/1997), přesto ho můžeme mezi balené vody zahrnout. Používaná dávka obohacení (80 µg/l) je významná z hlediska prevence jódového deficitu. Na trhu se mohou objevovat i zvláštní druhy jako elektrickým proudem aktivovaná (tzv. živá a mrtvá) voda, destilovaná a deionizovaná voda atd. Tyto vody nemají charakter vody pitné a nejsou určené pro vnitřní (dlouhodobé) užívání.

Positivum všeobecné dostupnosti kvalitních pitných vod v obalech je nepříjemně vyvažováno průvodními negativními jevy. Cena balené vody oproti vodě vodovodní je o 2 až 3 řády vyšší (v ČR asi 600 – 700x). Nevratné obaly představují velkou zátěž pro prostředí. Od zdroje ke spotřebiteli bývá dlouhá cesta, místně i časově. Transport na velké vzdálenosti znamená opět nemalou zátěž životního prostředí; *časové prodloužení* – týdny i měsíce v klimatických podmínkách ne vždy vyhovujících – pak nese *riziko ovlivnění vody samotné, zejména po stránce mikrobiální*. Přesto spotřeba balených vod celosvětově stoupá a spotřebitel by měl být schopen se při výběru vod správně orientovat.

K jakým zásadám by měl spotřebitel přihlížet?

- *Rozlišovat mezi jednotlivými druhy vod. Kupovat jen ty vody, kde etiketa dostatečně informuje o typu a původu vody, o výrobcí (popř. i dovozci) a je vyznačeno aspoň základní minerálové složení a věnovat mu pozornost.
- *K stálému pití pro lidi bez rozlišení věku a zdravotního stavu jsou vhodné vody kojenecké a stolní, zejména s obsahem RL 200-500 mg/l. Z hlediska dlouhodobého příjmu lze pro průměrného spotřebitele orientačně uvést optimální hodnoty některých hlavních minerálií: Ca > 40-80 mg/l,

Mg > 20 mg/l, K > 1 mg/l, Na < 20 mg/l, Cl⁻ < 25 mg/l, SO₄²⁻ < 240 mg/l, NO₃⁻ < 10 mg/l.

- Pokud je voda používána k přípravě umělé kojenecké výživy na bázi kravského mléka, měla by být vybrána co nejméně mineralizovaná voda; s obsahem dusičnanů < 15 mg/l a obsahem sodíku < 20 mg/l. Pokud nejde o vodu kojeneckou nebo je voda dosycována CO₂, měla by být nejprve voda převařena.
- Některé druhy vod (především minerálních, ale i stolních), mohou být některými svými komponenty méně vhodné či nevhodné pro kojence a nemocné s urolitiázou, sodíkovou dietou apod. Naopak pro některé zdravotní stavy mohou být tyto či jiné vody prospěšné, zvláště podílejí-li se významněji na substituci chybějících prvků (deficit ze stravy nebo nadměrných ztrát, průjmy, tubulopatie...). Věnovat pozornost minerálovému složení, při nejistotě se poradit s lékařem.
- Přírodní minerální vody by se neměly konzumovat trvale a nikdy ne více než 2l/den (optimálně asi do 0,5l), je dobré střídat různé druhy; kojenci by je však neměli pít vůbec. Některé minerální vody v závislosti na složení jsou nevhodné i pro děti a nemocné s určitými chorobami, zejména srdce, oběhového systému a ledvin. Naopak cílené (indikované) podávání minerálních vod může mít řadu prospěšných účinků. Zatímco v zahraničním lékařském tisku se vyskytují přehledy balených vod i s minerálovým složením a doporučenými indikacemi, v tuzemsku podobné souhrnné studie chybí. Cenným příspěvkem jsou však nedávné práce předního balneologa J. Bendy, které informují jak obecně o účincích minerálních vod, tak též o konkrétních indikacích balených vod Magnesia a Mlýnský pramen.
- Přestože přítomnost vyššího množství CO₂ může příznivě ovlivňovat chuť a působí konzervačně, není přímá konzumace více sycených vod příliš vhodná. Tyto vody jsou jednak kyselější, jednak volný CO₂ může (nejen u dětí) mechanicky rušit proces zažívání a vyvolávat subjektivní tlakové potíže (Roemheldův syndrom). Na druhou stranu uhlíčitější přírodní minerální vody (kyselky) mohou být používány k pitné léčbě a to k obecnému povzbuzení funkcí trávicího ústrojí a zlepšení poruch chuti nebo též k posílení diurézy u nefrologických onemocnění. Dávkování určí lékař.
- Při přípravě stravy či nápoje kojencům je nutné CO₂ odstranit varem.
- Při dlouhodobějším užívání léků se poradit s lékařem, jaká voda je k pití nevhodnější a to i s ohledem na celkový zdravotní stav. Některé experimentální studie prokázaly, že pokud se při podávání určitých léků (např. kortikoidů) pije oligominerální (méně mineralizovaná) voda, jsou vedlejší účinky léků a poškození orgánů menší než při současném pití minerální vody. Některé léky je zase doporučeno zapíjet alkalickou minerálkou.
- Dbát na pitný režim. Myslet na to, že někdy je lepší napít se třeba i ne zcela přitažlivé vodovodní vody hned, než déle čekat, až bude v dosahu kvalitní balená voda. K uhrazení potřebného denního množství tekutin mohou pochopitelně vedle čisté vody sloužit i čaje, zeleninové a ovocné šťávy. Průměrný dospělý člověk, který není vystaven nadměrným ztrátám tekutin (horko, fyzická zátěž, některé nemoci), by měl v průběhu dne přijmout asi 2 litry tekutin, což však plní jen menší část populace. Naopak většina lidí trpí v současnosti trvalou (částečnou) dehydratací, což se projevuje nejen snížením celkové výkonnosti organismu, ale i v řadě nespecifických příznaků jako vyšší únavnost, bolesti hlavy a kloubů apod.

- Všimát si, v jakých podmínkách je voda skladována. Nekupovat vodu u stánků ani v obchodech, kde nejsou dodržovány podmínky správného uchování (v chladu a temnu). Průhledný obal umožňuje vizuální kontrolu.
- Všimát si data spotřeby, resp. data výroby a kupovat vodu „co nejčerstvější“. U mikrobiologických ukazatelů sice (vždy) neplatí, že riziko vzrůstá s dobou skladování, u některých chemických ukazatelů (zvláště kontaminant vyluhujících se z plastových obalů a víček) však ano, zvláště je-li láhev s vodou vystavena přímému slunci a vyšší teplotě. Stejně podmínky podporují i nadměrné pomnožení ve vodě přirozeně přítomných bakterií, jejichž metabolické a rozpadové produkty „obohacují“ vodu nežádoucími organickými látkami. To vše může vést minimálně k nepříznivým chuťovým a pachovým změnám vody, v některých případech pak u citlivých jedinců též k různým nspecifickým zdravotním obtížím. Ty sice nebývají vážné, ale rozhodně nejsou očekávaným důsledkem konzumace vody nadstandardní kvality, kterou od balených vod právem očekáváme.
- Vody sodové bývají kvalitou nesrovnatelné s vodou stolní či kojeneckou, jako nápoj nejsou ani určeny pro trvalé požívání. Jsou vyrobeny z vodovodní, většinou chemicky upravované vody bohatým nasycením oxidem uhličitým. Bohužel pro spotřebitele nebývá snadné na první pohled tyto vody odlišit od kvalitních vod stolních nebo kojeneckých, protože výrobci jim dávají různé „maskovací“ obchodní názvy, např. „Perlivá voda“. Spotřebitel má dvě možnosti, jak tuto vodu určit: na etiketě sodových vod je uvedeno složení (pitná voda, CO₂) a mělo by tam být napsáno „sodová voda“, naopak tam určitě nebude napsáno ani „stolní“, ani „kojenecká“ voda.
- Je-li láhev s vodou otevřena a není-li hned spotřebována, nemělo by se pít přímo z lahve (riziko mikrobiální kontaminace), voda by měla být uchovávána v chladu a temnu a spotřebována do 3-4 dnů.
- Velkoobjemové balení stolních vod je po otevření a nasazení na watercooler nutno spotřebovat do doby udané distributorem, obvykle nejpozději do 3 dnů. U výdejních automatů musí zákazník dbát na čistotu vlastních nádob, jinak s vodou zachází jako u jiných balených vod.
- Myslet na osud obalu, resp. na životní prostředí. Dávat přednost vratným obalům (sklo, vratný PET) před nevratnými. U nevratných obalů dát přednost těm materiálům, které jsou v místě bydliště sbírány a recyklovány.

Výdejní automaty

Výdejní automaty na pitnou, nebo jak prodejci ne zcela správně označují na „nebalenou stolní vodu“, představují novou, v některých městech rychle se rozšiřující alternativu zásobování vodou vyšší kvality.

- Princip: ze zdroje stolní nebo kojenecké vody je za přísných hygienických opatření rozvážena cisternou voda do výdejních stojanů, kde je chlazená (v zimě zahřívána) na stálou teplotu 8 – 12°C a obden vyměňována za novou. Zákazník se sám obslouží vhozením mince a postavením vlastní nádoby pod výtokovou trubici.
- Výhody: zákazník získá čerstvou nechlorovanou vodu, po chemické a mikrobiologické stránce srovnatelnou s prodávanými stolními vodami a to za výrazně nižší cenu; navíc odpadá problém hromadění nevratných a transport vratných obalů.
- Nevýhody: vysoké nároky na hygienickou kvalitu provozu a obsluhy; prodejce ručí za kvalitu vody jen do okamžiku výdeje. Je na zákazníkovi, aby své nádoby pravidelně udržoval v čistém stavu, vodu uchovával v chladu

a do prodejcem doporučené doby (obvykle 3 dny) ji spotřebovatel.

6.3.5 ZAŘÍZENÍ NA DOÚPRAVU PITNÉ VODY V DOMÁCNOSTI („VODNÍ FILTRY“)

Zatímco dříve byla úprava chemických vlastností vody výsadou vodáren, došlo v posledních desetiletích k „miniaturizaci“ některých klasických způsobů úpravy a jejich přenesení do domácích podmínek. Se všemi výhodami a nevýhodami původních metod a ještě nějakými navíc. Z hlediska ceny za upravený litr vody a náročnosti na obsluhu představují tato zařízení nejlevnější a nepohodlnější variantu z nevodárenských způsobů zásobování vodou. Je nutno přiznat, že většina „filtrů“ po určitou dobu skutečně může vodu v některém z parametrů zlepšovat. Zkušenosti však ukazují, že riziko často převyšuje možný zisk. Hlavní nevýhodou je skutečnost, že procesy vyžadující průběžnou kontrolu a řízení ze strany odborníků se dostávají do rukou laiků s minimálními možnostmi kontroly.

Těchto zařízení na (do)úpravu pitné vody v domácnosti, pro které se vžil nesprávný název „vodní filtry“, existuje dnes velké množství a zvláště pro laika není lehké se v nich vyznat. Pro hrubou orientaci uveďme jejich základní rozdělení, jednak podle konstrukce a místa použití, jednak podle principu úpravy.

Základní typy přístrojů podle konstrukce a místa použití:

- a) nádobový (2 nádoby nad sebou spojené přes filtrační vložku, voda protéká samospádem; objem filtračních hmot cca 0,1 litru),
- b) „point-of-use“ = v místě užití (přístroj se montuje těsně před vodovodní baterii a má samostatný vývod – odtud tzv. „zařízení třetího kohoutku“, nebo přímo na konec výtokového ramínka – odtud tzv. „bateriový filtr“; v prvním případě se objem filtračních hmot pohybuje cca 0,2 – 1,0 litru, v druhém cca 0,1 litru; voda protéká pod tlakem),
- c) „point-of-entry“ = na vstupu (přístroj o větší kapacitě se montuje na vodovodní potrubí na vstupu do objektu – odtud také používaný název „domácí vodárna“ – a upravuje vodu pro celý objekt; tento typ je oproti předchozím relativně nejbezpečnější, protože má značnou kapacitu – objem filtračních hmot až desítky litrů – a je dodáván a kontrolován odbornou firmou na základě provedeného rozboru vody).

Cena nádobových filtrů, které mají nejmenší kapacitu, se pohybuje ve stovkách až tisících, cena přístrojů „point-of-use“ obvykle v tisících, cena zařízení „point-of-entry“ minimálně v desetitisících Kč.

Tato zařízení pracují na různém principu: mechanická filtrace, sorpce na aktivním uhlí a podobných médiích, výměna iontů na iontoměničích, speciální membránové filtrace, katalytická oxidace apod. Většinou se jedná o kombinaci 2-3 způsobů úpravy, protože každý působí pouze selektivně na určitý druh znečištění. Častá je kombinace s některým prvkem dezinfekce.

Všechna tato zařízení vyžadují pravidelnou údržbu! Například iontoměniče u větších výkonů nutno regenerovat několikrát týdně, u malých zařízení se vyměňuje celá vložka. Mechanické filtry nutno proplachovat nebo čistit.

Již naznačené problémy s užitím „vodních filtrů“ mohou mít původ v přístrojích samotných, v návodu k užití a v obsluze.

Chyby přístrojů:

- účinnost není konstantní po celou dobu životnosti; žádný z prodávaných systémů nedává uživateli možnost v plné míře si průběžně kontrolovat jakost vyrobené vody ani stupeň vyčerpanosti náplně;

- u iontoměníčů jsou z vody odstraňovány nežádoucí součásti výměnou za jiné, ve zvýšeném množství taktéž nežádoucí (chloridy, sodík, sírany);
- z vody jsou vedle nežádoucích odstraňovány i součásti prospěšné (vápník, hořčík, stopové esenciální prvky), případně se mění jejich přirozený poměr;
- filtrační jednotka slouží – díky vlhku, teplu, temnu a sorbovaným organickým látkám – jako živné médium pro růst ve vodě obsažených mikroorganismů a je zdrojem bakteriální kontaminace filtrátu, chuťových a pachových závad. Tomu bývá dnes ze strany výrobců často předcházeno impregnací filtrační náplně stříbrem, nezřídka pak ale dochází k uvolňování stříbra do filtrátu v nadměrném množství, pročež opět není možné považovat zařízení za zdravotně nezávadné; některé systémy dokonce uvolňují kovy (měď, zinek, stříbro) do filtrátu záměrně pro jejich baktericidní účinek. I když hlavní rizikovou součástí bakteriální kontaminace zůstává filtrační vložka, většinou se zapomíná, že bakterie (za pomoci slizovitého biofilmu) mohou osídlit i plastový vnitřní povrch nádoby filtru. U naprosté většiny filtrů chybí v návodu doporučený postup, jak při výměně filtrační vložky asanovat i celý vnitřní povrch nádoby filtru, který se jinak stává dalším zdrojem rekontaminace upravované vody.

Chyby návodů k použití:

- výrobce (prodejce) doporučuje „plošné“ použití přístroje bez znalosti typu vody a její chemické a mikrobiologické kvality;
- výrobce slibuje odstranění i těch kontaminantů, které přístroj odstranit nedokáže, nebo neurčitými sliby („100% superčistá voda po celý rok“) v neinformovaném zákazníkovi tuto představu vyvolává;
- výrobce (dovozce) nedává jasnou informaci o mechanismu úpravy a nedává tak zákazníkovi se objektivně rozhodnout (příklad distributorů zařízení na bázi ze zdravotního hlediska nevhodné reverzní osmózy, kde distributoři hovoří jen obecně o „vodním filtru“);
- neurčitá nebo nadhodnocená informace o životnosti filtrační vložky;
- několikanásobné nadhodnocení doporučené rychlosti průtoku, které má za následek výrazné snížení účinnosti a předčasné vyčerpání filtrační náplně;
- neúplný návod, neoborný překlad z cizího jazyka, neinformovanost prodejců.

Chyby obsluhy:

- nedodržování návodu (proplach po delší odstávce filtru);
- přetěžování přístroje nadměrným průtokem;
- nerespektování doby životnosti náplně (po vyčerpání sorpční kapacity může docházet k vyplavování některých již zachycených škodlivých látek).

Pokud se přece jenom někdo rozhodne pro alternativu domácí (do)úpravy vody, ať už z přesvědčení o finanční výhodnosti tohoto řešení nebo proto, že jiné řešení nezbyvá,

doporučujeme řídit se následujícím doporučením:

1. Informujte se o kvalitě své vody a druhu kontaminace, případně nechejte udělat rozbor. Jsou-li limity některých ukazatelů překročeny, konzultujte s místní hygienickou stanicí jejich zdravotní riziko. Uvažte, zda je úprava vody ze zdravotního hlediska opravdu nutná – často bývají důvody úpravy spíše technické než zdravotní (např. změkčení vody), ale prioritou by mělo být zdraví. Nesnažte se upravovat vodu výrazně znečištěnou; čím složitější úprava, tím větší riziko a menší pravděpodobnost kvalitního produktu.
2. Pokud máte vlastní zdroj vody (obvykle studnu), podle přísloví „dvakrát měř, jednou řež“ si raději nechejte udělat opakovaný rozbor (nejlépe v jiné laboratoři) dříve než začnete investovat desetitisíce do domácí vodárny. Zvažte všechny alternativy a jejich finanční náklady (např. jde-li o studnu na chatě, kam nejezdíte často, může být lacinější dovést si vodu k pití a na vaření v lahvích nebo kanystru).
3. Při rozhodování o koupi zařízení vyhledávejte odborné informace nezávislé na prodejci.
4. Obraťte se nezávisle nejméně na tři firmy zabývající se úpravou vody. Pošlete jim výsledky rozboru své vody a požadavky na účel a množství upravené vody a vyžádejte si nabídku technického řešení, pořizovacích a provozních nákladů, nároků na obsluhu a údržbu, **kvality upravené vody**, záruky a servisu.
5. Při nákupu zařízení vyžadujte určité a jasné informace o průtoku, účincích, podmínkách provozu a životnosti (vše musí být uvedeno v návodu). Pokud u přístrojů typu „point-of-use“ průtok uveden není nebo je větší než 0,5 l/min., je dobré dodržovat vyzkoušené pravidlo, že na jednosložkových sorpčních filtrech, jakými jsou filtry z aktivního uhlí, by množství přefiltrované vody za jednu minutu mělo být přibližně rovno nebo menší, než je objem lože aktivního uhlí ve filtrační vložce. Tedy např. přes vložku s objemem granulovaného aktivního uhlí 0,15 l, kterou jsou vybaveny nejmenší „bateriové“ filtry, můžeme kvalitně profiltrovat jen asi 0,1-0,15 l/min. Při rychlejším průtoku je filtrace neúčinná!
6. Kupujte jen takové zařízení, jehož výkon a účinnost odpovídají vašim požadavkům. V návodu by mělo být jasně uvedeno, které látky přístroj schopen odstranit je a které není. Nevolte přístroje na bázi reverzní osmózy, nanofiltrace nebo destilace, které jsou sice účinné, ale zároveň vodu zcela demineralizují (zbavují všech nezbytných minerálních látek), čímž vzniká voda, která **nemá** charakter vody pitné a nelze ji používat jako její náhradu. Její konzumace znamená prokázané zdravotní riziko (blíže viz studie Státního zdravotního ústavu „*Zdravotní rizika pití demineralizované vody*“), o čemž se u nás nedávno, bohužel, na „vlastním těle“ přesvědčily minimálně desítky lidí, kteří si takové přístroje pod vlivem sugestivní a někdy i klamavé reklamy za drahé peníze pořídili. Ani deklarovaná „remineralizace“ (zpětné obohacení vody minerály) nedokáže učinit z filtrátu vodu pitnou, protože má jen symbolickou hodnotu.
7. Nepoužívejte pro úpravu pitné vody magnetickou nebo elektromagnetickou úpravu vody, která má snížit tvorbu vápenatých usazenin v potrubí. Takto upravená voda se na základě dosavadních experimentů podezřívá, že může při dlouhodobějším podávání způsobit poruchy vnitřního prostředí, a dosud nebyla nikde na světě provedena žádná lékařská studie, která by prokázala zdravotní nezávadnost takto upravené vody při trvalém požívání. V ČR byla některá zařízení na (elektro)magnetickou úpravu povolena na úpravu **teplé užitkové vody**, ale nikoliv na úpravu pitné vody.
8. Po koupi, instalaci a uvedení do provozu je vhodné ověřit kvalitu upravené vody, zda odpovídá deklarovaným parametrům. Zvláště u nákupu dražších zařízení by měl zákazník do kupní smlouvy prosadit odpovědnost dodavatele za kvalitu upravené vody.
9. Po odstavení z provozu přístroj propláchněte, po delší odstávce nejméně 15-20 minut. Pokud je kapacita uváděná počtem proteklých objemů (litrů), sledujte pečlivě svou spotřebu. Filtrační náplň vyměňujte nejpozději v intervalech doporučených návodem.

10. Nepoužívejte filtrát pro přípravu kojenecké stravy! Žádný z nabízených přístrojů není v současné době schválen pro tento účel.
11. Zatímco dříve se mohl kupující při výběru důvěryhodného přístroje alespoň trochu „opřít“ o úřední schválení, nyní již takovou možnost nemá, protože všechny „atesty“ hlavního hygienika na tyto přístroje pozbyly k 30.6.2002 svou platnost a ministerstvo zdravotnictví (MZ) již podobné výrobky neschvaluje. Závazně však pro ně platí, že musí odpovídat hygienickým požadavkům stanoveným ve vyhlášce MZ č. 37/2001 Sb. a jejich prodejce se musí na požádání prokázat nezávislým posudkem, nejlépe od nějaké hygienické nebo jiné akreditované laboratoře, který shodu prodáváného přístroje s tímto předpisem dokládá.

I když dnes existují některá zařízení, ke kterým lze mít z hygienického hlediska jen minimální výhrady nebo je lze doporučit (řada mechanických filtrů, zvláště keramických, ad.), nutno vzhledem k výše zmíněným rizikům opakovat a zdůraznit hlavní hygienickou zásadu: **za nejvhodnější a nejzdravější musí být vždy považován kvalitní zdroj vody, která již nemusí být nijak upravována.**

6.3.4 ZÁVĚR

Zásobování pitnou vodou je složitý systém, jehož kvalita závisí na řadě faktorů jak přírodních, tak civilizačních, a jako takový umožňuje a i vyžaduje intervenční opatření na všech úrovních. Nejdůležitějším opatřením je ochrana všech vodních zdrojů, resp. celého přírodního a životního prostředí člověka, která musí být účinně legislativně zakotvena na úrovni státu i obcí. **Obcím přísluší nejdůležitější konkrétní krok: místní ochrana jednotlivých zdrojů pitné vody.**

Kvalitní zdroje by měly být přednostně využívány pro výrobu vody pitné, nikoliv užitkové či průmyslové. Je nutné odmítnout krátkozraké technokratické tendence, že moderní úpravou lze z jakékoliv (jakkoli znečištěné) vody vyrobit kvalitní vodu pitnou. U nových projektů by se neměla trvale opomíjet možnost dvojích rozvodů vody (pitné x užitkové), jednou z možností je i zprovoznění nových místních zdrojů kvalitní pitné vody formou veřejných studní. Samozřejmostí by měly být investice do zlepšení stavu rozvodných sítí i technologického vybavení vodáren.

Občan má možnost ovlivnit kvalitu své vody jednak přímo (vzácně volbou zdroje, častěji volbou některé z výše uváděných alternativ), **jednak nepřímo** tím, že buď jako vlastník individuálního zdroje má jeho ochranu do značné míry ve svých rukou nebo svým aktivním zájmem o správu věcí veřejných různými formami podporuje systémově správné rozhodnutí v případě ochrany větších zdrojů.

Každý by si měl však uvědomit, že rámce legislativních opatření i **možnosti konkrétní ochrany jsou dány způsobem života společnosti** a jí přijatou stupnicí hodnot a priorit. Zde spočívá prvotní příčina problémů a tedy i klíč ke skutečně účinným preventivním opatřením. Klíč je v rukou každého jednotlivce.

Literatura

- ⇒ Guidelines for drinking-water quality. Vol.1. WHO, 1993.
- ⇒ Vyhláška Ministerstva zdravotnictví České republiky č. 376/2000 Sb., kterou se stanoví požadavky na pitnou vodu a rozsah a četnost její kontroly.
- ⇒ Kolektiv autorů: Hygienický význam životních dějů ve vodách. Avicenum, 1979.
- ⇒ Morris, R.D., et al: Chlorination, Chlorination By-products, and Cancer: A Meta-analysis. Am. J. Publ. Health, 1992, 82, 955-963.

⇒ Balená voda – zdravotní a hygienická hlediska (sborníky ze seminářů). ČVTVHS, Praha 1993 – 2002.

⇒ Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva České republiky ve vztahu k životnímu prostředí. Souhrnné a odborné zprávy za roky 1994 – 2003. Státní zdravotní ústav, Praha, 1995 – 2004

6.4 SLUNEČNÍ ZÁŘENÍ

6.4.1 ÚVOD

Sluneční záření je hlavní součástí zevního prostředí člověka a ovlivňuje přímo i nepřímo většinu živých forem na Zemi. Jako první byla odhalena prospěšná vlastnost slunečního záření v prevenci nedostatku vitamínu D a v léčbě rachitis. Na druhé straně však již **koncem** 19. století dermatologové upozorňovali na možnost nepříznivých účinků při dlouhodobé expozici. „Honba za bronzem“ a zavádění fototerapie do laické kosmetologie se nepříznivě promítají v urychleném stárnutí kůže, v nárůstu počtu karcinomů i maligního melanomu kůže a poškození oka.

Novou skutečností s velkými důsledky pro celou oblast fotobiologie je redukce ozónové vrstvy stratosféry. Po řadě výkyvů až k hodnotám 20% – 40% úbytku oproti hodnotám za minulých 30 let se hodnoty ustálily na hranici absolutního minima.

6.4.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Sluneční záření je elektromagnetické vlnění. Vlnový rozsah celého spektra překrývá více než 15 řádů. Rozsah působení a vedlejších účinků je **závislý na vlnové délce a na dávce ozáření. Čím je vlnová délka kratší, tím má záření větší energii.**

Záření, které dopadá na zemský povrch, je velmi odlišné od záření, které Slunce vlastně vyzařuje. Sluneční záření, které se vyskytuje vně zemské atmosféry, se tam rozptyluje, odráží se od mraků a je absorbováno různými složkami atmosféry (vodní páry, ozón, kyslík, aerosoly).

Spektrální složení a intenzita slunečního záření, které dopadá na Zemi, značně kolísá. Závisí na ročním období a denní době, na znečištění atmosféry, na zeměpisné šířce, na nadmořské výšce atd. S těmito faktory je nutno počítat zejména u osob s **nižšími fototypy (tab.1) a u pacientů s fotodermatózami.**

Celé elektromagnetické spektrum slunečního záření je složeno ze souboru vln plynule se měnících frekvencí. Viditelné světlo v něm tvoří jen nepatrnou část (cca 400 – 780 nm). Oko vnímá tuto vlnovou oblast jako spektrum barev od fialové přes modrou, zelenou, žlutou, oranžovou až k červené. Viditelné světlo vyvolává zrakový vjem a je bezpodmínečně nutným prostředkem k získání zrakové informace o vnějším světě. **Delší vlnové délky** přísluší infračervenému záření, dále mikrovlnám, televizním a radiovým vlnám. Naopak **kratší vlnové délky** má záření ultrafialové, rentgenové a gama záření.

Sluneční záření s vlnovou délkou zhruba 780 – 10⁶ nm, které má charakter **infračerveného záření**, vnímá člověk převážně povrchem těla ve formě působení tepla. Toto záření proniká do pokožky a svalů, způsobuje lepší prokrvení.

Sluneční záření s vlnovou délkou menší než 400 nm patří do oblasti **ultrafialového záření.**

Typ kůže Popis	Označení	Reakce na slunění - solární zánět	Ochranná reakce kůže	Možný čas pro první expozici bez reakce
I. Kůže nápadně světlá Pihy husté Vlasy rezavé Oči modré, zřídka hnědé Prsní bradavky velmi světlé	Keltský typ (2 %)	vždy těžký	žádná červená kůže bez pigmentace za 1 - 2 dny se loupe	5 - 10 minut
II. Kůže trochu tmavší než I. Pihy řídké Vlasy blond až hnědé Oči modré, zelené, šedé Prsní bradavky světlé	Evropan se světlou pletí (12 %)	vždy silný	velmi slabá pigmentace kůže se loupe	10 - 20 minut
III. Kůže světlá, světle hnědá Pihy žádné, pigment. névy hnědé Prsní bradavky tmavší	Evropan s tmavou kůží (78 %)	zřídka mírný	průměrná reakce s pigmentací	20 - 30 minut
IV. Kůže světle hnědá, olivová Pihy žádné, pigment. névy tmavé Vlasy tmavé Oči tmavé Prsní bradavky tmavé	Středomořský typ (8 %)	téměř nikdy	rychlá reakce hluboká pigmentace	40 minut

Podle účinků na biologické systémy se konvenčně dělí na pásma:

- dlouhovlnné UVA záření..... 315 – 400 nm
- středněvlnné UVB záření..... 280 – 315 nm
- krátkovlnné UVC záření..... 100 – 280 nm
- vakuové záření (UVD)..... 10 – 100 nm

Při hodnocení biotropních efektů jednotlivých částí spektra UV záření je nutno počítat se vzájemným překrýváním v hraničních oblastech, obzvláště také vzhledem k tomu, že hranice mezi jednotlivými druhy UV záření jsou vlastně umělé.

Sluneční záření, které dopadá na zemský povrch se skládá přibližně z 5 % ultrafialového záření, 50 % viditelného záření a z 45 % infračerveného záření.

Rozhodující pro kvantitu a kvalitu záření na Zemi je především redukce ultrafialového záření ozónovou vrstvou stratosféry a pohlcování infračerveného záření vodními parami. Ozón absorbuje všechno UVC a velkou část UVB záření, takže ultrafialové spektrum na Zemi je tvořeno především UVA (90 – 99 %) a malou částí UVB záření (1 – 10 %). Intenzita ultrafialového záření se podstatně zesiluje odrazem od sněhu, ledovců, bílého písku, vodních ploch, a to až o 85 %. **Nezanedbatelným faktorem je nadmořská výška.** Pro každých 300 m nad mořem roste intenzita erytematogenní složky o 4 %, takže ve výšce asi 1500 m je intenzita asi o 20 % větší než na hladině moře. Erytematogenní působení slunce je ovlivňováno i vlhkostí vzduchu a teplotou. Oblaka absorbují méně UV záření než viditelného spektra, takže při zatažené obloze se snižuje intenzita UV jen o 20 – 40 % oproti jasnému dni.

Při hodnocení interakce slunečního záření a kůže je nutno zvažovat jednak parametry záření (spektrum záření, intenzitu záření, dávku záření, výkon zdroje), dále velikost ozářené plochy, dobu expozice a optické vlastnosti ozařované tkáně.

Složitý proces interakce záření a kůže lze schematicky rozdělit do 3 fází:

1. optická fáze
2. fotochemická a fototermitická reakce
3. fotobiologické účinky

Dopadne-li záření na kůži, část záření se odrazí a část projde do tkáně, kde dochází k jeho rozptylu a absorpci. Kůži z optického hlediska je možno považovat za mnohvrstevné nehomogenní prostředí. Prochází-li záření jednotlivými vrstvami kůže, dochází k jeho rozptylu do všech směrů a část záření může dosáhnout zpětně povrchu. Rozptyl se zpětným odrazem ovlivňuje významně prostorovou distribuci záření ve tkáni a možnost jeho absorpce v určitém objemu tkáně.

Absorpce je konečnou a nejvýznamnější částí optické fáze, neboť absorbované fotony dodávají aktivační energii pro fotochemické procesy, jejichž důsledkem je fotobiologická odpověď organismu.

- **Přirozeným endogenním absorbentem** v epidermis je především melanin, dále i nukleové kyseliny, kyselina urokánová, aromatické aminokyseliny. Přirozeným absorbentem v dermis je hemoglobin, beta-karoten i bilirubin.
- **Exogenními absorbenty** jsou např. psoraleny, deriváty hematoporphyrinu, UV absorbéry v přípravcích ke slunění aj. Průběh fotochemické a fototermitické reakce při interakci záření a kůže závisí především na energii dopadajících fotonů. Pro krátkovlnné záření (méně než 400 nm) jsou typické fotochemické reakce (fotoionizace, fotoexcitace), pro dlouhovlnné záření (více než 700 nm) je typický vznik tepla.

Fotochemická reakce se vyskytuje hlavně u konjugovaných systémů (nukleové kyseliny, proteiny, koenzymy). K porušení chemických vazeb v nukleových kyselinách a indukci mutací dochází vlivem záření s vlnovou délkou kratší než 310 nm. Nejhlouběji penetruje UVA, kdy z dopadajícího záření dosáhne coria až 35 – 50 % .

UVB část je podstatně absorbována ve stratum corneum a epidermis. Jen maximálně 10 – 15 % tohoto záření pronikne do pars papularis dermis. UVC záření (z umělých zdrojů) je selektivně absorbováno v DNA a proteinech, proniká tedy nejpovrchověji.

V důsledku poškození membránových struktur, DNA, RNA a proteinové syntézy je uvolňována řada cytokinů a zánětlivých mediátorů. Přenosem absorbované energie na okolní molekuly, především vody, vznikají volné radikály. Toxické radikály vznikají rovněž při peroxidaci kožních lipidů. Fotobiologická reakce je tedy navozována nejen v místě absorpce, ale i v okolí.

Důsledkem fotochemické a fotobiologické reakce jsou makroskopicky patrné změny na kůži – solární zánět, charakterizovaný erytémem a edémem, s následným fotoprotektivním procesem hyperplázie epidermis a pigmentace kůže. Jako **akutní** účinky slunečního záření jsou někdy označovány zánět a pigmentace, jako **chronické** pak degenerativní změny a karcinogeneze.

Fotochemický erytém je vizuálně patrný zhruba mezi 2. – 6. hodinou po ukončení ozařování, s vrcholem asi za 8 – 24 hodin. **Nejúčinnější** je vlnová délka 280 – 315 nm.

UVA oblast je 100 – 1000 krát méně účinná. **Krátkovlnné UVC** podněcuje rovněž erytém, přestože je zcela absorbováno v epidermis, což se vysvětluje difúzí mediátorů do pars papularis dermis. Za klíčové mediátory solárního zánětu jsou považovány především prostaglandiny a histamin.

Sluneční záření významně modifikuje imunitní odpověď v kůži i distribuci imunokompetentních buněk jak po jednorázové expozici, tak po opakovaném ozařování. Alterace antigen prezentujících buněk (Langerhansovy buňky, keratinocyty) zářením je zahrnuta do mechanismu vzniku tolerance k UV indukovaným tumorům, imunosuprese a potlačení reakce kontaktní přecitlivělosti. **Vysoké dávky UVB** záření vedou k systémové imunosupresi, zatímco nízké dávky vyvolávají změny jen v místě expozice. **UV záření** vyvolává v závislosti na dávce funkční a morfologické změny Langerhansových buněk až k redukci jejich počtu v kůži. Úprava stavu v několika dnech je vysvětlována jejich redistribucí z centrálních lymfoidních orgánů do kůže. **V této souvislosti je nutno zdůraznit, že ani účinné fotoprotektivní přípravky s ochranným faktorem 15 a vyššími, ani intenzivně pigmentovaná kůže nezabránily alteraci Langerhansových buněk v epidermis a imunosupresivnímu efektu.** Při alteraci buněk epidermis je uvolňován interleukin 1, který je vysoce účinným zánětlivým mediátorem a je modulátorem aktivní imunitní odpovědi s následnou aktivací systému proteinů akutní fáze.

Fotoprotektivní reakce kůže je založena především na pigmentaci kůže a hyperplázii epidermis. Základem fenoménu **pigmentace** jsou dvě různé fotobiologické reakce, lišící se navzájem akčním spektrem, dobou latence i mechanismem.

● **Okamžitá (přímá) pigmentace** představuje šedohnědé zbarvení kůže, vznikající během několika minut po zahájení ozařování. Je indukována především UVA v oblasti 315 – 340 nm. Maximum je pozorováno zhruba 1h po expozici, s ústupem během několika hodin až dní, v závislosti na dávce ozařování. Mechanismus vzniku zahrnuje především fotooxidaci redukovaných forem melaninu a tvorbu nestabilních volných radikálů semichinonového typu. Chybění reakce časně pigmentace u nízkých fototypů je vysvětlováno nedostatečným množstvím preformovaných melanosomů v buňkách. **Osoby s fototypem III vykazují až 10 krát vyšší počet melanosomů v melanocytech a keratinocytech oproti osobám s fototypem I-II.**

● **Pozdní (nepřímá) pigmentace** nastupuje po určité době latence (48 – 72h) a přetrvává několik měsíců. Je indukována převážně UVB v oblasti 280 – 315 nm, méně vlnovými délkami v oblasti 315 – 500 nm. Pozdní pigmentace zahrnuje syntézu nových melanosomů a proliferaci melanocytů. Reakce probíhá i v kůži neozařené, což se vysvětluje uvolňováním a cirkulací dosud neidentifikovaného mitogenního faktoru pro melanocyty. **Pozdní pigmentace se považuje za jeden z hlavních ochranných mechanismů proti fototraumatizaci.**

Za neúčinnější faktor fotoprotekce je považován keratin. **Hyperplázie epidermis a ztlustění stratum corneum** po UVB ozařování poskytuje až několikanásobně vyšší ochranný faktor než intenzivně pigmentovaná kůže. Přechodné zesílení epidermis je pozorováno již po jednorázovém ozařování. Chronická expozice vyvolává perzistující ztlustění kůže s výraznou závislostí na vlnové délce. Hyperplázie není způsobena jen zesílením stratum corneum, ale především hyperplázií vitálních vrstev epidermis.

Při **interakci slunečního záření s tkáněmi zrakového orgánu** se negativně uplatňují všechny oblasti UV záření. **Nejpovrchnější proniká UVC záření.** Při dostatečné dávce vyvolává především **zánět spojivky a rohovky**. Za přirozených podmínek tato situace může nastat pouze ve vysokých horských polohách. Při expozici z umělých zdrojů může nastat i při expozici pod 1 minutu (např. při elektrickém sváření, použití horského slunce aj.). Podíl UVC záření na vzniku basaliomů víček nebyl potvrzen. UVC záření je zcela absorbováno rohovkou a neproniká hlouběji do oka.

UVB a UVA záření s rozsahem 280 – 400 nm způsobuje analogické poškození spojivky a rohovky jako UVC, proniká však rohovkou a je absorbováno především v hlubších vrstvách zrakového orgánu. Asi 70 % je absorbováno oční čočkou a 30 % nitrooční tekutinou. Za fyziologických podmínek neproniká hlouběji do oka a nepoškozuje zadní segment, zejména sítnici. Při chybění čočky nebo při operativní náhradě vlastní čočky čočkou umělou je možný průnik UV záření až do nejhlubších částí oka a jeho spoluúčast na věkově podmíněné degeneraci makuly a dalších chorobách sítnice. Další rizikovou skupinu představují nemocní, kteří jsou léčeni některými fotosensibilizujícími látkami. U nich stoupá zejména riziko pro vznik katarakty.

6.4.3 RIZIKA PLYNOUCÍ Z EXPOZICE

Kožní povrch je vystaven působení značných energetických dávek UV záření, sumovaných během celého života. Maximum chronických změn se objevuje ve vazivové tkáni na nekrytých místech těla.

Nejvýraznější biologické účinky v akutních i chronických reakcích jsou přisuzovány UVB. Ačkoliv UVA oblast je charakterizována méně energetickým zářením, její vlnové délky představují až 90 % z UV spektra slunce a navíc penetruje podstatně hlouběji než UVB a absorbuje se většinou v pojivové tkáni. Může se tak podílet nejen na chronických, ale i akutních reakcích:

● **Aktinická elastóza** je dominantní změnou, která je pravidelně přítomna zejména při tzv. stárnutí (photoaging) kůže. Jde o hypertrofii elastické tkáně s přítomností velkého množství ztlustělých, propletených, degradovaných elastických vláken, které místy přecházejí do amorfni hmoty. Elastoidní materiál je tvořen převážně elastinem, mikrofibrilárními proteiny a fibronektinem. Zároveň dochází kontrastně k redukci kolagenních vláken a úbytku prokolagenu. Fibroblasty a mastocyty jsou zmnožené a produkují aktivní působky, které vedou k poškození tkáně a zánětlivé reakci. Je přítomen zánětlivý infiltrát.

Degenerativní změny jsou zčásti reverzibilní. Již během solární expozice a po jejím ukončení nastupuje reparativní proces s novotvorbou kolagenu v subepidermální části coria. Málo známá je skutečnost, že přetížení regeneračních mechanismů a poškození buněčných jader začíná již u cca 66 % prahu erytému.

- **Narušení mikrocirkulace v kůži** je provázáno dilatací cév, jejich pokroucením a postupnou redukcí. Může dojít k téměř úplné destrukci povrchové horizontální pleteně.
- **Karcinogenní účinky** jsou potvrzeny experimentálně i epidemiologickými studiemi. Byl prokázán nárůst incidence kožních karcinomů a maligního melanomu v posledních desetiletích především v souvislosti se změnou sociálních návyků a se zvýšením individuálních expozií UV záření slunečního i umělého původu. Odhaduje se, že UV záření je zodpovědné zhruba za 70 % kožních nádorů.
- **Imunosuprese a imunotolerance** k UV indukovaným tumorům a potlačení reakce buňkami zprostředkované imunity. Nejúčinnější je UVB, zanedbatelné není ani UVC a UVA záření. UVA záření samotné však podněcuje tumorigenezu až po extrémně vysokých dávkách.
- **Fototoxické a fotoalergické reakce** představují proces fotosenzibilizačního poškození tkáně in vivo a následnou biologickou odpověď na toto fototrauma. Fototoxický účinek je cíleně využíván v fotodynamických látek při fototerapii (například psoraleny a PUVA terapie nebo deriváty porfyrinu, metylenové modři, ftalocyaninů a fotodynamická léčba primárních kožních nádorů a kožních metastáz). Fotosenzibilizujícími látkami je i řada léků, známý je např. účinek některých antibiotik. Fotoalergické reakce vznikají buď jen jako přímá imunitní reakce navozená solárním zářením (většinou UVA) nebo v kombinaci s nějakou substancí.

Je obtížné stanovit hranici mezi prospěšnými a škodlivými účinky slunečního záření pro člověka. Oblast viditelného světla umozňuje vidění a ovlivňuje svými periodickými změnami i některé fyziologické funkce (cirkadiální, lunární a cirkaanuální rytmy). Známé jsou psychovegetativní a psychosomatické vlivy, určité dávky pod prahem erytému individuálně navozují pocit svěžesti a výkonnosti.

Fotobiologické studie potvrzují, že jediný prospěšný efekt UV záření pro člověka je jeho podíl na metabolismu kalcia. Akčním spektrem pro tvorbu vitamínu D je pouze UVB oblast. Nedostatek vitamínu D se u dětí může projevit rachitidou, u dospělých osteomalácií. Fotoprotektivní externa, která účinně filtruje především UVB oblast, se mohou negativně uplatnit v epidermální syntéze vitamínu D.

Cílené terapeutické využití UV záření je především v dermatologii při fototerapii a fotochemoterapii. UVC záření má velmi silné baktericidní účinky a nejbližší použití našlo v oblasti desinfekce (germicidní výbojky).

Škodlivé účinky UV záření pro zrak

- **Keratitida**, zánětlivé onemocnění oční rohovky, dělí se na povrchovou keratitidu a hlubokou keratitidu a projevuje se buď pouze zánětlivými ložisky na krajích rohovky nebo rohovkovým vředem šířícím se do okolí, případně může postihnout celou tkáň rohovky a způsobit trvalou ztrátu její průhlednosti. Akční spektrum pro keratitidu podle DIN 5031 nabývá maxima pro vlnovou délku 270 nm.
- **Konjunktivitida**, zánětlivé onemocnění oční spojivky, projevující se překrvením spojivkových cév, zvýšeným slzením a hlenovitou nebo hnisavou sekrecí. Stejně jako u keratitidy se jedná převážně o oblast UVC. Maximální vlnová délka, která tuto reakci vyvolává je 260 nm.

- **Katarakta**, šedý zákal, porucha průhlednosti oční čočky vlivem fotochemických reakcí, projevuje se zhoršením zrakové ostroty.

Akční spektrum pro šedý zákal lidského oka nebylo dosud určeno, neboť katarakta má dlouhou skrytou fázi a zakalování oční čočky probíhá velmi pomalu. UV záření je jedním z hlavních rizikových faktorů při rozvoji katarakty.

- **Poškození sítnice**, představuje nepříznivé účinky UV záření na buňky sítnice. Poškození je navozováno již **krátkodobým zářením (350 – 780 nm)** a to cestou jak fotochemickou, tak termicky.

6.4.4 INTERVENCE TÝKAJÍCÍ SE OCHRANY KŮŽE A ZRAKU

Ochrana kůže před UV zářením

Dočasnou ochranu kůže před nadměrným působením UV záření poskytují speciální prostředky označované jako opalovací přípravky nebo lépe **prostředky ke slunění**. Obsahují různé **kombinace UV filtrů** dle požadovaného stupně ochrany, který se vyjadřuje jako **ochranný faktor**. Pro nižší stupeň ochrany se používají jen filtry pro UVB oblast, pro vyšší hodnoty je nutná kombinace filtrů pro UVB a UVA oblast, event. UVC. Velikost ochrany je ovlivňována nejen koncentrací a druhem UV filtrů, ale celkovou recepturou přípravku.

Účinnost přípravku musí splňovat následující cíle:

- odlehčit přirozeným fotoprotektivním mechanismům (pigmentace, zesílení rohové vrstvy),
- prodloužit dobu slunění,
- zamezit vzniku akutních a chronických změn v důsledku expozice.

Ochranné prostředky nanášené na kůži působí v zásadě dvojitým způsobem, navozují:

- reflexi, případně rozptyl záření (fyzikální, mechanická ochrana);
- absorpci energie záření (chemická ochrana).

V některých ochranných prostředcích jsou přítomny i jiné substance, které omezují vznik erytému. Jsou to různé deriváty pyrimidinu a purinu, **extrakty některých rostlin** (*Rhus coriaria*), případně další látky v rostlinách obsažené (*Rathania*, *Humulus lupulus*, *Sambunus nigra*). Ochranný mechanismus je vysvětlován farmakologickým efektem na vznik erytému v časně fázi nebo inaktivací volných radikálů.

Předpokladem použití každého UV filtru a prostředku ke slunění je jeho požadovaný UV ochranný rozsah, fotostabilita, afinita ke kožnímu povrchu a dobrá snášenlivost. Výši ochranného faktoru lze spolehlivě stanovit pouze biologicky ve skupině exponovaných osob. **Ochranný faktor je definován podílem tzv. minimální erytérové dávky (MED) potřebné k vyvolání prahového erytému pro kůži chráněnou fotoprotektivním přípravkem a MED pro kůži nešetřenou.** Velmi zjednodušeně to znamená, že např. u přípravku s ochranným faktorem 4 může exponovaná osoba prodloužit čas slunění do vzniku erytému 4krát. V úvahu je ovšem třeba vzít smývatelnost prostředku při koupání nebo pocení. Při užívání léků, ale i působením některých trav a v důsledku složení stravy může individuálně citlivost na sluneční záření vzrůstat.

Mezi **účinné fyzikální blokátory patří některé anorganické substance** jako oxid zinečnatý, oxidy železa, uhličitán vápenatý, silikáty (masek, kaolin) a pigmenty (oxid titaničitý). Jejich zpracováním na rozftatelné přípravky lze získat vysoce účinnou ochranu, kdy podle koncentrace práškového podílu může být zajištěna ochrana nejen proti UV záření, ale i viditelnému světlu a záření infračervenému.

Použití UV filtrů je regulováno vyhláškou č.26/2001 Sb., o kosmetických prostředcích, kde v příloze č. 7 je uveden pozitivní seznam povolených UV filtrů pro kosmetické prostředky. V tab. č. 2 jsou z povolených UV filtrů uvedeny pouze ty UV filtry, které jsou nečastěji používané.

Nejčastěji používané UV filtry (dle INCI nomenklatury) Tab. 1

Chemické UVA filtry	Chemické UVB filtry
Benzophenone-3	Phenylbenzimidazole Sulfonic Acid
	Ethylhexyl Methoxycinnamate
Butyl Methoxydibenzoylmethane	Ethylhexyl Dimethyl PABA
	4-Methylbenzylidene Camphor
Fyzikální UV filtry	Octocrylene
Titanium Dioxide	Ethylhexyl Salicylate
Zinc Oxide	Homosalate

6.4.5 JAK SE MŮŽEME BEZPEČNĚ SLUNIT?

Jak se máme chovat při turistických cestách na jih?

Pečlivě vybereme ochranný prostředek podle typu kůže a zvážíme dobu expozice.

Speciální ochranu potřebuje dětská kůže. *Kojence* slunci nevystavujeme vůbec a děti do tří let minimálně. I *starší děti*, které si hrají na slunci celé hodiny, dostávají veliké dávky UV záření, které se vzhledem ke stavbě kůže u dětí absorbuje několikanásobně více, než je tomu u dospělých. U dětí dochází k solárnímu poškození snáze i proto, že *fotoprotektivní mechanismy kůže jsou plnohodnotné až v době dospívání*. U **přípravků ke slunění pro děti je doporučován ochranný faktor 15 – 30, ochranný film obnovujeme častěji než u dospělých. Děti na slunci musejí mít pokrývku hlavy a sluneční brýle. I jejich zrak je proti záření méně odolný než zrak dospělých.**

U *dospělých vybíráme ochranný prostředek dle typu kůže*. Ti, kdo mají **světlou a citlivou pleť**, potřebují nezbytně prostředek s faktorem 15 – 30, a to minimálně pro první 3 – 5 dní slunění. Pro další dobu jim snad postačí přípravky s faktorem 10 – 20. Lidé s tendencí k rozvoji solárního zánětu (typ II-III) musí začínat s faktorem min.12, později mohou přejít na faktor 8 – 12. **Tmavé typy** začínají s faktorem kolem 10, po té přecházejí individuálně na přípravky s faktorem nižším. Přípravky ke slunění nanášíme asi půl hodiny před sluněním, nešetříme, aplikaci opakujeme pravidelně min. po 1 – 2 hodinách i častěji, v závislosti na podmínkách slunění (koupání, pocení atd.). Po ukončení slunění vždy aplikujeme speciální přípravky po slunění, které pomáhají obnovovat hydrataci kůže a zabraňují jejímu vysoušení. V souvislosti s celkovou dehydratací organismu při pobytu na slunci nezapomínáme na doplňování tekutin a upřednostňujeme studená jídla. **I s nejlepšími ochrannými prostředky se vyhýbáme slunci v poledne. Při užívání léků se vždy přesvědčíme, zda nemají fotosenzibilizační efekt.**

Ochrana zraku před UV zářením

Z výše uvedených skutečností o škodlivém vlivu UV záření na zrakový orgán člověka vyplývá důležitost a nutnost ochrany zraku, zejména před účinky UVB a UVC záření. Ochrana zrakového orgánu může být realizována pomocí různých materiálů, které brání přímému působení záření. Tuto úlohu splňují nejlépe **brýle proti slunci**, které mohou být zhotoveny ze skla, ale i z plastových materiálů. *Samotné sklo brýlí odfiltruje UV záření až do vlnové délky 320 nm.*

Účinnost materiálu roste s nanesením speciálního UV filtru. Praktická měření spektrální propustnosti brýlí proti slunci (jak skleněných, tak plastových), ukázala, že v oblasti UVA záření brýle propouští maximálně 2 – 3 % záření, což je zcela akceptovatelná hodnota. V oblasti UVB a UVC záření je materiál brýlí zcela absorpční. *Brýle s nanesenou odraznou vrstvou dosahují nejnižší propustnosti v oblasti UVA záření, a to maximálně 0,5 %.*

Kromě ochrany zraku před UV zářením plní brýle i další, stejně nezanedbatelnou úlohu. Je to ochrana očí před nadměrným oslněním a nadměrnými jasovými hodnotami. Jasy a jasové kontrasty mají veliký vliv na zrakovou pohodu. Výskyt různě osvětlených ploch, jejichž jasy se značně liší, vedou ke změně adaptace oka, tím zhoršují vidění a způsobují únavu očí. Oslnění kontrastem vzniká, jestliže se v zorném poli vyskytují plochy s různými jasy (např. jasná slunečná obloha a tmavý terén). Při dlouhodobém oslnění se zrak unavuje a mohou vzniknout i typologické poruchy (např. zánět spojivek). Další vedlejší ochrannou funkcí brýlí je ochrana proti větru a nečistotám unášených větrem.

Brýle proti slunci jsou tedy nezbytným ochranným prostředkem při pobytu na slunci, neboť chrání oči:

- před nežádoucími účinky UV záření,
- před nadměrnými jasovými kontrasty (před oslněním),
- před nadměrnými účinky infračerveného záření (tepelné záření).

Je nutno zdůraznit nezbytnost používání ochranných brýlí u osob, které podstoupili operaci oční čočky nebo náhradu vlastní čočky, čočkou umělou. V těchto případech je možný průnik UVB a UVA záření do oka a poškození sítnice.

6.4.6 SOLÁRIA

Solária jsou neterapeutické ozařovací přístroje, které slouží ke kosmetickému „opalování“ pokožky pomocí ultrafialového záření.

Nejdůležitější součástí ozařovacího přístroje jsou zdroje záření. V současné době se jako zdroje záření používají:

- vysokotlaké rtuťové výbojky, což jsou vzduchotěsně uzavřené křemenné trubice, kde se pod vysokým tlakem nachází buďto samotná rtuť nebo rtuť kombinovaná s dalšími prvky;
- nízkotlaké výbojky (zářivky), což jsou luminiscenční zářiče, které mají uvnitř luminiscenční látky a jsou na obou koncích vzduchotěsně zataveny.

Zdroje záření, které jsou používány v solárních zařízeních, musí splňovat následující kritéria:

- spektrum zdroje musí mít takové složení, aby se posílily výhody slunečního záření a zabránilo se účinkům negativním;
- vysoký výkon v oblasti UVA záření (315 – 400 nm);
- podíl záření v oblasti UVB (280 – 315 nm) musí být co nejnižší (lépe vůbec žádný).

Použití solária předpokládá dodržování určitých pravidel, a to před ozařováním, během ozařování a po ozařování. Minimálně je nutno vzít v úvahu tato hlediska:

- použití solárií je určeno především zdravým osobám;
- je nutno respektovat individuální rozdíly v citlivosti vůči UV záření;
- je třeba dodržovat doporučenou dobu ozařování (zejména při prvním ozařování) podle typu pokožky a typu zdroje záření a doporučené intervaly mezi jednotlivými sériemi;
- při výskytu kožních reakcí a kožních nemocí je nutno upozornit lékaře;

- jestliže kůže během ozařování reaguje zčervenáním, jedná se pravděpodobně o tepelný erytém a je třeba lépe chladit místnost, zkrátit dobu ozařování, zabránit pocení a použít chladicího zařízení u solárního přístroje;
- kontraindikací pro použití solaria je užívání léků, které navozují zvýšenou fotosensitivitu, případně fototoxické a fotoalergické reakce (antibiotika – např. tetracyklin, chlorpromazin, sulfonamidy, některá antirevmatika a další);
- je nutné používání ochranných brýlí, a to zvláště osobami, které mají šedý zákal nebo absolvovaly operaci oční čočky;
- před ozářením je třeba odstranit veškeré kosmetické prostředky s povrchu těla a nepoužívat ochranné prostředky během ozařování;
- po ozařování je nutno provést ošetření pokožky hydratačními krémy;
- je třeba provést desinfekci lůžka po každém zákazníkovi (a to speciálními prostředky pro tento účel vhodnými);
- obsluha solária musí být poučena o účincích ultrafialového záření na lidský organismus a způsobech ochrany (např. použití brýlí, ochranné textilie a pod.);
- je třeba nepřehánět ozařování a pamatovat na to, že pokožka potřebuje několik dní, než se objeví fotobiologická reakce. Čím je opalování pomalejší, tím žádaný kosmetický efekt déle vydrží. Lepší efekt navodí stejné množství ozáření rozdělené do několika menších dávek.

Při provozu solária se musí věnovat pozornost správné údržbě zdrojů záření. Výrobce obvykle uvádí „životnost“ zdrojů, což je doba, po kterou se zdroj může používat. Intenzita záření s erytémovým účinkem klesá v souvislosti se stárnutím a znečištěním jak zářičů, tak opticky účinných součástí ozařovacího přístroje. Výrobce zářičů obvykle definuje úbytek záření v závislosti na čase a uvádí dobu, po které je nutno zdroj vyměnit.

Moderní solária se zářením v oblasti UVA poskytují možnost ozařování po celý rok, ale je nutno pamatovat, že solárium nenahrazuje ozdravovací hodnotu dovolené na letním slunci.

Může ale, pokud se správně používá, zmírnit některá nebezpečí přírodního slunění nebo se může použít cíleně na vyrovnání nedostatku přírodního slunečního záření.

Literatura

- ⇒ DIN 5050, část 1, (návrh prosinec 1990) “Neterapeutické UV ozařovací přístroje pro lidské tělo”
- ⇒ Metodický pokyn pro posuzování solárií AHEM, příloha 3/95
- ⇒ Kitler R., Mikler J.: Základy využívania slnečného žiarenia. VIED, Bratislava 1986.
- ⇒ Menné T., Maibach H.I.: Exogenous Dermatoses: Environmental Dermatitis. CRC Press, Boca Raton-Florida 33431, 1991, s. 458.
- ⇒ Fremuth F.: Účinky záření a chemických látek na buňky a organismus. SPN, Praha 1981, s. 269.
- ⇒ Vyhláška MZ 26/2001 Sb., o kosmetických prostředcích.

7 FAKTORY OBYTNÝCH PROSTOR

7.1 VNITŘNÍ KLIMA BYTŮ, VĚTRÁNÍ, VYTÁPĚNÍ, DOPORUČENÉ HODNOTY MIKROKLIMATICKÝCH PARAMETRŮ

7.1.1 ÚVOD

Větrání a vytápění jsou základní opatření k zajištění tepelné pohody prostředí, tj. tepelné rovnováhy mezi člověkem a prostředím bez zatěžování termoregulačních systémů. Vzhledem ke značným rozdílům v individuálním vnímání teplot je při dodržení doporučených teplot v prostředí bytů rozhodující i subjektivní pocit člověka k tepelnému prostředí. Subjektivní pocit tepelné pohody je stav, při němž je zachována rovnováha metabolického tepelného toku a toku tepla odváděného z těla do prostředí při optimálních fyziologických hodnotách člověka. Jako fyziologická kritéria slouží **teplota povrchu pokožky** a tepelný tok odváděný při **vypařování potu**. Mechanicky lze upravit tok tepla z povrchu těla **změnou tepelného odporu oděvu** – výměnou částí oděvu a **změnou činnosti** člověka.

Základními parametry prostředí v místě pobytu člověka, které je nutné pro posouzení tepelné pohody znát, jsou mikroklimatické parametry. A to jak **teplota vzduchu** měřená běžným teploměrem, tak **výsledná teplota kulového teploměru** (tj. teplota vzduchu ovlivněná ochlazujícími nebo naopak tepelnými účinky okolních ploch – oken, stěn, sálajících elektrospotřebičů a způsobů vytápění apod. měřená kulovým teploměrem) spolu s **relativní vlhkostí** a **rychlostí proudění vzduchu**.

Pro oblast bytů, bytových i rodinných domů neexistují závazné předpisy řešící tepelně vlhkostní požadavky na optimální prostředí v bytech, na jejich dostatečné větrání a vytápění. Obecné požadavky typu „byty musí být vytápěné, větratelné a větrané“ vycházejí pouze ze stavebního zákona a jeho prováděcí vyhláška č. 137/98 Sb. Některé doporučené hodnoty lze najít v ČSN. Přitom je známo, že tepelná pohoda člověka má daleko větší vliv na jeho subjektivní pocit pohody, míru odpočinku i skutečnou produktivitu práce než nežádoucí emise, či obtěžující hluk. Ale ani krátkodobý pobyt v prostředí, kde se teploty vzduchu doporučeným hodnotám pouze blíží a prostředí vyvolává pocit tepelné nepohody nemá pro zdravého člověka negativní dopad na jeho zdravotní stav. Většinou mírné rozdíly mezi produkovaným teplem a teplem odnímaným tělu okolím vyrovnávají termoregulační mechanismy lidského těla. Jejich vyrovnávací schopnost je závislá na věku člověka, jeho celkovém zdravotním stavu, pohybovém režimu, stravovacích zvyklostech, psychickém stavu apod. a je přímo ovlivněna tepelně vlhkostním stavem prostředí.

7.1.2 DOPORUČENÉ HODNOTY

Doporučené teploty pro místnosti bytu s malou pohybovou aktivitou – obývací pokoj, pracovna – jsou 22 ± 2 °C, pro kuchyň stačí 18 °C, v koupelně by neměla v době jejího provozu teplota klesnout pod 24 °C. V létě by teplota v bytech neměla překročit 26 °C. Ale to je při extrémních venkovních hodnotách těžko dosažitelný požadavek, protože vnitřní teplota je závislá především na těchto venkovních teplotách a uvnitř ji můžeme ovlivnit vlastnostmi stavební konstrukce, dodatečnými stínícími prvky (žaluzie, baldachýny, zastínění objektu venkovní zelení apod.) a použitím řízeného větrání

celého bytu (domu). Nesmí se zapomenout na dostatečný příjem tekutin.

Sledovaným parametrem je **rozdíl teplot** v úrovni hlavy a kotníků stojící nebo sedící osoby. Ten by pro zachování pocitu pohody neměl být větší než 3 °C. Stejně tak **teplota podlahy**, která by se měla pohybovat v rozmezí 18 – 27 °C podle využití místností.

Důležitým požadavkem je, aby se teplota stěn místností nelišila od teploty vzduchu v místnosti o více než 2 °C.

S teplotou úzce souvisí **relativní vlhkost vzduchu**. V našich bytech dochází ke dvěma extrémům. V zimě při vytápění, klesá relativní vlhkost vzduchu z optimálních hodnot kolem 40 % na hodnoty 20 % relativní vlhkosti i méně. Organismus je tak vystaven zcela nefyziologickému prostředí, dochází k pálení a svědění očí, intenzivnímu vysoušení sliznic horních cest dýchacích a tím ke ztrátě jejich obranyschopnosti proti průniku látek až do dolních cest dýchacích. Důsledkem je nárůst onemocnění s tím souvisejících.

Opakem je trvalé překračování 60 % relativní vlhkosti v bytech. Může k tomu celoročně docházet vlivem činnosti člověka – sušení mokrého prádla a další činnosti se zdrojem vlhkosti (tab. 3) při nedostatečném větrání, nedostatky v tepelně technických vlastnostech stavby (tepelné mosty s kondenzací vzdušné vlhkosti), havarijní stavy budovy – zatékání apod. Důsledkem takového stavu vnitřního prostředí je **růst plísní a mikroorganismů**. Je třeba, aby při vyšší vlhkosti vzduchu nemohlo docházet k její kondenzaci, tj. orosování stěn, oken a dalších povrchů ve vnitřním prostředí bytu. A to jak z důvodů zdravotních (růst plísní), tak estetických i ekonomických. Při poklesu tepelně izolačních vlastností vlhkosti stěn dochází k nezanedbatelným energetickým nárůstům na vytápění.

Spojí-li se vysoká vlhkost s vysokou teplotou, může být nepříznivě ovlivňována tepelná rovnováha organismu – omezí se možnost ochlazování organismu odpařováním potu.

Některé zdroje vlhkosti ve vnitřním prostředí bytů Tab. 1

Druh činnosti		Množství vodní páry
Člověk	lehká činnost	30 - 60 g/h
	středně těžká práce	120 - 200 g/h
	těžká práce	200 - 300 g/h
Koupelna	s vanou	cca 700 g/h
	se sprchou	cca 2 600 g/h
Kuchyně	při vaření	600 - 1 500 g/h
Sušení prádla (pračka 4,5 kg)	odstředěného	50 - 200 g/h
	mokrého kapajícího	100 - 500 g/h
Žehlení prádla		cca 200 g/h
Bazény (volné vodní plochy)		cca 40 - 50 g/m ² h
	pokojevé květiny	5 - 10 g/h
Rostliny	vlhkomilné rostliny v květináči	7 - 15 g/h
	fikus střední velikosti	10 - 20 g/h

Velmi obtěžujícím faktorem může být **rychlost proudění vzduchu** v prostředí. Ta by se měla pohybovat v rozmezí 0,1 – 0,2 m/s. Je-li rychlost proudění nižší než 0,05 m/s, působí tento stav na člověka jako „těžký, nedýchatelný vzduch“, je-li vyšší než 0,25 m/s, způsobuje u citlivějších jedinců již silný pocit nepohody, pocit průvanu. Rychle proudící vzduch může kromě pocitu nepohody způsobit i zdravotní potíže, především v létě, kdy se člověk intenzivněji potí. Proudícím vzduchem dochází k tzv. adiabatickému odpařování potu.

Teplu potřebné k odpařování je odebíráno z pokožky a ta je tím ochlazována. Typickým příkladem je, pustíme-li si v létě na sebe stolní ventilátor. Chvilí je to příjemné, postupně se ale ochlazení stává nepříjemným a může tak dojít i k silnému prochlazení ofukované části těla – a objeví se v parném létě rýma.

Větrání

Protože byt a činnost člověka jsou zdrojem celé řady pachů, chemických látek, vlhkosti, tedy „škodlivin“, musí zde být zajištěno **dostatečné větrání**. Za dostatečnou hodnotu je pro byty považována násobnost výměny vzduchu $0,5 \text{ h}^{-1}$ (větráním se za 1 hod vymění polovina objemu větraného prostoru). Chceme-li stanovit množství vzduchu jako hygienický limit pro 1 osobu, vychází se zpravidla z množství kyslíčnicku uhličitého v prostoru. Ukazatelem znehodnocení vnitřního ovzduší přítomností lidí je v praxi hodnota CO_2 ve výši 0,07 % objemových. Z této hodnoty, průměrné koncentrace CO_2 ve venkovním ovzduší a hodnoty produkce CO_2 člověka při klidové aktivitě vyplývá požadovaný objemový průtok čerstvého vzduchu v množství $25 \text{ m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ na 1 osobu.

Dostatečně musí být také větraný bytový prostor, kde je umístěn plynový spotřebič, především takový, který si bere spalovací vzduch přímo z prostoru a spaliny v tomto prostoru zůstávají (např. kuchyňské plynové sporáky). Při nedostatečném větrání se zvyšuje koncentrace spalin, vlivem úbytku kyslíku dochází ke zhoršování procesu spalování a tím nárůstu toxického kyslíčnicku uhelnatého. V krajním případě hrozí zhasnutí hořáků a únik nespáleného plynu do prostoru bytu. Pro plynové kuchyně se proto požadavek na větrání zvyšuje až na 3 h^{-1} .

Požadavky na přirozené větrání bytů se zajišťují infiltrací a exfiltrací vzduchu (tj. průnikem vzduchu do prostoru a z prostoru netěsnostmi oken, dveří a s tavebních konstrukcí). Předpokladem správné funkce přirozeného větrání je i občasné provětrání místností, tzn. tam, kde tomu nebrání vysoké venkovní znečištění nebo hluk, otevřít na krátkou dobu (5 – 10 min) plný průřez okna a rychle vyměnit vzduch v místnosti, aniž by (v zimním období) došlo k poklesu teploty vnitřních stěn.

Při používání současných těsných oken a těsných stavebních konstrukcí nelze již zajistit v bytech dostatečné přirozené větrání, proto se vzduch z bytu odvádí nuceným způsobem, nejčastěji ventilátorem na WC a v koupelně – s minimálním výkonem $20 \text{ m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ odsávaného vzduchu z WC a $60 \text{ m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ z běžných vanových koupelen. Z kuchyní se vzduch odvádí pomocí digestoří nad sporákem (pozor, oběhová digestoř bez nuceného odvodu vzduchu mimo kuchyň není vhodná, nezajistí odvod vlhkosti vznikající při vaření z prostoru). Doporučují se kuchyňské digestoře s možností regulace průtoku v rozmezí $200 - 300 \text{ m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$ odsávaného vzduchu.

Aby fungoval nucený odvod vzduchu, musí být zároveň zajištěn jeho přívod – větracími šterbinami, které jsou součástí oken, nebo jsou na fasádě budovy. Tyto šterbiny by měly být regulovatelné tak, aby se na minimum snížily energetické ztráty větráním při zachování všech požadavků na větrání. Pro větší byty a rodinné domy se stále častěji volí nucené větrání pomocí vzduchotechnické jednotky se zpětným získáváním tepla.

Vytápění

Vytápěním musí být zajištěny dostatečné teploty po celé otopné období roku, vyrovnávají se tak tepelné ztráty objektu a ztráty větráním při klesajících venkovních teplotách. S vytápěním se začíná, pokud průměrná denní teplota venkovního vzduchu poklesne pod $13 \text{ }^\circ\text{C}$ ve dvou po sobě ná-

sledujících dnech a jestliže podle předpovědi vývoje počasí nelze očekávat oteplení ani pro následující třetí den.

Základním předpokladem vhodného použití otopného systému je vždy respektování účelu a charakteru stavby i časového využití jednotlivých prostor vytápěného objektu. S tím samozřejmě souvisí i pružnost otopných systémů, neboť ta přináší úspory energie zejména při tlumeném či přerušovaném vytápění s omezením otopu na nezbytnou dobu zajištění tepelné pohody v místnostech a zejména rychlou reakcí na tepelné zisky uvnitř vytápěných místností (např. z pobytu osob, provozu el. spotřebičů a oslunění). Je vždy nutno posoudit i další související vlivy:

- Vertikální a horizontální rozložení teplot v místnosti, které je dáno druhem a umístěním otopných ploch v místnosti – otopné těleso musí eliminovat ochlazující účinky zasklených ploch (nesmí být cítit proud chladného vzduchu v úrovni nohou)
- Víření prachu v místnosti, způsobené:
 - ventilátory teplovzdušného vytápění nebo akumuláčních kamen s dynamickým vybíjením,
 - samovolným prouděním vzduchu v místnosti daným stoupáním proudů teplého vzduchu.
- Vytváření oděrů, ke kterému dochází při spalování prachu nebo při intenzivnějším uvolňování některých látek z konstrukce budovy a vybavení interiéru při vyšších teplotách vzduchu.
- Vliv na pokles relativní vlhkosti vzduchu.
- Hluk způsobovaný při ohřevu některých topidel nebo vyvolaný spalinovými ventilátory.
- Vliv na rozložení elektromagnetického pole v místnosti zvláště při použití elektrických tapet, fólií nebo kabelů podlahového vytápění.
- Čistitelnost otopných těles.
- Ochrana otopných těles před dotykem dětí.

Z hlediska zdrojů tepla – upouští se od fosilních paliv, stále více se používá plyn, tekutá paliva, elektřina a různá netradiční paliva – dřevěné pelety, biomasa apod.

Z hlediska otopných systémů – méně výhodný z pohledu uživatelů je centrální zdroj tepla, snahou uživatele bytu je přechod na lokální topidla nebo soustavy topidel v každé místnosti. Výhodou jsou především podstatně lepší možnosti časové a teplotní regulace vytápění bez ztrát tepla v nevytápěných prostorech a proto vesměs nižší spotřeba energie pro vytápění proti centrálním soustavám. Určitou nevýhodou mohou být větší nároky na prostor v místnostech u některých typů topidel (např. u akumuláčních nebo hybridních kamen) a nutnost rekonstrukce rozvodů topného média (elektřina, plyn).

Z hlediska přenosu tepla od zdroje do prostoru se používají převážně dva způsoby – **konvekce a sálání**.

Konvekční vytápění představují klasická otopná tělesa (teplodivná), kdy teplý vzduch stoupá vzhůru a zvyšuje proudění vzduchu ve vnitřním prostředí. Vzduch se přímo ohřívá na potřebnou teplotu.

Při sálovém vytápění se vzduch ohřívá na podstatně nižší teplotu, tepelnou pohodu zajistí sálová složka – potom se tepelné podmínky hodnotí podle výsledné teploty kulového teploměru.

Jako sálové systémy se používají nejčastěji velkoplošné systémy podlahové, stěnové i stropní. Systémy zabudované do konstrukce (podlahové vytápění) jsou často investičně náročnější a proto vhodné hlavně pro nové stavby. Nespornou výhodou je vesměs ideálnější rozložení teplot ve vytápěných místnostech a pro pocit tepelné pohody příjemnější sálová složka tepla. Při vyšších povrchových teplotách stěn, podlah apod. je možno snížit teplotu vzduchu v místnosti při zachování pocitu tepelné pohody – výsledná teplota vzduchu odpovídá doporučeným hodnotám.

V současné době se dává přednost kombinovaných otopným soustavám – např. podlahové vytápění je u chladných obvodových konstrukcí doplněno teplovzdušným vytápěním, základní otopná soustava (plyn, pevná paliva) je při větších teplotách doplněna elektrickými lokálními topidly pro dotápění apod. Stejným způsobem se používají smíšené systémy vytápění, které je možné realizovat ústředními zdroji tepla a lokálními bytovými topidly pro mrazivé dny.

Tam, kde je celý systém větrání a vytápění bytu nebo rodinného domu řešen pomocí vzduchotechnické jednotky je prostor vytápěn teplovzdušně. Pro extrémní venkovní teploty je možné celý vzduchotechnický systém kombinovat s dotápěním řešeným kotlem (na jakékoli palivo) nebo elektrickým ohřevem. Vzduchotechnický systém by měl vždy pracovat se zpětným získáváním tepla, používá se akumulace tepla, tepelné čerpadlo apod.

Literatura

- ⇒ Zákon č.50/1976 Sb. ve znění pozdějších předpisů – stavební zákon
- ⇒ ČSN 73 0540 Tepelná ochrana budov – Funkční vlastnosti
- ⇒ ČSN 73 4301 Obytné budovy
- ⇒ Vyhláška Ministerstva průmyslu a obchodu č. 152/2001, kterou se stanoví pravidla pro vytápění a dodávku teplé užitkové vody

7.2 KONTAMINANTY OVZDUŠÍ BYTŮ

7.2.1 ÚVOD

Chemické a biologické škodliviny v ovzduší interiérů a jejich možný vliv na zdraví a pohodu obyvatel jsou v současné době jsou hlavním zájmem většiny odborníků zabývajících se prostředím budov, resp. obytných prostor, tedy tím, co se v anglické terminologii zahrnuje pod pojem indoor. Hlavními důvody zvýšeného zájmu o tuto oblast jsou (a) nutnost snižování tepelných ztrát budov technickými a technologickými prostředky (omezení přirozeného větrání okny, používání klimatizace), což je spojeno s kumulací škodlivin v obytných prostorech, popř. i se vznikem nových rizikových faktorů a situací, (b) se zvýšeným používáním chemických látek a produktů v konstrukčních materiálech, nábytku a dalších zařízeních a vybaveních bytu, (c) s intenzivním používáním chemických čisticích a úklidových, desinfekčních a desinsekčních prostředků, (d) se skutečností, že v interiérech pobývá většina populace až 90% času a (e) s novými vědeckými poznatky v oblasti studia vlivu prostředí interiérů na zdraví.

Kvalita vzduchu uvnitř budov je závislá na mnoha faktorech, zejména na:

- kvalitě venkovního ovzduší;
- objemu vzduchu připadajícího na osobu v místnosti (vzduchová kostka);
- výměně vzduchu;
- množství vzdušných škodlivin, jejichž zdrojem jsou:
 - o obyvatelé a jejich metabolismus;
 - o aktivity obyvatel;
 - o stavební materiály, zařízení a předměty;
 - o úklid, čištění a údržba bytu.

Onemocnění spojovaná se špatnou kvalitou ovzduší v interiérech

K onemocněním nebo spíše symptomům onemocnění, která jsou spojována se zvýšenou koncentrací chemických

látek a se změnami mikroklimatu v prostředí interiérů patří **syndrom nemoci z budov (sick building syndrom)**, který je multifaktoriálně podmíněn a souvisí s přítomností a koncentrací škodlivin v prostředí, používáním klimatizačních zařízení, kouřením v budovách a je subjektivně dotvářen pocitem nepohody a stresu.

Syndrom nemocných budov je charakterizován všeobecnými příznaky:

Celkovými nespecifickými projevy (bolesti hlavy, únava, neschopnost se soustředit

Respiračními projevy (dráždění nosní sliznice, rýma, pocit ucpaní nosu, zhoršení alergických obtíží, dráždění ke kašli, zastření hlasu apod.)

Očními projevy (pocit suchosti, dráždění spojivek)

Kožními projevy (pocit suchosti a podráždění kůže, alergické kožní projevy)

Tyto symptomy mohou mít příčinnou souvislost s expozicí chemickým látkám nebo prachovým částicím v ovzduší budov. Diferenciálně diagnosticky je poznatek, že tyto symptomy ustupují nebo mizí úplně v krátké době po opuštění místnosti nebo budovy, ve které se tyto symptomy projevíly.

Symptomy nemoci z budov mohou být doprovázeny častějším výskytem infekčních onemocnění respiračního traktu v důsledku užšího kontaktu a snadšího přenosu infekce v budovách a dále výskytem častějších alergických reakcí při expozici alergenům domácího prachu.

Opatření k úpravě prostředí v budovách se liší v rozsahu technických úprav i finančních nároků.

- **Nejjednodušším** obecným příkladem takového opatření je pravidelné větrání a běžné udržování čistoty, nepřetápění a nepřehřívání vnitřních prostor nábytkem a jinými zařízeními. Někdy lze výrazně zlepšit pocit pohody již úpravou mikroklimatu, především vlhkosti vzduchu.
- **K složitějším a nákladnějším** patří odstranění zdrojů emitujících chemické látky nebo stavební úpravy – instalování klimatizačního systému.
- **Nejkrajnějším** řešením v prokázaných případech je demolice budovy, pokud je zdroj zdravotního závažného rizika součástí její konstrukce.

7.2.2 PŘEHLED ŠKODLIVIN VYSKYTUJÍCÍCH SE V BYTECH, OBYTNÝCH PROSTORÁCH A INTERIÉRECH

Oxid uhličitý– CO₂

Oxid uhličitý patří mezi běžné kontaminanty ovzduší, jejichž koncentrace jsou vždy vyšší v interiérech než venku.

Zdrojem tohoto plynu je především člověk, jeho metabolismus, dýchací a termoregulační pochody. Také spalování pevných paliv je zdrojem oxidu uhličitého a vodní páry. Současně se zvyšující se koncentrací oxidu uhličitého se proto zvyšuje i množství vodní páry v ovzduší a tím i relativní vlhkost vzduchu.

Počet osob přítomných v místnosti, velikost prostoru a nedostatečné větrání jsou hlavní příčinou zvyšování koncentrace oxidu uhličitého nad normální hodnoty v prostředí vyjádřené v absolutních jednotkách do 10 000 – 30 000 mg/m³ nebo relativních jako 0,03 – 0,06 objemových procent vzduchu.

Patofyziologické působení

Snížené množství kyslíku v tkáních a poruchy acidobazické rovnováhy jsou podstatou působení vysokých koncentrací oxidu uhelnatého.

Zdravotní rizika

Vyššími koncentracemi oxidu uhelnatého je nepříznivě

ovlivněné především dýchání – již při koncentracích nad 1,5 objemových procent. Pokud se jeho koncentrace v ovzduší zvyšuje nad 3 %, většina lidí trpí bolestmi hlavy, závratěmi a nauseou. Koncentrace nad 6 – 8 % vede k letargii a ztrátě vědomí.

Opatření ke snižování koncentrací oxidu uhličitého

Zvýšená koncentrace CO₂ v obytném prostředí je považována za indikátor neadekvátního větrání, přeplněnosti užívaného prostoru osobami nebo technickou závadou na zařízení pro vytápění. Dostatečné větrání je také nejjednodušším a nejlevnějším prostředkem snižování hladin CO₂ ve vnitřním prostředí. K dalšímu, již náročnějšímu opatření patří změna vytápění z používání pevných paliv na jiný zdroj energie. Snižování počtu osob v bytě je požadavek v současnosti obtížně realizovatelný. Alespoň ložnice nebo prostory na spaní by měly být pro spaní maximálně dvou osob.

Oxid uhelnatý – CO

Oxid uhelnatý způsobuje ve vysokých koncentracích příznaky akutní otravy a stále je příčinou předčasných smrtí při používání technicky nevhodných topidel na pevná paliva. Je to bezbarvý plyn bez chuti a zápachu a proto i životu nebezpečné zvyšování, jeho koncentrací, je smyslem člověka nepostřehnutelné.

Hlavním zdrojem tohoto plynu ve vnitřním prostředí je nekompletní spalování za spotřebovávání kyslíku – kamna na pevná paliva, plynové spotřebiče bez odvodu, krby, nevětrané kuchyně s plynovým sporákem, ale také garáže v těsné blízkosti obytných prostor. Zemní plyn používaný ve většině domácností u nás k vaření, vytápění nebo ohřevu teplé vody obsahuje 5 % oxidu uhelnatého.

Významným zdrojem CO je také kouření tabákových výrobků.

Patofyziologie působení

Nepříznivé zdravotní účinky oxidu uhelnatého jsou vyvolány jeho schopností vázat se s hemoglobinem a snižovat tak oxylučování krve. Množství absorbovaného plynu závisí zejména na ventilačních plicních objemech, tělesné aktivitě a množství hemoglobinu v krvi.

Zdravotní rizika

Hlavním popsáním účinkem CO jsou projevy akutní otravy. V nižších koncentracích může vyvolávat poruchy kardiovaskulární a neurologické, má prokázaný perinatální efekt. Osoby s chronickým kardiovaskulárním onemocněním, chronickými respiračními chorobami, nebo osoby více citlivé na nedostatek kyslíku – těhotné ženy, malé děti i osoby anemické jsou zvýšeně ohrožené zvyšujícími se koncentracemi oxidu uhelnatého v prostředí a karboxyhemoglobinu v krvi. Enormní citlivost je prokázána také u fetu. Srdeční selhání i mozkové mrtvice zejména u starých lidí v bytech s technicky závadnými kamny mohou mít vyvolávající příčinu v otravě oxidem uhelnatým. Tabulka č. 1 shrnuje výsledky epidemiologických a experimentálních studií popisující následky zvýšených koncentrací karboxyhemoglobinu v krvi.

Správná diagnostika chronické otravy oxidem uhelnatým je důležitá pro identifikaci zdroje vysokých koncentrací v prostředí a k jeho následnému odstranění. Příznaky, které jsou tímto plynem vyvolány jsou často nespecifické, protože mají původ v nedostatečném zásobení kyslíkem různých tkání i orgánů. Nejčastěji bývají diagnostikovány jako otrava z potravin nebo jiná otrava, neuropsychiatrické problémy nebo zhoršování stávajícího kardiovaskulárního nebo plicního onemocnění z jiných příčin.

Zdravotní následky koncentrací karboxyhemoglobinu Tab. 1

Koncentrace (v %)	Zdravotní následky
2,3 - 4,3	rychlejší nástup vyčerpání při tělesné zátěži u mladých zdravých mužů
2,9 - 4,5	časnější nástup anginosních bolestí při tělesné zátěži u pacientů s anginou pectoris
5,0 - 7,6	snížená vigilita u zdravých dobrovolníků
5,0 - 10	poruchy vidění, schopnosti učení, poruchy senzomotoriky celkově
10	rozšíření kožních cév, pocit napětí na čele
20	bolesti ve spáncích, poruchy dýchání
30	bolesti hlavy, snadná unavitelnost, poruchy úsudku, závratě, poruchy vidění
40 - 50	bolest hlavy, kolaps, mdloby
60 - 70	bezvědomí, intermitentní křeče, poruchy dýchání
80	rychlá smrt

Základní klinická kritéria podporující diagnózu otravy oxidem uhelnatým:

- Anamnéza
 - možný zdroj CO
 - nespecifické symptomy (např. bolesti hlavy, závratě, únava, nausea, zvracení)
 - členové domácnosti mající stejné příznaky
 - nevysvětlitelné onemocnění nebo smrt domácího zvířete
- Fyzikální nález
 - retinální hemorrhagie
 - nevysvětlitelné koma
 - nevysvětlitelná srdeční arytmie
- Laboratorní nález
 - COHb větší než 10% u nekuřáků
 - nevysvětlitelná lakto-acidóza

Opatření k zabránění zvýšených koncentrací oxidu uhelnatého

K zabránění takových koncentrací oxidu uhelnatého v bytech, které mohou způsobovat příznaky otravy je třeba dbát na technická opatření vedoucích k bezpečnému užívání zařízení pro vytápění a vaření, zejména, aby odvětrávání spalin bylo odváděno mimo obytné prostory. Nejbezpečnější způsob je výměna kamen na pevná paliva za jiný druh vytápění bez vývinu zplodin hoření přímo v obytných prostorách.

Formaldehyd

Formaldehyd se vyskytuje v prostředí jako bezbarvý plyn s charakteristickým štiplavým zápachem, nebo jako kapalina.

Hlavním zdrojem formaldehydu ve vnitřním prostředí bytů mohou být již samotné stavební materiály použité v konstrukci budovy, zařizovací předměty jako nábytek, podlahoviny, koberce, tapety, dále kosmetické, čistící a desinfekční prostředky používané v domácnostech. Zdrojem formaldehydu je také spalování uhlí, hoření plynu a kouření. Venkovní znečištění, zejména z dopravy nemá na výslednou koncentraci ve vnitřním prostředí významný vliv. Výsledná koncentrace formaldehydu v interiéru závisí značně na dalších podmínkách prostředí, zejména na teplotě a vlhkosti.

Jeho koncentrace v bytech jsou vysoké zejména tam, kde bylo použito ke konstrukci domu dřevotřískových desek nebo močovino-formaldehydové izolace. I po dvaceti letech se mohou pohybovat kolem 300 µg/m³. Měření v bytech v domech z cihel nebo panelů prokázala, že kon-

centrace formaldehydu závisí především na stáří a množství nábytku. Nejčastěji se pohybuje v rozmezí 29 – 60 µg/m³.

Patofyziologie působení formaldehydu

Formaldehyd se vyskytuje v prostředí jako bezbarvý plyn s charakteristickým štiplavým zápachem, nebo jako kapalina. Právě pro obtěžující zápach, který se objevuje již v nízkých koncentracích je formaldehyd zdrojem častých stížností a obav. Hlavní cestou jeho vstupu do organismu v interiéru je inhalace, popř. i kožní resorpce. Protože je vysoce rozpustný ve vodě, více než 90 % je zachycováno v horních cestách dýchacích při inhalaci, jen 6 – 10 % se do organismu dostává kůží. Po vstupu do organismu je rychle metabolizován.

Zdravotní rizika

Dráždění sliznice horních cest dýchacích a spojivek, pocíťované subjektivně jako suchost, dráždění ke kašli, pálení očí a slzení, jsou první příznaky zvyšující se koncentrace.

Bolesti hlavy, nevolnost, únava a žízeň nastupují při déle trvající expozici v konstantně vysokých koncentracích. Dráždivým účinkem zvyšuje reaktivitu respiračního traktu a může potencovat vznik astmatického záchvatu vyvolaného jiným agens, ale může být i hlavní příčinou sensibilizace, charakterizovanou tvorbou specifických IgE protilátek. Snížením lokální bariéry tvořené mukociliární bariérou může usnadnit pronikání infekčních i jiných agens.

Formaldehyd v koncentracích, ve kterých se může vyskytovat v bytech, je považován za akutní iritant dýchacích cest zejména u sensitivních jedinců. Po opuštění místa expozice příznaky dráždění HCD a spojivek vymizí. Z hlediska možných pozdních účinků je zvažována zejména karcinogenita. Formaldehyd je na základě hodnocení IARC řazen do skupiny 2A – možný karcinogen pro člověka a to s přihlédnutím k průkazu zvýšené proliferace a incidence tumoru nosního epitelu u potkanů a myši. V epidemiologických studiích nebylo dosud jeho karcinogenní působení na člověka prokázáno. V několika studiích byl však prokázán zvýšený výskyt chromozómových aberací u exponovaných populačních skupin.

Sensitivita k formaldehydu v populaci je velmi široká, jak dokazuje tabulka č. 2 rozsahu koncentrací a výskytu symptomů.

Účinek formaldehydu při krátkodobé expozici Tab. 2

Koncentrace formaldehydu (µg/m ³)	Účinek
60 - 120	čichový práh pro 50 % exponovaných osob, iritace nosní sliznice
10 - 1900	práh oční iritace
100 - 3100	práh dráždění ke kašli

Opatření

Doporučení WHO, že by koncentrace formaldehydu neměla dlouhodobě přesahovat 60 µg/m³ je realistické z hlediska jeho výskytu ve vnitřním prostředí a odpovídá současným poznatkům o zdravotních účincích.

Hlavní opatření spočívá v kontrole zdrojů formaldehydu – stavebních materiálů, zařizovacích předmětů, nábytku a čisticích prostředků, aby bylo pokud možno zabráněno používání materiálů s vysokou emisí formaldehydu.

V individuálních případech se doporučuje zvýšit větrání, nepřetápět, nepřepřehřovat byt dřevotřískovým nábytkem. Od čpavkování, tj. umytí povrchů čpavkovou vodou se ustupuje jako od opatření pouze krátkodobě omezující emisí formaldehydu a zvyšující zátěž vnitřního prostředí další

chemickou látkou. Ani současně trhem nabízené ochranné nátery proti pronikání formaldehydu z konstrukcí staveb či nábytku nemají dlouhodobý efekt.

7.2.3 DALŠÍ ORGANICKÉ CHEMICKÉ LÁTKY

VOCs je anglická zkratka pro označení skupiny organických těkavých sloučenin, používaná i v naší odborné literatuře. Pro tyto látky neexistuje obecně přijatá definice. Jsou to sloučeniny schopné tvořit fotochemické oxidanty reakcí s oxidy dusíku za přítomnosti slunečního záření. Jejich toxikologické vlastnosti a mechanismus působení na člověka se navzájem liší. Většinou se v neprůmyslovém prostředí nevyskytují izolovaně, ale jako suma sloučenin v podprahových koncentracích neodpovídajících popsáním toxikologickým účinkům.

V domácnostech je možné identifikovat asi 2000 různých chemických sloučenin, jen však asi 50 se jich vyskytuje běžně, z nichž jen asi **10 má prokázané či předpokládané závažné zdravotní účinky**.

Hlavním zdrojem těkavých organických látek v interiérech je kouření, používané čisticí prostředky, deodoranty, kosmetické přípravky, osvěžovače vzduchu, vonné oleje, nátery, barvy a laky, koberce, podlahoviny, fungicidy, desinfekční, deratizační a desinsekční prostředky. Venkovní vzduch, zejména v bytech umístěných v blízkosti hustého dopravního provozu, má významný podíl na výsledné koncentraci ve vnitřním prostředí.

Patofyziologie

Iritační, toxické a karcinogenní účinky jednotlivých sloučenin jsou odvozeny od sledování profesionálně exponované populace vystavené tisíckrát i vícekrát větší koncentraci těchto látek než populace běžná. Mechanismus působení jejich podprahových koncentrací v domácím prostředí je stále předmětem výzkumů bez podání definitivního vysvětlení.

Zdravotní riziko

Akutní následky expozice těkavým sloučeninám se projevují jako akutní otravy, zejména skupinou látek, jejichž zdroji jsou barvy, nátery, rozpouštědla a lepidla při rozsáhlých rekonstrukcích místností či budov.

- **Toluen, xylen, styren a etylbenzen** mají neurotoxicke účinky a způsobují s ohledem na jejich koncentraci v prostředí bolesti hlavy, poruchy koncentrace, poruchy motoriky, závrať, nevolnost a zvracení. Po expozici ve vysokých koncentracích těchto látek mohou příznaky přetrvávat i několik dní a jen pomalu ustupovat. **Chronické působení nižších koncentrací** těchto aromatických sloučenin se po dlouhodobé nebo opakovaně nízké expozici může projevovat velmi subtilními neurologickými změnami, které se projeví trvalým sensorimotorickým poškozením, zejména drobných svalů končetin. Další změny se mohou projevovat v oblasti neurobehaviorální, stejně nenápadnými změnami v chování. Skupina těchto látek provázených zápachem nebo bez něj mohou vyvolávat kromě toho krátkodobé dráždivé účinky na sliznici dýchacích cest a očí.
- Některé z látek této skupiny jsou prokázané karcinogeny (**benzen-1,3-butadien**). Toto zařazení však odpovídá dlouhodobé expozici těmto látkám v pracovním prostředí. Environmentální studie toto riziko nepotvrdily a považuje se za velmi malé.
- Další látky, které prokazatelně souvisí s hyperreaktivitou dýchacích cest nebo s alergickým působením jsou **etylbenzen, chlorované uhlovodíky, ftaláty**. Tyto slou-

činy mohou vyvolávat alergii na principu zvýšení imunoglobulinů E, tedy na imunologickém podkladě, stejně jako biologické alergeny na rozdíl od chemických látek, které zvyšují hypersensitivitu plic bez následné aktivace imunologického systému.

- **Chloroform** v bytovém prostředí vzniká odpařováním pitné vody ošetřené chlorem. K expozici dochází při praní, mytí nádobí a provádění osobní hygieny, zejména sprchování horkou vodou. Odhaduje se, že přívod chloroformu tímto způsobem inhalovaného se rovná stejnému množství, který je přijímán ingescí pitné vody.
- K dalším sloučeninám chloru – chlorovaným uhlovodíkům patří **tetrachloretylen**, který se používá k chemickému čištění oděvů, **methylen chlorid**, který je součástí rozpouštědel a **trichloretan** obsažený v mnoha produktech domácí chemie. Všechny sloučeniny chloru mohou způsobovat hypersensitivní reakce plic.
- **Terpeny** jsou běžně identifikovanými sloučeninami v bytovém prostředí, protože jsou součástí osvěžovačů vzduchu, deodorantů a leštidel. I v nízkých koncentracích mohou být příčinou alergických respiračních reakcí.
- **Pesticidy** obsažené v desinsekčních prostředcích používaných v domácnostech k hubení nežádoucího hmyzu, látky používané k ochraně dřeva další látky, které vytékávají pomalu, kumulují se v domácím prachu a jsou zdrojem dlouhodobé expozice resp.zátěže s možným rizikem karcinogenity nebo chronického poškození jater a ledvin (**- lindan, pentachlorophenol, chlordan, heptachlor**).

Přes nedostatek průkazných výsledků studií těchto látek ve vnitřním prostředí, i přes přítomnost potenciálních karcinogenů je velice pravděpodobné, že těkavé organické sloučeniny v koncentracích, které se většinou nacházejí ve vnitřním prostředí, nejsou zdrojem rizika pro nepříznivý zdravotní efekt. Jejich koncentrace ovlivňují spíše pohodu a komfort prostředí v závislosti na citlivosti k jejich charakteru jejich zápachu. Zdá se však pravděpodobné, že existuje skupina nebo skupiny populace, které jsou vnímavější k působení VOCs a mohou být ve zdravotním riziku i při jejich nízkých koncentracích. Zatím však nebyla stanovena žádná anamnestická nebo prediktivní kritéria pro její charakteristiku.

Opatření ke snižování koncentrací chemických organických látek

K nápravným opatřením snižující koncentrace chemických látek patří především **odstranění zdroje nebo režimová opatření k snížení jejich emisí**. Patří mezi ně účinná kontrola stavebních materiálů, předmětů užívaných v interiéru, používání čistících prostředků, vhodný výběr zdroje pro vytápění a vaření, zvýšené větrání, zejména při práci s barvami a laky. Udržování optimální teploty a vlhkosti v interiéru je základní podmínkou.

Oxidy dusíku

Z osmi oxidů dusíku, které mohou být přítomny ve vnitřním prostředí, se jenom dva mohou nacházet v koncentracích způsobující prokazatelný vliv na zdraví – **oxid dusičitý (NO₂) a oxid dusný (NO)**.

Základním zdrojem oxidů dusíku jsou emise z automobilové dopravy a ze stacionárních zdrojů spalující fosilní paliva za vysokých teplot.

Rovnocenným zdrojem z hlediska kontaminace vnitřního prostředí je používání plynu jako energetického zdroje pro vaření a vytápění nebo ohřev teplé vody. V ČR používá plyn k vaření či pečení asi 80 % domácností, elektrinu kolem 18 % a zbylá 2 % vaří na jiných zdrojích, včetně spalování

pevných paliv. Dle výsledků epidemiologických studií se předpokládá, že obyvatelé domácností, kde se používá pro vaření plynových zdrojů jsou v mírném, ale signifikantním riziku pro vyšší výskyt respiračních onemocnění.

Patofyziologie působení

NO₂ je málo rozpustný ve vodě, to znamená, že snadno proniká do dolních dýchacích cest, na rozdíl od např. dobře rozpustného oxidu siřičitého nebo formaldehydu, které tak působí zejména v horních cestách dýchacích. Místem jeho působení a vstupu do organismu jsou buněčné membrány alveolů, ale i intersticiem plic. Zde působí mechanismem peroxidace lipidů a různým působením vzniklých volných radikálů. S vodou reaguje tvorbou kyselin dusitých a dusných, které poškozují povrchové membrány buněk.

NO₂ snižuje imunitu snížením účinnosti mukociliární bariéry a poškozuje funkci makrofágů. Umožňuje tak snadnější pronikání ostatních agens z prostředí, včetně bakterií a virů a **zvyšuje náchylnost k respiračním onemocněním**. Stejným mechanismem usnadňuje působení alergenů.

Zdravotní důsledky

NO₂ působí především dráždivě na dolní cesty dýchací a plice. Jeho vysoké koncentrace mohou vést ke smrti v důsledku edému plic (560 000 µg/m³). **Respirační onemocnění vedoucí ke smrti během několika týdnů v důsledku bronchiolitis fibrosa obliterans mohou být způsobeny koncentracemi 280 000 – 380 000 µg/m³**. Reversibilní bronchiolitidy jsou připisovány účinku 47 000 – 140 000 µg/m³. Koncentracím běžným ve vnitřním prostředí bytů (100 – 400 µg/m³) se připisuje nepříznivý efekt na zvýšení výskytu a komplikací bakteriálně vyvolaných respiračních infekcí.

NO má podobný účinek na krev jako CO – výsledkem je snížené množství hemoglobinu a tvorba methemoglobinu. Zhoršené oxysličování tkání je často výsledkem působení jak CO tak NO, protože většina zařízení ve vnitřním prostředí produkuje zároveň oba plyny.

Epidemiologické studie prokazují příčinný vztah k používání plynu pro vaření nebo vytápění zejména na respirační onemocnění u dětí. Zejména: vyšší prevalence respiračních symptomů a onemocnění a mírné snížení plicních funkcí. Vylučují při tom vliv dalších faktorů jako sociální vrstva a kuřáctví rodičů.

Na základě současných dostupných údajů lze říci, že obyvatelé domů používajících plyn jako zdroj pro vytápění, vaření či ohřev teplé vody, zejména pokud nemají dostatečný odtah mimo byt, jsou v malém, ale signifikantně vyšším riziku vyššího výskytu respiračních infekcí, než obyvatelé elektrifikovaných domácností.

Opatření vedoucí ke snížení koncentrací oxidů dusíku

K nejjednodušším opatřením patří větrání a používání digestoře při vaření. Výměna plynových sporáků za elektrické sníží koncentrace NO₂ v průměru pětkrát. Používání katalyzátorů v automobilech, omezování dopravy v obytných čtvrtích snižuje zátěž vnitřního prostředí z venkovních zdrojů.

Oxidy síry

V době před 30 lety tvořily oxidy síry hlavní složku venkovního znečištění ovzduší, zejména v městských a průmyslových oblastech. Jeho značným zdrojem jsou i domácí topeniště, jak dokumentují historické smogové situace např. v r. 1950 v Londýně, která byla následována zvýšením úmrtnosti. Omezení množství domácích topenišť vedlo k významnému snížení koncentrace SO₂ a poletavého prachu ve venkovním ovzduší. Kamna na uhlí, kerosen a naftu jsou zdrojem

SO₂ ve vnitřním prostředí, i když převažující komponentou jeho zvýšených koncentrací v bytech je venkovní ovzduší v typických oblastech tepelných elektráren.

Patofyziologie působení

Vysoká rozpustnost ve vodě předurčuje oxidy síry způsobovat iritaci zejména v horních cestách dýchacích.

Zdravotní důsledky

Dráždivý účinek na horní cesty dýchací projevující se kašlem, zvýšená nemocnost respiračními infekcemi horních cest dýchacích, ale i snížení plicních funkcí u astmatických dětí patří k hlavním zdravotním účinkům oxidů síry.

Studie vlivu vnitřního ovzduší s ohledem na koncentraci SO₂ ukazují signifikantně vyšší nemocnost na onemocnění horních cest dýchacích, ale neberou v úvahu synergické působení dalších plynů, zejména NO₂ a CO a prachových částic.

SO₂ může být i ve vnitřním prostředí plynem, který přispívá ke zvýšenému riziku respiračních onemocnění.

Sloučeniny síry jako sirouhlík a síra samotná se mohou v bytech vyskytovat také ze špatně provedené odpadové instalace nebo následně po jeho rekonstrukci. Vede to zejména k obtěžování zápachem a ke zvýšeným obavám o zdraví, které mohou působit jako stres.

Opatření vedoucí ke snížení koncentrací oxidů síry

Omezení vytápění domácností pevnými palivy a naftou.

Opatření vedoucí ke snížení koncentrací CO a NO₂ snižují zároveň koncentraci SO₂.

Azbest a další minerální vlákna

Azbest je termínem označujícím několik typů vláknitých minerálních vláken lišících se v tvaru, délce a flexibilitě a zároveň v agresivitě jejich biologického působení v organismu.

Azbest byl používán pro své výhodné protipožární a tepelně izolační vlastnosti ve velmi širokém spektru výrobků i v domácnostech: elektrická a tepelná izolace, v konstrukci stěn azbesto-cementové desky nebo vinyl-azbestové podlahové a stropní díly. Při všech těchto aplikacích může docházet v průběhu užívání k mechanickému poškození povrchu výrobků, k uvolňování vláken azbestu do ovzduší a inhalační expozici člověka. Asbest je dle IARC řazen do skupiny látek a faktorů prokazatelně karcinogenních pro člověka.

Prostředím, ve kterém může docházet k vyšší expozici azbestu než je prostředí budov jsou interiéry dopravních prostředků, kdy dochází k uvolňování azbestových vláken z brzdových destiček, zejména při jízdě městem.

Minerální vlákna nahrazující azbest, tj. uměle vyráběná (v angličtině označovaná jako MMMF – man made mineral fibers) mají amorfní strukturu a používají zejména křemík, hliník a bor. Tyto materiály jsou považovány za zdraví neškodnou náhradu azbestu při zachování všech jeho pozitivních stavebních vlastností, ale studie z poslední doby na laboratorních zvířatech varují před nekontrolovaným používáním těchto vláken, které mohou pravděpodobně způsobovat stejné poškození plic jako azbest.

Patofyziologie působení

Mechanismus působení azbestových vláken je kombinací iritačního, biologického a chemického působení. V poslední době je hlavní příčina vzniku zhoubných nádorů vyvolaných azbestem vysvětlována přes volné radikály, jejichž vznik azbestová vlákna cestou oxidačního stresu usnadňují.

Zdravotní důsledky

K hlavním projevům dlouhodobého působení azbestových vláken v ovzduší – více než 20 let, patří **azbestóza a bronchogenní karcinom plic**. Tato onemocnění jsou častější u kuřáků než nekuřáků při současné dlouhodobé profesionální expozici azbestovým vláknům.

Relativně krátkodobým efektem vdechování azbestových vláken je vznik pleurálního nebo peritoneálního mesotheliomu po 15 letech expozice.

Riziko onemocnění z expozice azbestu v nepracovním prostředí, tj. i v bytovém, je považováno za velice malé a nepravděpodobné. Přesto je používání materiálů obsahujících azbest limitováno a kontrolováno ve většině rozvinutých zemí, včetně naší republiky.

Opatření ke snížení expozice azbestu

Používat azbest jen v odůvodněných případech v konstrukcích staveb. Pokud dochází ke kontaktu výrobku obsahujícího azbest přímo s ovzduším interiérů, je třeba chránit jeho povrchy nátěry před mechanickým poškozením, způsobeným i mikrovibracemi celé budovy a kontrolovat celistvost povrchu těchto výrobků. Stejně požadavky by měly být uplatňovány i při použití materiálů z jiných minerálních vláken.

Odstaňování azbestu vyžaduje zvláštní systém bezpečnostních opatření, zabráňující uvolňování azbestu do venkovního ovzduší, půdy a vody a také ochranu pracovníků, kteří odstraňování provádějí.

Domácí prach

Domácí prach představuje komplex pevných částic různé velikosti. Zatímco částice větších rozměrů rychle sedimentují na povrchy a textilie ve vnitřním prostředí, menší částice mohou být neustále přítomny v ovzduší jako aerosoly. Množství respirabilních aerosolových částic je významně vyšší v prostorech, kde se kouří. Na zvýšení se podílejí i další faktory: pohyb vzduchu, aktivity osob v bytě – zejména úklidové práce, vaření, způsob vytápění (kamna na pevná paliva či krb) a zvyšují tak pravděpodobnost jejich vdechnutí.

Hlavní složkou domácího prachu, která souvisí s projevem onemocnění jsou biologické částice. Biologický materiál z různých domácích zdrojů je zdrojem imunologické hypersenzitivní reakce (viz kap. 3). Domácí prach obsahuje plísně – části mycelii nebo spóry, bakterie či frakce jejich těl, roztoče a produkty jejich metabolismu, šupinky lidské kůže, vlasy, chlupy domácích zvířat, částičky textilií i potravin. Pyly, písek a prach pronikají do interiérů z venkovního prostředí. V závislosti na velikosti a tvaru jsou tyto komponenty vdechovány a mohou způsobovat alergické a jiné reakce nebo být deponovány v plicích.

Hlavním zdrojem bakterií jsou prokazatelně samotní uživatelé bytu. Venkovní vzduch má na jejich vnitřní koncentraci malý podíl. Obdobně je možno použít toto tvrzení pro viry. **Množství bakterií a virů** se mění velice rychle v závislosti na počtu osob v místnosti, jejich aktivitách, velikosti prostoru a způsobu a četnosti větrání.

Pro plísně (mikroskopické vláknité houby) můžeme najít stacionární vnitřní zdroje (kolonie plísni na stěnách, potravinách, pokojových rostlinách) a jejich množství v ovzduší vykazuje závislost na ročním období a počasí.

Druhově různorodá skupina roztočů (Dermatophydes ss.) jsou paraziti živící se mezi jiným šupinkami lidské a zvířecí kůže. Proto místem jejich množení jsou zejména lůžkoviny a matrace. Přežívají dobře i v dalších textiliích, zejména vlněných a v kobercích. Je prokázáno, že expozice alergenům Dep I a Der I získaných z těl roztočů, je hlavním

sensibilátorem v prvním roce života a pozdějším významným alergenem pro vyvolání astmatického záchvatu.

Dalším biologickým materiálem obsaženým v domácím prachu jsou **kočičí a jiné zvířecí chlupy**, části jejich výkalů a slin. Obecně lze říci, že venkovní alergeny, zejména pyly vyvolávají projevy polinózy, vnitřní alergeny, zejména roztoči a kočičí, alergické astma.

Patofyziologie působení

Hlavním mechanismem působení domácího prachu je sensibilizace u geneticky disponovaných jedinců a nebo spouštění alergických reakcí, zejména astmatu.

Opatření ke snižování expozice domácímu prachu

Pravidelné odstraňování prachu, snížení množství jeho rezervoárů, tj. textilií, bezpečná lůžka, časté větrání a nepřetápění bytů a další jednoduchá režimová opatření mohou snížit projevy alergických reakcí u sensibilizovaných jedinců. Používání chemických prostředků proti roztočům, speciální lůžkoviny s mikropóry zamezující pronikání roztočů z lůžek do prostředí mohou mít výraznější efekt.

Literatura:

- ⇒ Cone J.E., Hodgson M.J.: "Problem buildings" Building-Associated Illness and the Sick Building Syndrome, Hanley-Belfus, Philadelphia, 1989.
- ⇒ Koss G., Tesseraux I. Hydrocarbons. In: Toxicology, H. Marquardt, S.G. Schäfer, R. McClellan, F. Welsch (eds.), Acad. Press, 1999.
- ⇒ Šrám R.J., Rössner P., Šmerhovský Z: Cytogenetic analysis and occupational health in the Czech Republic. Mutation Res. 2004; 566:21-48.

7.3 RADON V BYTĚ

7.3.1 ÚVOD

Zdravotní důsledky inhalace radonu byly známy mnohem dříve než byly diagnostikovány jako rakoviny plic, přesněji jako bronchogenní karcinomy, a mnohem dříve než byl radon (a radioaktivita vůbec) objeven a mechanismus jeho působení vysvětlen. Šlo o „hornickou nemoc“, profesionální chorobu horníků v stříbrných dolech na německé a české straně Krušných hor už od 15. stol. Po objasnění příčin začátkem 50. let stačilo v USA, Kanadě, SSSR, NDR, u nás a jinde doly řádně odvětrat a zavést další režimová opatření, aby riziko profesionální rakoviny plic bylo sníženo na přijatelnou úroveň.

Bylo proto určitým překvapením, když byly začátkem 70. let v některých domech zjištěny koncentrace radonu vyšší než v uranových dolech. V některých případech šlo o souvislost s před- i poválečnou těžbou uranu, převážně však zvýšená koncentrace radonu souvisela s geologickým podložím a s (ne)kvalitou základů domů. Teoreticky lze odhadnout, že v důsledku inhalace radonu v bytových prostorách v České republice by mohlo dojít ke zhruba 600 úmrtí ročně na karcinomy plic. **Asi 2% obyvatel ČR bydlí v prostředí, kde je překročena zásahová úroveň radonového rizika, aniž si toto riziko uvědomují.** Neexistuje byt či prostředí, kde by ve vzduchu radon nebyl, přinejmenším je tam taková koncentrace radonu jako ve venkovním vzduchu. Naproti tomu existují lokality, domy a režimy bydlení s koncentracemi tisíc- i desíttisíckrát vyššími, aniž by o tom kdo věděl. Riziko z radonu si tedy zaslouží pozornost, i když je v průměru řádově nižší než riziko kouření.

Řešení problému radonu spočívá ve schopnosti toto riziko kvantifikovat, znát příčiny přítomnosti radonu v domech a vědět, jak uživatele ochránit.

7.3.2 RADON A JEHO ZDRAVOTNÍ ÚČINKY

Termín radon je v úvodu i v dalším textu použit jen jako heslo či zkratka. **Radon – přesněji radionuklid Rn 222** – je jedním z členů přírodní uran-radiové radioaktivní řady. Postupným vyzařováním částic alfa a beta se uran změní v olovo, takže každý atom uranu získá přechodně vlastnosti různých kovů, a taky jen přechodně je inertním plynným atomem radonovým. V této etapě své existence se ale může výrazně víc uvolnit z pevných (většinou poréznych) látek a šířit se (ovšem podle fyzikálních zákonů) vzduchem do životního prostředí. Po přeměně atomu radonu vznikají poměrně rychle za sebou a většinou ještě ve vzduchu atomy polonia, olova a vizmutu (takzvané krátkodobé dceřiné produkty radonu) a další dlouhodobý radionuklid olova. Tyto krátkodobé dceřiné produkty Rn jsou pro zdravotní účinky „radonu“ velmi důležité. Radon jako inertní plyn (nevytváří sloučeniny) se po inhalaci jen rozpouští v tělních tekutinách (jako třeba kyslík), ale v žádné tkáni nebo orgánu se výrazně nezkoncentruje. Naproti tomu dceřiné produkty radonu, tedy jednotlivé atomy polonia, olova a vizmutu, se ještě ve vzduchu při střetu s aerosolovou částicí či kondenzačním jádrem na ně adsorbují nebo po inhalaci se adsorbují při střetu s povrchem dýchacích cest. Trvalá filtrace dceřiných produktů radonu z inhalovaného vzduchu vede tedy ke značnému zkoncentrování ve velmi malé části těla. Samočisticí mechanismus v dýchacích cestách nejsou schopny tento depozit dostatečně rychle odstranit. Malý dosah záření alfa – v tkáni zhruba 100 μm – vede k tomu, že **z dýchacích cest je ozářen především jeho epitel, ale až do hloubky bazálních buněk. Záření může vést k mutaci v genomu buněk s následným vznikem zhoubného nádoru.** Podrobněji mechanismus karcinogeneze v epitelu dýchacích cest zářením alfa od dceřiných produktů radonu zatím není znám, je ale předmětem intenzivních výzkumů na úrovni genové a molekulární biologie.

V letech 1993/4 byl proveden reprezentativní průzkum radonové situace v domácnostech ČR. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 1 a obrázku 1.

Průměrná hodnota pro celou republiku 116 Bq/m³ je mezi evropskými státy nejvyšší. To je zčásti dáno geologickou stavbou (Český masiv), zčásti se v tom odráží i stáří (a často zanedbanost) domového fondu ČR a snížená infiltrace čerstvého vzduchu v důsledku zvýšených nákladů na otop.

Detailnější obraz o výskytu domů s vyššími objemovými aktivitami radonu poskytuje obrázek převzatý černobíle z internetové stránky www.suro.cz Státního ústavu radiační ochrany v Praze, který je každoročně aktualizován.

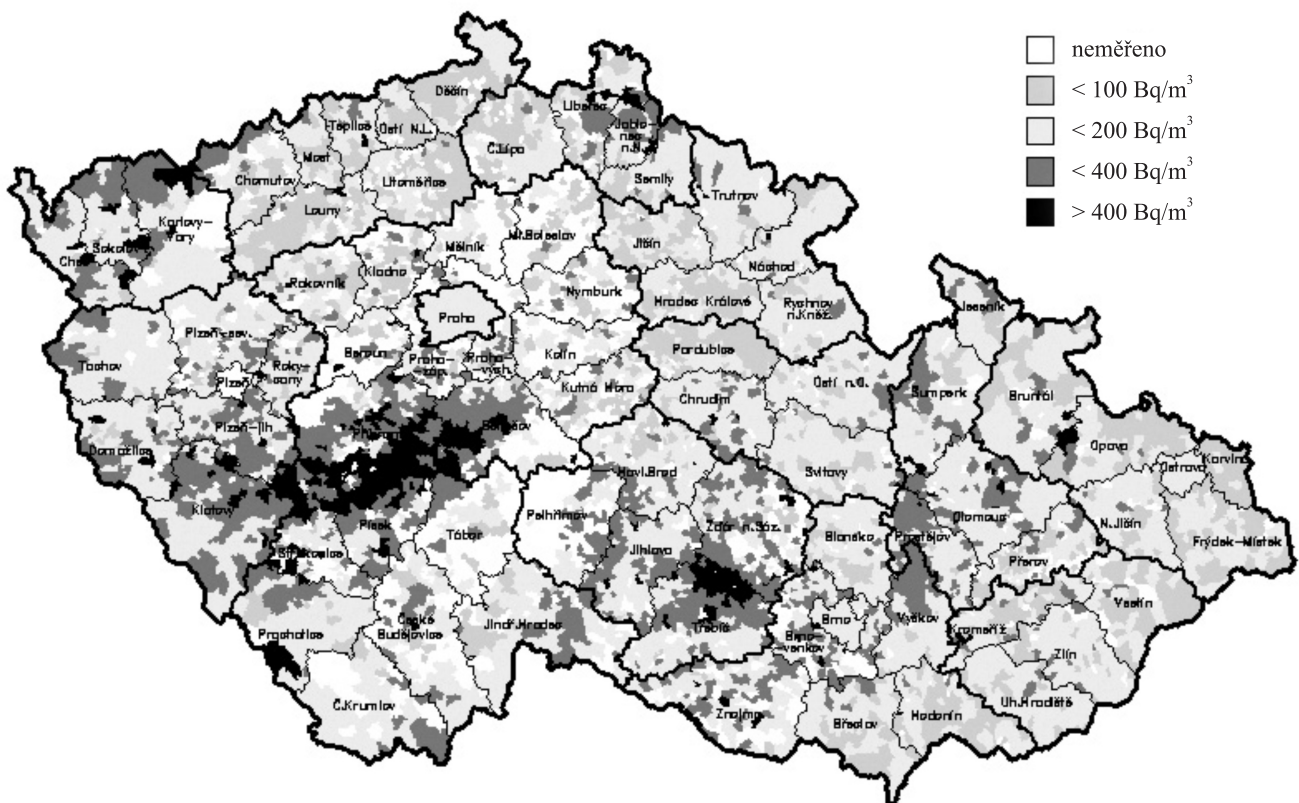
Po překvapivém zjištění, že v některých bytech je mnoho radonu, byly v řadě zemí zahájeny rovněž epidemiologické studie (typu case – control), které mají doložit (nebo vyvrátit) vládním opodstatněnost radonových programů. Překrytí účinků radonu účinky kouření je velkou komplikací těchto studií, a proto je tu snaha koordinovat je tak, aby společným hodnocením výsledků ze všech zemí byla dosažena vyšší statistická průkaznost. I u nás byla v roce 1989 zahájena rozsáhlá epidemiologická studie výskytu rakoviny plic ve vztahu k radonu, a to u obyvatel bydlících na Středočeském plutonu v okolí Petrovic u Sedlčan (celkem 12 tisíc osob). Výsledky této studie publikované v roce 2001 jsou v souladu jak s výsledky zahraničními, tak s výsledky mezi horníky (přibližně zvýšení rizika o 9% při koncentraci 100 Bq/m³).

Přehled výsledků průzkumu radonového rizika v bytech ČR 1993/4

Objemová aktivita radonu - průměr a směrodatná odchylka, aritmeticky a geometricky

Tab. 1

Území, kraj	Počet měřených bytů	a Bq/m ³	s Bq/m ³	ag Bq/m ³	sg -	95 % interval Bq/m ³	Procento bytů nad 400 Bq/m ³
PRAHA	217	75	50	62	1,88	18 - 218	0
STČ	154	74	127	102	2,10	24 - 448	5,1
JČ	180	149	167	107	2,18	22 - 508	4,4
ZČ	202	138	153	104	2,01	26 - 420	5,5
SČ	275	119	141	87	2,05	20 - 364	5,1
VČ	305	125	126	99	1,92	26 - 364	2,3
JM	501	113	123	89	1,90	24 - 320	2,4
SM	515	103	88	83	1,84	24 - 282	2,1
ČR	2349	116	128	89	2,12	20 - 460	3,1



V žádné sídelní jednotce nedochází k alarmujícímu výskytu rakovin plic. Na území s běžným radonovým rizikem je kouření dominantní příčinou úmrtí na rakovinu plic, tedy v průměru u 7 % úmrtí, kdežto na území s vysokým radonovým rizikem se dá očekávat maximálně zdvojnásobení rakovin plic (při koncentraci radonu 1 kBq/m³).

Rakovina plic způsobená radonem je tzv. pozdním zdravotním účinkem, vyskytuje se v **pozdějším věku** a spíše zkracuje délku života, **nevyskytuje se v dětském věku ani v mladším věku dospělých**.

Častá je snaha (a to nejen u nějak postižených osob, ale bohužel i u lékařů) svést na radon všechny běžné i neběžné nemoci a potíže – bolesti hlavy, alergie, neplodnost, malformace atd. Nejsou doloženy u horníků a nejsou známy ani důvody, proč by k tomu mělo dojít. Byla například zvažována možnost vzniku leukémie v důsledku radonu v kostní dřeni nebo depozicí Pb 210 v kostech, ale pravděpodobnost vzniku leukémie je téměř o dva řády nižší než vznik rakoviny plic.

Zásahová úroveň 400 Bq/m³ (viz níže) je poměrně přísná a navíc je míněna jako přijatelně bezpečná pro celoživotní

pobyt v této koncentraci. Absolutní riziko je u radonu úměrné koncentraci. Snazší je snad posuzování relativního rizika oproti průměrnému riziku rakoviny plic při průměrné koncentraci 116 Bq/m³ v ČR. Zásahová úroveň pak představuje 3,4 násobek rizika, kdežto 410 Bq/m³ představuje 3,6 násobek rizika, jen o 5 % vyšší. To by soudného člověka nemělo vyvést z míry, pokud je ochoten připustit, že **riziko odpočívající koncentraci 390 Bq/m³ je dostatečně bezpečné**. Znepokojení a nezbytnost preventivních opatření je naopak na místě při 4000 Bq/m³ a výše.

Zvláštní pozornost lékaře si zasluhuje radiofobie, nezdůvodněný, nebo málo zdůvodněný strach z ozáření. Zdravotní újma způsobená radiofobií u postižené osoby samotné a často i psychický dopad na nejbližší příbuzné je zpravidla daleko závažnější než zdravotní újma způsobená třeba 600 Bq/m³.

7.3.3 MĚŘENÍ KONCENTRACE DCEŘINÝCH PRODUKTŮ RADONU VE VZDUCHU, ODHAD EXPOZICE A MÍRY ZDRAVOTNÍHO RIZIKA

Míra zdravotního rizika se u ionizujícího záření dá snadno měřit nebo počítat. V případě radonu jde předně o stanovení (změření) množství inhalované škodliviny a pak o stanovení (výpočet) velikosti ozáření terčové tkáně.

Koncentrace dceřiných produktů radonu ve vzduchu se vyjadřují většinou nikoliv počtem jejich atomů v jednotce vzduchu, ale jako aktivitní koncentrace, tedy počtem přeměn, nebo-li počtem vyslaných částic alfa nebo beta v jednotce objemu za jednotku času, a to v jednotkách Bq/m³ (becquerel na krychlový metr), přičemž aktivita 1 becquerel = 1 přeměna za sekundu, či-li 1 Bq = 1 s⁻¹. Po prosátí známého množství vzduchu filtrem (s vysokou účinností filtrace) se měří počty přeměn v depozitu na filtru vhodným detektorem, který dokáže rozlišit energii částic alfa, čili vysílající radionuklid.

Protože ve vzduchu je přítomna směs dceřiných produktů radonu, byla zavedena jednotka **ekvivalentní rovnovážné koncentrace radonu** (často zkráceně EOAR – ekvivalentní objemová aktivita radonu), což je tolik radonu v radioaktivní rovnováze se svými krátkodobými dceřinými produkty, aby energie částic alfa vyslaná dceřinými produkty v rovnováze byla stejná jako u měřené směsi. Tato veličina byla u nás používána do roku 2002. Vyhláškou č. 307/2002 Sb. se přešlo přímo na **objemovou aktivitu radonu** (tedy mateřského radioaktivního plynu) a dřívější hodnoty EOAR se na novou veličinu převádějí vynásobením dvěma. Koncentrace radonu ve vzduchu bytů leží v rozptýlení od jednotek Bq/m³ (tak jako ve venkovním vzduchu) až po desetitisíce Bq/m³ v domech se špatnou izolací vůči podloží s vysokým radonovým indexem pozemku.

Pro hodnocení ozáření lidí se v ochraně před zářením používá koncentrace předané energie záření, čili joule na kilogram tkáně, s názvem dávka. Speciální jednotkou je gray, kdy 1 Gy = 1 J/kg. K respektování rozdílné biologické účinnosti různých druhů záření v různých orgánech a tkáních lidského těla se zavádí jakostní činitel a ozáření se hodnotí jako ekvivalentní dávka se speciální jednotkou sievert (Sv). Aby se dala jednoduše hodnotit i velmi nerovnoměrně předaná energie záření (jako je ozáření epitelu dýchacích cest), byla stanovena relativní rizika vzniku pozdních účinků důležitých orgánů a tkání, a takto váženě sečtené ozáření celého těla se označuje jako **efektivní dávka**, rovněž v jednotkách sievert.

Pro trvalý a standardní roční pobyt v bytech je stanoven konvenční konverzní přepočítání mezi koncentrací radonu a roční efektivní dávkou: 160 Bq/m³ = 3 mSv/rok. To umožňuje první posouzení závažnosti radonové expozice doma s limitovanou expozicí 20 mSv ročně u pracovníků se zářením (jako např. horníci v uranových dolech). S takovou expozicí se musí v bytě počítat při 1066 Bq/m³. Počet bytů, v nichž je tato koncentrace radonu v ČR překročena, je odhadnut na 15000.

Jiné poučné porovnání poskytuje údaj 0,26 mSv pro průměrnou expozici občana ČR během prvního kalendářního roku po havárii černobylského reaktoru v roce 1986 (v dalších letech expozice postupně klesá). Tomu odpovídá koncentrace radonu 14 Bq/m³ – takové prostředí má doma jen méně než 10 % našeho obyvatelstva. K tomu ale každý dostává 1 mSv od zevního záření a od přírodních radionuklidů v potravě. A přesto kolik lidí má dodnes dojem, že byli tehdy celoživotně poznamenáni, zatímco ve skutečnosti řada lidí žije trvale v podmínkách podstatně rizikovějších (z hlediska radonu) než dnešní uranoví horníci. Cílená, adresní pomoc

těmto občanům je tedy zcela na místě. Ale kde k takovým situacím dochází?

7.3.4 PŘÍČINY PŘÍTOMNOSTI RADONU V DOMECH A BYTECH

Hlavní zdroje radonu v domě a mechanismy jeho přísunu jsou uvedeny v tabulce 2.

Hlavní zdroje radonu v domě a mechanismy jeho přísunu

Tab. 2

Zdroj radonu	Mechanismus přísunu radonu do vzduchu bytů
podloží domu	nasávání půdního vzduchu skrz nedostatečnou bariéru vůči podloží
stavební materiál	exhalace radonu z povrchu stěn, podlah a stropů bytu
voda	deemanace radonu ze spotřebované vody

Pořadí závažnosti jednotlivých zdrojů se nedá stanovit jediným parametrem nebo označením, závisí na četnosti výskytu zdroje, na dosahované koncentraci radonu ve zdroji, na možnosti kombinace zdrojů, na obtížnosti sanace atd. Pořadí uvedené v tabulce však vystihuje závažnost zdrojů radonu obecně.

Radon z podloží

O míře rizikovitosti radonu z podloží rozhodují tři základní faktory, jevy či skutečnosti:

- radon je v půdním vzduchu vždy přítomen a to v koncentracích 1000 až 1000000 Bq/m³;
- dům nasává půdní vzduch s radonem tzv. komínovým efektem, může-li;
- bariéra domu vůči podloží bývá zřídka dokonalá.

Radon v půdním vzduchu

Koncentrace radonu v půdním vzduchu závisí opět na řadě faktorů:

- koncentrace uranu v půdě;
- geologický původ podloží;
- propustnost;
- porozita;
- zrnitost;
- vlhkost ap.;

Důležitý je moment vzniku atomu radonu při přeměně atomu radia, kdy dostává zpětný ráz (obdobně jako při výstřelu z děla), urazí sice jen asi 100 nm (srovnatelné s délkou chromozomu), ale v porézním materiálu a při uložení uranu spíše na povrchu zrn to stačí k vysoké pravděpodobnosti uvolnění z pevné fáze do půdního vzduchu a dále konvekci nebo difuzí do domu. Proto vedle koncentrace radonu v půdním vzduchu rozhoduje o rizikovitosti podloží i jeho propustnost, či-li snadnost transportu radonu vlivem podtlaku (či přetlaku) vzduchu.

Komínový efekt

Podtlak ve sklepech (či na podlaze nejnižšího podlaží domu) vůči podloží domu vytvořený tzv. **komínovým efektem v domě je hlavním mechanismem přísunu radonu do domu**, čili jde především o aktivní účast domu na radonovém riziku a nikoliv o pasivní vnikání radonu do domu. Podtlak je způsoben rozpínáním, zlehčením a tedy stoupáním vzduchu při ohřátí (obdobně jako u teplovzdušných balonů nebo u stoupajícího kouře hořící cigarety), **což vede nutně k nasátí chladného vzduchu vespod, např. u prahu dveří. Podstatně méně vzduchu, a tedy nepozorovaně, se nasává přes podlahy. Ovšem při vysoké koncentraci radonu v půdním vzduchu to může způsobit radonové riziko v domě.** Komínový efekt působí přes celé topné období

a jeho účinnost je dána velikostí rozdílu vnitřní a venkovní teploty.

Podtlak v domě vyvolává i vítr přes celý rok, ale proměnlivě a plošně nerovnoměrně. Na kontaktní ploše (vodorovné i svislé) domu s podložím dochází i k difúznímu průniku radonu, což je dáno vysokým koncentračním spádem mezi podložím a domem. Střední životnost atomu radonu je však jen pět a půl dne a difúzní šíření, byť porézním materiálem, je pomalé.

Bariéra mezi domem a podložím

Mezi nejčastější a nejzávažnější netěsnosti domu vůči podloží patří:

- dřevěné podlahy u nepodsklepených domů;
- netěsněné prostupy kolem kanalizačních, vodovodních, topných a jiných potrubí;
- drenážní otvory v podlaze sklepa pro odvod spodní vody nebo suché guly a syfony;
- mezery mezi zdí a podlahou sklepa či nepodsklepené místnosti vzniklé odtržením;
- kamenné základy se zvětřalým pojivem;
- praskliny v základech;
- plynopropustné podlahy v suchém sklípku (dusaná hlína ap.);
- nevhodný kanalizační systém;
- netěsné dveře do sklepa, neprovětraný sklep a nesčetné množství dalších nedokonalostí plynoizolace vůči podloží.

Domy s vysokým radonovým rizikem můžeme tedy očekávat:

- na území s vysokým radonovým indexem geologického podloží jako jsou středočeský, liberecký, třebíčský, karlovarský žulový masiv a řada dalších méně rozlehlých podobných území (viz obr.1), ta jsou vyznačena na Mapách radonového indexu geologického podloží v měřítku 1:50000, které jsou k dispozici na internetu na webové stránce České geologické služby, např. www.geology.cz. Mapy však mohou posloužit jen k organizačním opatřením (upřednostnění průzkumu apod.), nikoliv ke stanovení rizika konkrétního domu. Dalším geologickým rizikovým faktorem jsou tektonické poruchy, které procházejí sídelní jednotkou
- zejména v topném období, při největším rozdílu teplot uvnitř a venku, zejména v noci, kdy se vytváří největší podtlak při nejmenší výměně vzduchu
- u domů starších, v nichž jsou stářím porušeny základy (sedáním), nebo bariéry pozbyly svou izolační schopnost
- u domů prostších, u nichž protiradonové bariéry chyběly již v projektu
- u domů rodinných a venkovských
- v bytech v nejnižších podlažích (ve sklepech, v suterénu, v přízemí).

A naopak menší či žádnou obavu je možno mít na území s nízkým radonovým indexem geologického podloží, u domů městských, bytových, sídlištních, moderních, nákladních. Jistotu je však možno získat až po změření.

Koncentrace radonu v domě či bytě je velmi proměnlivá během dne i během roku, což je dáno především průběhem venkovních teplot a tím vyvolaným režimem větrání a topení a režimem užívání domu (spánek, příprava k odchodu do zaměstnání či do školy, domácí činnosti apod.).

V ustáleném stavu je koncentrace radonu ve vzduchu místnosti dána jednoduchým vztahem

$$\text{koncentrace radonu} = \frac{\text{rychlost přísunu radonu do místnosti}}{\text{rychlost výměny vzduchu (infiltrace)}}$$

Obě veličiny ve zlomku jsou ovlivnitelné a do značné míry nezávislé. Jakmile se najde hlavní zdroj a místo přísunu radonu do místnosti a do domu, je jen otázkou technického důvtipu, snadnosti a nákladnosti přísunu zamezit a riziko odstranit nebo alespoň výrazně snížit. Dostatečné větrání radonové riziko odstraní bezpečně, ale v průvanu se nedá bydlet a v zimě je větrání limitováno náklady na otop. **Nikdy by však větrání nemělo klesnout pod hygienické doporučení – výměna třetiny objemu místnosti za hodinu.**

7.3.5 RADON ZE STAVEBNÍCH MATERIÁLŮ

Běžný stavební materiál (cihly, beton, pórobeton) je vyroben z přírodních surovin (jíl, písek, cement apod.), obsahuje tedy uran stejně jako podloží a je tak neodstranitelným zdrojem radonu v domě. Menší množství stavebního materiálu, jeho menší propustnost i nižší schopnost uvolnění radonu oproti podloží však vede k tomu, že způsobené riziko je přijatelné. Problémy vznikají jen v případě, že byly použity zcela nevhodné suroviny.

V ČR se vyskytly tři specifické případy:

- V Jáchymově byl v letech 1850 – 1910 použit odpadní písek z továrny na uranové barvy. Na odpadním písku je naadsorbováno radium, někdy v neuvěřitelných koncentracích. Pokud byl písek použit jen do omítek, je sanace sejmutím omítky snadná, ale při použití do malt ke zdění je sanace často možná jen vybouráním. “Rekordní” případy radiační expozice byly hygienickou službou zjištěny již na přelomu 70. a 80. let. V občasné době probíhá ozdravení staré zástavby.
- V letech 1956 – 85 byla k výrobě škvárobetonových tvárnic, bloků a později i panelů použita škvára z elektrárny u Rynholce, která spalovala místně těžené uhlí. Použití škvárobetonu k výstavbě bytoven bylo v roce 1960 hygienickou službou zakázáno, zákaz však byl pro nedůslednost dozoru nedodržen. Radiační riziko v domech postavených z tohoto materiálu nepřekračuje dvojnásobek zásahové úrovně, což je navíc často dáno i nízkou výměnou vzduchu v důsledku nesplnění normy pro tepelnou izolaci u tohoto škvárobetonu a postupného zdražení topných medií. V důsledku neadekvátní paniky a radiofobie došlo i k několika případům psychického selhání s nutností odborné léčby.
- V letech 1956 – 82 byl k výrobě pórobetonových tvárnic v Poříčí u Trutnova použit elektrárenský popílek z místní elektrárny EPO, která spalovala nekvalitní černé uhlí těžené ve svatoňovicko-žacléřském revíru. Tepelná izolace pórobetonu natolik dobrá, že nenutí majitele k redukci ventilace, takže k překročení zásahové úrovně dochází jen výjimečně. Stavební materiál je od r. 1983 u nás monitorován a nebyl nalezen žádný další druh surovin (ať přírodních nebo sekundárních) či výrobků s vysokým obsahem radia. Nyní podléhá dozoru dle atomového zákona.

Radon z vody

Rizikovost radonu ve vodě spočívá jak v požití takové vody, tak v inhalaci radonu (a ve vzduchu vzniklých dceřiných produktů) uvolněného (deemanovaného) při spotřebě vody v domě (při sprchování, praní, koupání, mytí nádobí apod.), a nejrizikovějším místem v domě bývá sprchovací kout. Průzkum radonu v hromadně dodávané vodě byl hygienickou službou v 80. letech zahájen a podléhá nyní dozoru dle atomového zákona. U řady **veřejných vodovodů byla instalována deemanáčnická zařízení** a to z prostředků Radonového programu ČR. V současné době je zahájen program řešení individuálních zdrojů vody s vysokou koncentrací radonu.

Radon se do vody dostává podobně jako do půdního vzduchu a to v koncentracích i přes milion Bq/m³, přitom radon bývá doprovázen dalšími přírodními radionuklidy (uran, radium apod.), ale nad zásahovou úroveň méně často než u radonu. Obrana je snadná – deemanáční zařízení a důkladné větrání koupelen.

Protiradonová opatření

Obrana proti radonu v domě vychází ze znalosti zdrojů radonu (podloží, stavební materiál, voda) a z pochopení základních příčin (aktivní nasávání, nedokonalá bariéra), které k nepříjemné koncentraci radonu mohou vést.

Preventivní opatření je zpravidla levnější než dodatečná sanace, takže **stavaři budou v budoucnu dbát na „radonovou pohodu“** stejně jako o čistý vzduch, teplo, světlo, sucho a další pohody potřebné ke kvalitnímu bydlení. Stavební materiály jsou z hlediska radioaktivity monitorovány a voda před přivedením do domu je ve vodárně upravena a zbavena radonu. Obtížněji se dá zajistit trvale (stovky let) dokonalá (pasivní či aktivní) plynutěsnost domu vůči podloží.

U stavebních materiálů se zvýšeným obsahem radia je nutno posoudit napřed možnost odstranění (sejmutí omítek) a pak problém řešit spíš nucenou ventilací, protože nátěry se neosvědčily (malé snížení přísunu radonu, malá trvanlivost, srážení vlhkosti). **Vodu je nutno odradonovat před zavedením do domu nebo nuceně odvětrat alespoň koupelnu.**

Proti radonu z podloží se nejlépe osvědčuje drenážní systémem pod celým domem, přirozeně nebo nuceně odvětráný. Pouhé utěšňování průchodů, štěrbin a prasklin nemusí vést k trvalému úspěchu. Idylická dřevěná podlaha v nepodsklepené chalupě má však odzvoněno. Často řeší situaci zlepšený větrací režim, odizolování sklepa, přepážky na schodišti ap. Dá se očekávat, že projektant školený na protiradonová ozdravná opatření a s dostatečnou praxí bude vždy úspěšný.

7.3.6 RADONOVÝ PROGRAM ČR

Vláda ČR vyhlásila Radonový program v r.1990. Od roku 1999 převzal gesci nad Radonovým programem ČR Státní úřad pro jadernou bezpečnost (SÚJB), taky za pomoci Regionálních center SÚJB, která vznikla z odborů hygieny záření KHS. Geologickou odbornost programu garantuje Česká geologická služba a Katedra geofyziky Přírodovědecké fakulty UK. Stavařskou odbornost garantuje Stavební fakulta ČVUT. Měříčských prací se komerčně, ale pod dozorem SÚJB, ujala stovka firem a stovky autorizovaných projektantů byly vyškoleny v oboru protiradonových ozdravných opatření a podléhají tedy České komoře autorizovaných inženýrů a techniků činných ve výstavbě.

Vyhl. č. 76/91 byla nahrazena ustanoveními atomového zákona č. 18/1997 Sb. ve znění nových úprav a ustanoveními prováděcích vyhlášek, zejména vyhlášky č. 307/2002 Sb., která požaduje (ve smyslu směrných, nikoliv limitních hodnot), aby v nových obytných domech (míněno od platnosti vyhlášky MZ) koncentrace radonu v ročním průměru nepřekročila 200 Bq/m³, a k tomu doporučuje, aby index hmotnostní aktivity v použitém stavebním materiálu byl pod hodnotou 0,5, koncentrace radonu v dodané vodě byla pod 50 Bq/l, a pokud radonový index pozemku není nízký, aby do základů bylo zaprojektováno preventivní protiradonové opatření. To musí stavebník doložit v žádosti o stavební povolení.

Ve starých obytných domech (tj. zkolaudovaných před platností vyhlášek) by neměla průměrná roční koncentrace radonu překročit 400 Bq/m³, tzv. zásahovou úroveň, a obdobně je stanoveno 1 μSv/h pro zevní ozáření. **Nad zása-**

hovou úrovní by majitel obytného objektu měl přikročit k ozdravným opatřením a k tomu má možnost zažádat o dotaci ze státního rozpočtu v rámci Radonového programu ČR.

Vyhledávání domů s radonovým rizikem nad zásahovou úrovní organizuje SÚJB v součinnosti s krajskými úřady. Bylo zahájeno v r. 1991 (v Královéhradeckém kraji experimentálně už v r. 1988) **distribucí stopových detektorů**, což je speciální plastická fólie upevněná v rámečku, v níž dopadající záření vytváří latentní stopy, které je pak možno leptáním zviditelnit a pod mikroskopem spočítat. Distribuují se přednostně do území s vysokým radonovým indexem geologického podloží podle Radonových map. V domech s koncentrací radonu nad 1000 Bq/m³ se pak pomocí radonové diagnostiky mohou zjistit místa přísunu radonu, aby projekt ozdravných opatření byl cílený a nákladově přiměřený. Soupis ověřených měřících firem je k dispozici na stránce www.sujb.cz/registry.

Literatura

- ⇒ Usnesení vlády ČR č. 970 ze 7. října 2002 o Radonovém programu ČR
- ⇒ Vyhláška č. 107/2003 Sb., o podílu krajských úřadů na rozdělení dotací na zjištění rizika vyplývajícího z přítomnosti radonu a jeho dceřiných produktů ve vnitřním ovzduší staveb a ve vodách pro veřejné zásobování a na přijetí opatření s tím spojených
- ⇒ Martin Jiránek, Opatření proti radonu ve stávajících budovách, SÚJB 2000; též na www.suro.cz
- ⇒ Martin Jiránek, Izolace proti radonu, návrh a pokládka izolací v nových stavbách, SÚJB 2000; též na www.suro.cz
- ⇒ Martin Jiránek, Izolace proti radonu, návrh a pokládka izolací ve stávajících stavbách, MMR 2002 též na www.mmr.cz
- ⇒ ČSN 73 0601 Ochrana staveb proti radonu z podloží
- ⇒ Ladislav Tomášek et al., Study of lung cancer and residential Radon in the Czech Republic, Centr. Eur. J. Publ. Health, 9, 3, 150-153, 2001

7.4 KOUŘENÍ

Kouření patří mezi nejrozšířenější a nejzávažnější návyky lidské populace, které jednoznačně poškozují zdraví člověka na individuální i populační úrovni.

Škodlivé **účinky aktivního i pasivního** kouření jsou přitom stále ve veřejnosti podceňovány. Vystavení tabákovému kouři je vnímáno jen jako obtěžování nekuřáků a ne jako nepříznivý vliv na zdraví.

Všechny formy spotřeby tabáku, tj. kouření cigaret, doutníků, dýmky, žvýkání tabáku nebo šňupání i pasivní vystavení produktům hoření tabáku představují závažné zdravotní riziko a přispívají ke vzniku řady významných onemocnění (nemoci srdce a cév a nádorová onemocnění) a k předčasnému úmrtí na ně. Za nejzávažnější je však nutno pokládat kouření cigaret a to pro vznik dalších chemických škodlivin v důsledku pyrolýzy cigaretového papíru a pro masové rozšíření tohoto zlovyku.

Zdravotní rizika kouření souvisejí s inhalační expozicí chemickým látkám obsaženým v cigaretovém kouři.

Cigaretový kouř je komplexní směs cca 4000 chemických anorganických i organických látek, z nichž většina vzniká v průběhu hoření nebo se vytváří v důsledku interakcí. Asi 50 látek identifikovaných v cigaretovém kouři patří mezi látky s karcinogenním účinkem.

Více než 90% tabákového kouře představuje plynná fáze, zbytek pak je hmotná část.

Plynná fáze obsahuje kromě oxidů uhlíku řadu zdravotně nebezpečných látek. Z nich lze uvést kyanovodík, který ochromuje činnost řasinek epitelu a inhibuje enzymy tkáňového dýchání. Formaldehyd se vyznačuje iritačními, alergizujícími, mutagenními a karcinogenními účinky. Mezi další potenciální karcinogeny lze zařadit nitrosaminy specifické pro tabákový kouř, které vznikají pyrolýzou dusičnanů i nikotinu přítomných v tabáku. Z dalších zdravotně významných látek je v cigaretovém kouři obsažen akrolein (dráždivé účinky), těkavé uhlovodíky jako 1,3-butadien, vinylchlorid, hydrazin apod..

Hmotná fáze obsahuje vysoce koncentrovaný aerosol obsahující především polycyklické aromatické uhlovodíky, z nichž některé se účastní karcinogenního procesu v jeho iniciační i promoční fázi.

Podle IARC je cigaretový kouř jako takový řazen do skupiny 1 mezi prokázané karcinogeny pro člověka. S působením cigaretového kouře jsou svázány především nádory plic, dutiny ústní, jícnu a močového měchýře.

Z dalších látek obsažených v cigaretovém kouři je kromě nikotinu, který je hlavní příčinou vzniku závislosti, možno zmínit aromatické aminy, heterocyklické aminy, dioxiny, z anorganických látek pak radioaktivní polonium, kadmium, olovo, nikl.

Co je primární a sekundární proud cigaretového kouře

Primárním proudem cigaretového kouře je ta část kouře, kterou po inhalaci vydechuje kuřák. Obsahuje vždy o něco méně škodlivin než sekundární proud kouře. To proto, že kuřákovy plice poslouží jako částečný filtr a při potažení vzniká vyšší teplota hoření tabáku, cigaretového papíru i ostatních příměsí. Aktuální teplota oharku dosahuje 900°C až 1100°C. **Sekundární proud** cigaretového kouře vzniká z volně hořící cigarety a tvoří asi 85 % veškerého kouře.

Co je vedlejší proud cigaretového kouře, jeho chemické složení

Vedlejší proud cigaretového kouře vzniká při samovolném doutnání oharku cigarety, kterou kuřák drží bez potahování v ruce nebo odloží na popelník, teplota oharku postupně klesá na 300°C až 80°C, kdy dochází k doutnání organických látek a chemickým reakcím za nízkých teplot hoření. Vedlejší proud kouře obsahuje vyšší množství škodlivin než kouř primární – uvádí se například 78x více amoniaku, 52x více dimetylnitrosaminu, 1,7x více dehtů, 2,7x více nikotinu, 57x více tabákově specifických nitrosaminů, 8,1x více CO₂, 2,5x více CO, 3,1x více metanu, 10x více pyridinu, 28x více 3-vinylpyridinu, 27x více nitrosopyrolidinu, 2,6x více fenolů, 28x více metyl-naftalenu, 3,4x více benzo(a)pyrenu, 16x více naftalenu, 39x více 2-naftylaminu, 30x více anilinu, 5,6x více toluenu a řady dalších látek.

Ukazatele tabákového kouře

Tabákový kouř je prakticky všudypřítomný v prostředí ve kterém člověk žije. Je známo mnoho molekulárních i biochemických markerů, ukazatelů, svědčících pro přítomnost cigaretového kouře. Pro odhad expozice člověka, ale neexistuje ukazatel, který by hodnotil celou integrovanou dávku, která působí na organismus. Biologické ukazatele umožňují hodnotit současnou nebo velmi nedávnou expozici (přítomnost tabákového kouře za posledních 48, maximálně 72 hodin), ale většinou se těmito údaji ověřuje pouze validita dat získaných anamnézou.

Řada hodnocených ukazatelů atmosférické kontaminace tabákovým kouřem vzniká nejen při hoření tabáku, ale i při jiné lidské činnosti (vaření, topení, motorismus), například

oxid uhelnatý, aromatické uhlovodíky, benzo(a)pyren, fenoly, akrolein, respirabilní částice. Některé z nich mohou být i přírodního původu.

Jediným ukazatelem, který je v hmotné části hlavního proudu a v plynné části vedlejšího proudu tabákového kouře, je **nikotin**, který lze v prostředí hodnotit. Hladina nikotinu, resp. jeho hlavního metabolitu kotininu, v krvi, moči či slinách člověka je proto vhodným a často používaným biomarkerem pro potvrzení kuřáctví. Poločas kotininu je v průměru 20 hodin (10 – 37 hod.) a jeho koncentrace v krvi je po tuto dobu relativně stabilní. Mezi příjmem nikotinu a plasmatickou koncentrací kotininu je lineární vztah. Při ověření pasivního kouření je situace složitější. Vrcholu hladiny kotininu je ve slinách dosahováno velmi brzy, ale koncentrace rychle klesá. V krvi je jeho koncentrace velmi nízká než aby mohla být ukazatelem pasivního kuřáctví, poločas je několik hodin v závislosti na množství a délce expozice tabákovému kouři. Proto je u hodnocení pasivního kuřáctví výhodnější použít neinvazivní techniky stanovení hladin kotininu ve slinách a moči.

Z dalších látek, které jsou součástí tabákového kouře, jde především o **oxid uhelnatý**, který měříme ve vydechaném vzduchu. Při vyhodnocení výsledků je nutno zvažovat další možné zdroje expozice – vytápění v bytě (plynová kamna, sporák), zaměstnání nebo dlouhodobý pobyt na rušných komunikacích (výbušné motory). Endogenní vznik oxidu uhelnatého přispívá ke vzniku karboxyhemoglobinu (COHb) jen velice málo (1%) a proto z hladiny COHb v krvi lze usuzovat na množství CO, kterému byl organismus vystaven. Za normálních okolností nepřesahuje koncentrace oxidu uhelnatého ve vydechaném vzduchu nekuřáka hodnoty 5 ppm, to odpovídá 1% až 1,5% COHb.

Vedle oxidu uhelnatého lze hodnotit i **thiokyanát**, který vzniká v játrech jako metabolit kyanovodíku. Jedná se o nespecifický biomarker, jehož zdrojem kromě tabákového kouře může být i potrava (listová zelenina, ořechy i pivo). Thiokyanát je vylučován ledvinami a jeho poločas je 7-14 dnů. Prokazatelný je ve slinách kde dosahuje desetinásobné koncentrace proti koncentracím v krevním séru. Koncentrace thiokyanátu je v organismu poměrně stabilní, dvakrát až čtyřikrát vyšší u kuřáků než u nekuřáků a prokazatelná po zanechání aktivního i pasivního kouření ještě za 3 až 6 týdnů.

Z experimentálních studií vyplývá, že pasivní (nedobrovolný) kuřák absorbuje přibližně 0,5% nikotinového příjmu kuřáka. To znamená, že za předpokladu, že průměrný kuřák absorbuje při aktivním kouření 40 mg nikotinu, tj. 20 až 30 cigaret denně, je nekuřáková expozice 0,2 mg.

Prevalence a trendy

Kouření je závažným zdravotním problémem ve většině evropských zemí. Prevalence kuřáctví sice poklesla mezi muži severovýchodních a západoevropských států, ale na druhé straně zde stoupají počty kouřících mezi mládeží a ženami. V zemích střední a východní Evropy kuřáctví stále stoupá. Vyšší prevalence kuřáctví je v mladších věkových skupinách u obou pohlaví. Z globálního hlediska představuje závažné riziko stále se rozšiřující návyk kuřáctví v rozvojových zemích Asie a Afriky.

Návyk kouření nevzniká rychle. Mladí lidé procházejí stadiem přípravy, prvních pokusů a příležitostného kouření, než se stanou pravidelnými kuřáky. Postupný nárůst kuřáctví jak příležitostného (méně než 1x týdně), tak pravidelného je možné pozorovat již od věku 10 let.

K významnějšímu posunu v pohledu na pasivní kuřáctví dochází až v posledním desetiletí, kdy jsou postupně získávány nové poznatky o chemickém složení tabákového kou-

ře a jeho škodlivých účincích na zdraví. Údaje o negativním působení pasivního kouření jsou získávány ze stále rostoucího počtu cílených zdravotnických šetření a ze zájmu populace i řady nemocných, kteří své ošetřující lékaře upozorňují, že jsou kuřáky ať již aktivními nebo pasivními.

Kdo je nejvíce ohrožen pasivním kuřáctvím

Bezohledností kuřáků jsou nejvíce ohroženy jejich vlastní děti, osoby sdílející s nimi jedno bydliště nebo pracoviště. Mohou však být postiženi i jejich domácí miláčci (pes, kočka).

Vnitřní prostředí a kuřák jako zátěž

Kuřák se stává negativní součástí sociálního prostředí rodiny nebo společenství ve kterém žije a pracuje. Svým naučeným chováním zhoršuje ekonomické ukazatele rodiny, chemicky znečišťuje a esteticky mění vnitřní prostředí bytu, pracoviště, automobilu i jiných prostor. Při sociologických studiích v mnoha státech světa, bylo zjištěno, že v průměru 70 % denního času člověk stráví ve vnitřních prostorech. Expozice zvýšeným koncentracím aerosolu z cigaretového kouře v bytech, na pracovištích či ve veřejných prostorech znamená proto jednoznačné zdravotní riziko.

7.4.1 ZDRAVOTNÍ NÁSLEDKY KOUŘENÍ

- Zhruba polovina úmrtí na kardiovaskulární onemocnění, zejména koronárních příhod, je zapříčiněna kouřením. Odhadované riziko se pravidelným kouřením zvyšuje dvakrát a ještě vyšší je u mladých lidí.
- Kouření je příčinou asi 30% všech úmrtí na karcinom a karcinom plic se na této prognóze podílí 20%. V populacích, v nichž je kouření rozšířeno po dvě a více generací, je kouření příčinou karcinomu plic v téměř 90%. Kromě toho je kouření v příčinném vztahu k dalším nádorům.
- Převážná většina úmrtí na chronické obstrukční nemoci plic je přisuzována kouření. Riziko je u kuřáků 5 – 8x vyšší než u nekuřáků.
- Kouření v těhotenství přináší riziko potratu, nižší porodní váhy novorozence, předčasného úmrtí plodu, retardovaného tělesného i mentálního vývoje dítěte. Kromě toho je spojováno se sníženou fertilitou a vzestupem abnormalit spermií.
- Kouření ovlivňuje průměrnou délku života. Kuřák ve věku 35 let může očekávat zkrácení života o 7 let oproti nekuřákovi a žena kuřačka o 5 let.
- Kuřáctví zvyšuje významně i nebezpečí plynoucích z dalších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, jako jsou hypertenze, obezita, hypercholesterolemie, nízká pohybová aktivita.
- Pasivní kouření uvádí Americká agentura životního prostředí (EPA) do příčinného vztahu s:
 - o rakovinou plic dospělých;
 - o zvýšenou incidencí infekcí dolních dýchacích cest;
 - o zvýšenou prevalencí exudačních procesů středního ucha, iritací horních dýchacích cest a redukcí plicní tkáně, zvýšeným výskytem astma u dětí.

Riziko aktivního i pasivního kouření pro zdraví

Negativní zdravotní důsledky aktivního i pasivního kouření nejsou tak bezprostřední jako u jiných nebezpečných látek. Existuje asi 30 – 40letá latence mezi nástupem kouření a smrtí, na které se kouření podílí. Kouření bylo označeno jako nejsnáze ovlivnitelná příčina předčasného úmrtí, invalidity, nemocnosti a stárnutí. Mezi nejzávažnější zdravotní rizika patří nádorová a kardiovaskulární onemocnění, respirační onemocnění a poruchy imunity. Neexistuje žádná bezpečná hranice spotřeby tabáku a tabákových výrobků.

Nemoci podmíněné kouřením

Ischemická choroba srdeční

Čtvrtina onemocnění ICHS je vyvolána kouřením (WHO). Kouření cigaret značně zvyšuje riziko přítomné již pouze zvýšenou hladinou cholesterolu, systémovou hypertenzí a diabetem. Toto platí i pro periferní vaskulární onemocnění, aneurysma aorty, pro mozkovou příhodu a subarachnoidální krvácení. Náhla smrt se vyskytuje u kuřáků asi 10x častěji než u nekuřáků. Zdraví kuřáci, kteří zanechají kouření, snižují riziko vzniku infarktu myokardu i náhlé smrti. Toto snížení rizika se zvětšuje s dobou po zanechání kouření.

Onemocnění periferních cév

Na vzniku ICHDK (ischemická choroba dolních končetin) se kouření podílí 95% (WHO). Riziko vzniku ICHDK se zvyšuje u kuřáků s jiným onemocněním například s diabetem, s metabolickými nebo hormonálními onemocněními, s hypertenzí a řadou dalších faktorů například s užíváním některých léků.

Karcinom plic

Riziko onemocnění rakovinou plic je u osob, které kouří zhruba 20 let 20 cigaret denně, (tj. s celkovým konzumem cigaret více než 150 000 cigaret), po dosažení věku 45 let asi 18x vyšší, než u nekuřáků. Po 10 letech zanechání kouření klesá riziko onemocnění rakovinou plic na úroveň rizika trvalých nekuřáků.

Jiné druhy maligních onemocnění

Epidemiologické studie prokázaly souvislost kouření tabáku se vznikem rakoviny hrtanu, dutiny ústní, jícnu (zde hlavně v souvislosti s konzumací alkoholu), močového měchýře, slinivky břišní, ledvin a děložního čípku.

Chronická respirační onemocnění

Výskyt onemocnění chronickou obstrukční nemocí plicní je v 75% podmíněn kouřením.

Vředová choroba žaludku a duodena

Kuřáci cigaret trpí 1,7x častěji vředovým onemocněním žaludku a duodena, než nekuřáci. Po zanechání kouření dochází k rychlému hojení vředového onemocnění.

Perinatální morbidita a mortalita

Novorozenci matek kuřaček mají obvykle o 200 g nižší porodní hmotnost ve srovnání s novorozenci matek nekuřaček. U kuřaček se zvyšuje podíl spontánních potratů, časných i pozdějších úmrtí plodu, jakož i vyšší podíl úmrtí novorozenců. Mentální vývoj dítěte matky kuřačky, kouřící během těhotenství, je opožděn a vyrovnává se teprve v 10. roce věku.

7.4.2 PATOFYZIOLOGIE

Kardiovaskulární onemocnění

Při kouření je do organismu vpravován **nikotin** a **oxid uhelnatý**. Obě látky podmiňují a podporují vznik ICHS a ICHDK. **Oxid uhelnatý** vazbou na hemoglobin snižuje okysličování krve a vyvolává tím ischemii cévní stěny a tkání. Je pravděpodobné, že hraje určitou úlohu při tvorbě sklerotických plátů ve stěnách tepen. **Nikotin** zvyšuje potřebu kyslíku pro srdeční činnost, zvyšuje agregaci krevních destiček a napomáhá vzniku arytmií.

Nádorová onemocnění

Tvorba maligního onemocnění je komplexní multifaktoriální a vícestupňový proces, na němž se podílejí chemické látky s různým mechanismem účinku.

- V **iniciační fázi** jsou zapojeny látky s genotoxickým působením. V důsledku změn v přenosu genetické informace postupně dojde k přeměně normální buňky na buňku maligní.
- V **průběhu promoční fáze** se uplatňuje řada látek působících jako negenotoxické karcinogeny, jejichž rozličné mechanismy působení (např. podpora proliferace, omezení mezibuněčné komunikace, ovlivnění apoptózy apod.) rozvíjejí dále karcinogenní proces k nekontrolovanému dělení buněk a metastatickému procesu. Celý karcinogenní proces je dále ovlivňován látkami vnikajícími v důsledku oxidačního stresu.

Všechny výše uvedené chemické látky jsou obsaženy v cigaretovém kouři. Cigaretový kouř je tedy jednoznačně prokázaným komplexním karcinogenem.

Riziko vzniku maligního bujení v důsledku kouření je závislé na množství denně vykouřených cigaret, na počtu kuřáckých let, na hloubce inhalace a na věku, kdy kuřák začal kouřit – čím dříve, tím je riziko onemocnění větší.

Respirační onemocnění

Tvorba emfyzému plic je podmíněna následujícími mechanismy působení cigaretového kouře:

- **snížením hladiny antiproteáz**, čímž se zvyšuje hladina elastázy a následně dochází k převaze proteolytické aktivity v plicích a poškození elastické plicní tkáně,
- **snížením imunitní odpovědi** především u alveolárních makrofágů,
- **snížením mukociliárního transportu**,
- **hypersekrecí mukózních bronchiálních žlázek** s následnou hypertrofií, stagnací hlenu a tvorbou zánětlivých změn bronchiální sliznice.

Důsledkem těchto procesů je vznik chronické bronchitidy, hypertrofie bronchiálního svalstva a vznik obstrukční bronchopulmonální nemoci.

7.4.3 PASIVNÍ KUŘÁCTVÍ

Pasivní kouření ohrožuje zdraví všech skupin populace od nenarozených až po staré občany, ohrožuje zdraví lidí, zvířat i rostlin. Tabákový kouř znehodnocuje životní prostředí, zvyšuje riziko vývoje zhoubných onemocnění například u rakoviny plic o 30 %. Dále se v literatuře uvádí riziko vzniku nádorů mozku, orofaciální oblasti, močového měchýře, prsu a jiných gynekologických nádorů, zvýšené riziko malignit endokrinní soustavy, 4 – 6x vyšší riziko vzniku leukémie atd. **Zvýšení rizika vzniku nádorových onemocnění u nedobrovolných kuřáků je vyjadřováno faktorem 2,66 s jednoznačnou dávkovou závislostí.**

U osob exponovaných pasivnímu kouření je nezbytné při vzniku nemoci, při zhoršení zdravotního stavu posuzovat i ostatní faktory, které se významnou měrou mohou podílet na jejich vzniku. Například kvalita bydlení (velikost bytu, větrání, vytápění), kvalita pracovního interiéru, doba expozice, životní styl a způsob výživy.

Pasivní kuřáci mají změny imunitní odpovědi, která je indukována přímými mechanismy, kde převládají změny na cílovém orgánu, tj. respiračním ústrojí. Změny imunity jsou pozorovány i v **celkové alteraci imunitního systému**. Z porušeného sekrečního imunitního systému lze potom odvodit zvýšenou frekvenci **onemocnění horních i dolních cest dýchacích, vysokou frekvenci otitid, konjunktivitid** atd. Důsledkem pasivního kuřáctví jsou i **poruchy cholesterolového metabolismu (LDL, HDL) a změny celého lipidového profilu organismu**.

Podle literárních údajů je postižena celá škála buněčných,

humorálních, specifických i nespecifických imunitních mechanismů. V hodnotách imunoglobulinů jsou největší změny především u IgG a IgA, kde dochází k redukcí hodnot v průměru o 15 – 20% u pasivních kuřáků v porovnání s aktivním kuřákem. Hodnoty IgE jsou u části aktivních i pasivních kuřáků zvýšeny o 50%, jde pravděpodobně o geneticky determinovanou část populace a toto zvýšení je výrazně akcelerováno expozicí dalším škodlivinám, předchozím životním stylem, pracovním prostředím (práce s těžkými kovy – Hg, Cd, s organickými látkami, alergeny). Je postižena i nejvýznamnější protekční složka – SIgA, jejíž redukce činí minimálně 20%. Málo údajů je o změnách struktury i počtu T-lymfocytů i jejich subpopulací. Pravděpodobně je i negativní ovlivnění přirozených zabíječů, tzv. NK buněk. Vedle poškození imunitní homeostázy respiračního ústrojí jde o poškození imunitní homeostázy i jiných orgánů například kůže (kožní senzibilizace), nebo indukci celkové protilátkové odpovědi na jednotlivé složky tabákového kouře.

Všechny výše uvedené změny jsou způsobeny přímým ovlivněním regulačních mechanismů. Změny počtu makrofágů, komplementového systému, redukcí lysozymu sérového i sekrečního (málo makrofágů), jsou indukovány hlavně sekundárně především chybou nutriční kyselinou askorbovou, (jednak nedostatečným přívodem potravou, jednak vysokou spotřebou při antioxidantních pochodech). Fyziologická nedostatečnost fagocytárního systému vede k nefunkčnímu zvyšování počtu buněk bílé krevní řady s výraznými proporcionálními změnami v jejich rozpočtu. V důsledku všech těchto změn dochází k vyšší náchylnosti k bakteriálním i virovým onemocněním, k zvýšenému výskytu autoimunitních chorob.

Vliv pasivního kouření na vznik aterosklerotických změn v cévách přímo prokázán nebyl. Pasivní kuřáctví však může nejen snížit zátěžovou toleranci u osob s anginou pectoris, ale může vyvolat její záchvat. Snižuje toleranci na zátěž u osob s intermitentními klaudikacemi. **Pasivní i aktivní kouření je modifikovatelný rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění.**

Nízké hodnoty plicních funkcí nacházíme nejen u aktivních kuřáků, ale i u dětí matek kuřaček a některých pasivních kuřáků. **Nespecifická bronchiální hyperreaktivita je rizikem vzniku chronické obstrukční plicní nemoci.** Epidemiologické studie zatím neprokázaly kauzální spojitost mezi pasivním kouřením a bronchiálním astmatem, je však prokázáno zhoršování průběhu tohoto onemocnění. Tento vliv je podmíněn alterací bronchiální odpovědi. Není vyloučena možnost, že expozice tabákovému kouři zvyšuje frekvenci a závažnost ataky bronchiální konstriktce zvlášť u astmatických nemocných nebo ataky stenozující faryngitidy. Dráždění očních spojivek, nosní sliznice a horních cest dýchacích, častější záněty středouší jsou v odborné literatuře dávány do spojitosti s pasivním kouřením dětské populace. U zdravých dospělých nekuřáků pasivní expozice nevyvolává žádné vážnější změny ani chronická zánětlivá onemocnění dýchacích cest. Významnější roli může pasivní kouření hrát u pacientů se zvýšenou citlivostí ke komponentám tabákového kouře, podmíněnou expozicí v dětství a dospívání.

Pasivní kuřák je v důsledku zředování tabákového kouře ve vzdušném prostředí vystaven tak nízkým koncentracím škodlivin, že jejich škodlivé působení nelze vysvětlit obvyklými mechanismy. Předpokládá se, že relativně nízké dávky škodlivin nestačí vyvolat indukci ochranných enzymových detoxikačních mechanismů a pasivní kuřák je pak plně vystaven působení látek z tabákového kouře i ostatních škodlivin.

Literatura

⇒ IARC. Tobacco smoking. IARC Monographs on the

Evaluation of the Carcinogen Risk of Chemicals. 1986, Vol. 38, IARC, Lyon, s. 83-126.

- ⇒ IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans. IARC, Lyon, 2000.
- ⇒ The European Report on Tobacco Control Policy, Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2002. Document EUR/01/5020906/8.
- ⇒ Sovinová H., Czémy L. Smoking behaviour of Czech adolescents: Results of the global youth tobacco survey in the Czech Republic. Cent. Eur. J. Publ. Health 2004; 12(1): 26-31.

7.4.4 METODY ODVYKÁNÍ KOUŘENÍ A ZÁSADY POSTUPŮ

Metody odvykání kouření jsou:

- sebeodvykání
- výchovné programy, poradny pro odvykání, telefonické programy
- medikamentózní léčba
- hypnóza
- poradenství lékaře
- preventivní ovlivnění rizikových faktorů
- programy hromadných sdělovacích prostředků
- společenské programy
- behaviorální metodiky

Individuální intervence. Individuální intervence spočívá v trpělivém vysvětlování a přesvědčování nemocného, aby zanechal kouření a v pomoci lékaře při této snaze. Pasivnímu kuřákovi lze doporučit změnu prostředí a zvýšené větrání. Doporučíme posilovat vlastní nespecifickou imunitu, zvýšením přívodem antioxidantních látek, zlepšením výživových zvyklostí, zvýšením tělesné aktivity (změny celého životního stylu).

Komunitní intervence. Intervence komunitní je pro ošetřujícího lékaře i pro individuálního nekuřáka velmi obtížná, pokud se nejedná o vedoucího pracoviště a nebo „osvícenou hlavu rodiny“. Zákonem jsou vymezena některá nekuřácká pracoviště, například školy, nemocnice, ale často se setkáváme s překračováním zákazu kouření. Kuřák se hájí zákonem omezení lidských práv a svobod. Zařazujeme nekuřácké aktivity do **projektů Zdravé město, Zdravá škola, Zdravý podnik**. Pracujeme pomocí **sociálně-psychologické intervence**, kdy využíváme **spolupráce** autoritativních starších spolužáků nebo zkušeností odnaučených kuřáků. Vedle tohoto monofaktoriálního působení, které je častěji používané v dětských kolektivech můžeme používat i **multifaktoriální působení**, kde se snažíme podchytil rizikovou populaci a ovlivnit hned několik faktorů.

Celospolečenská intervence. Intervence celospolečenské jsou závislé na zdravotní osvětě a schopnosti lékařů prosadit své poznatky o škodlivosti aktivního i pasivního kouření do **vědomy široké veřejnosti**. Snažit se prosadit **změnu životního stylu a způsobu výživy**, kam také náleží odvykání kouření. Podporovat tvorbu **legislativních opatření**, která budou omezovat kouření a stanovovat **práva nekuřáků**. Zatím velmi malý účinek v omezování kouření mají upozornění o škodlivosti kouření publikovaná na tabákových výrobcích i cenová opatření.

Odvykání kouření

1. krok – zeptat se pacienta, zda kouří

„Kouříte, či kouřil jste někdy?“

a. „Ne.“ „To je dobře! Kouření při Vaší chorobě by bylo naprosto nevhodné.“ uvést důvody ke konkrétnímu stavu, chválit.

„Jestliže jste kouřil, jak dlouho již nekouříte? Je důležité, abyste zůstal nekuřákem i nadále!“

(Výsledek zaznamenat do chorobopisu.)

b. „Ano.“ (Přejít ke druhému kroku).

2. krok – vysvětlit nemocnému, proč má přestat kouřit

Vysvětlit vliv kouření na současný zdravotní stav, zdůraznit důsledky kouření na průběh léčby, vysvětlit, jak zanechání kouření ovlivní příznivě průběh choroby i léčení.

3. krok – domluvit se na termínu, dni „D“, ke kterému pacient přestane kouřit

„Souhlasíte s tím, že přestanete kouřit?“

Jestliže pacient odpoví kladně, dohodněte se s ním, ke kterému datu přestane kouřit. Je vhodné určit datum vzdálené nejméně 14 dnů. Zaznamenejte toto datum do chorobopisu a pozvěte pacienta ke kontrolní návštěvě těsně přede dnem „D“.

Pokud pacient není odhodlán přestat kouřit, není sám schopen kouření zanechat, nabídněte mu pomoc. Opakujte své výzvy při každé kontrole, návštěvě ve vaší ordinaci.

4. krok – bezprostředně přede dnem „D“, kdy má nemocný zanechat kouření

Pozval jsem Vás, abych Vám připomněl, že byste měl zítra přestat kouřit. Doufám, že jste své rozhodnutí nezměnil. Pokud byste potřeboval pomoc, můžete se na mne kdykoli obrátit.“

5. krok – týden poté, co měl pacient zanechat kouření, zkontrolovat, zda se tak stalo

„Zanechal jste kouření?“

Jestliže pacient **odpověděl kladně**, povzbuďte ho! „To je výborné! Zpočátku budete mít ještě někdy touhu si zapálit, či můžete mít ještě jiné abstinenci příznaky. Ty však pomalu budou ustupovat, až zmizí úplně. Kdybyste přesto měl nějaké problémy, kontaktujte mne.“

Jestliže pacient **odpoví záporně**, zeptejte se ho, proč kouření nezanechal. Proberte s ním abstinenci příznaky. Nabídněte mu možnost náhradní léčby pomocí žvýkaček, náplastí nebo inhalátoru s nikotinem, možnost podávání bupropionu. (Způsob léčby těmito preparáty je probrán dále).

7.4.5 HODNOCENÍ ZÁVISLOSTI

Fagerströmův dotazník tolerance FTQ

Otázky	Odpovědi	Body
1. Jak brzy po probuzení si zapálíte svoji prvou cigaretu?	do 30 minut	1
	po 30 minutách	0
2. Je pro Vás obtížné nekouřit v místech, kde je to zakázáno? (kupříkladu v kostele, kině, divadle)	ano	1
	ne	0
3. Které cigarety byste se nerad vzdal?	prvé ranní	1
	některé jiné	0
4. Kolik cigaret denně vykouříte?	15 a méně	0
	16 až 25	1
	26 a více	2
5. Kouříte častěji během prvních hodin po probuzení, nebo v jinou dobu ?	ano po probuzení	1
	ne	0
6. Kouříte, když jste nemocen a upoután na lůžko ?	ano	1
	ne	0
7. Kolik nikotinu obsahuje cigareta, kterou kouříte ?	0,9 mg a méně	0
	1,0 - 1,2 mg	1
	1,3 mg a více	2
8. Inhalujete tabákový kouř?	nikdy	0
	občas	1
	vždy	2
Součet bodů		

Hodnocení Fagerströmova dotazníku tolerance FTQ

Odpovězte na otázky dotazníku jednou z uvedených odpovědí a sečtěte body, kterými je každá odpověď ohodnocena. Pokud bude součet bodů 3 – 5 a více, jste závislý/a na nikotinu a měl/a byste – pokud chcete kouření zanechat – vyhledat svého lékaře.

Výsledek:

Zásady postupu zanechání kouření

1. Zapisujte po dobu jednoho týdne hodinu a důvod, proč si chcete zapálit cigaretu.
2. Zhodnoťte týdenní zápis: zjistíte, že některá cigareta Vaší denní dávky je pro Vás důležitá, jiná méně, nebo naprosto nedůležitá. Ty v dalším týdnu či 14 dnech eliminujte.
3. Při spotřebě 7-8 cigaret denně setrvejte asi týden.
4. V den, který jste si stanovil se svým lékařem, zanechte kouření **naráz a úplně**.
5. Večer před tímto dnem odstraňte ze svého okolí všechny popelníky, zapalovače, cigarety: nebudete je již potřebovat, jsou zbytečné.
6. V uvedený den a v následujících dnech si ráno opakujte: „Dnes nebudu celý den kouřit!“

7. Změňte stereotyp dne: místo kávy pijte čaj, vystříhejte se dočasně společnosti kuřáků, návštěv kuřáků, na pracovišti oznamte, že nebudete kouřit a požádejte o ohleduplnost.
8. Věnujte se nějaké činnosti, sportujte, chodte na procházky, při chuti na cigaretu proventilujte plíce rychlými vdechy a výdechy, či vydržte v maximálním nádechu jak můžete nejdéle.
9. Kontrolujte svoji hmotnost: jezte více zeleniny, zbytkovou stravu, pijte větší množství neslazených nealkoholických nápojů.
- 10. PAMATUJTE: Jediná cigareta, kterou si znovu zapálíte, Vás vrhne zpět do pravidelného kuřáctví!**
11. Vysvětlete kuřákovi, že kouření je jednak závislost psycho-sociální, jednak závislost na droze – nikotinu. Léčba podáním nikotinu jinou cestou než kouřením snižuje až eliminuje výskyt abstinenčních příznaků, které vznikají po deprivaci nikotinu a nutí závislého kuřáka opět si zapálit.
- 12. Jak zvládat psycho-sociální závislost?** Doporučte vystříhat se příležitostí nabídky cigaret, při stresových situacích rychle proventilovat plíce, nebo co nejdéle vydržet v maximální inspiraci, pít hojně tekutin, nejlépe s bikarbonou, (vylučování nikotinu je v zásadité moči zpomaleno), apod.

<p>Nicorette: Nicotini resinas 10 mg, odpovídá Nicotinum 2 mg. Nicorette Plus: Nicotini resinas 20 mg, odpovídá Nicotinum 4 mg. Nicorette Mint: Nicotini resinas 10 mg, odpovídá Nicotinum 2 mg. Nicorette Mint Plus: Nicotini resinas 20 mg, odpovídá Nicotinum 4 mg.</p>	
IS:	Varium. Přípravek k odvykání kouření.
CH:	Nicorette Mint a Nicorette Mint Plus žvýkačky jsou čtvercovitého tvaru v blistru s hliníkovou folií, obsahují příchuť máty. Žvýkačky pomáhají překonat projevy doprovázející abstinenci kouření a tím umožňují odvyknout kouření. Nicorette Mint a Nicorette Mint Plus žvýkačky neposkytují tolik uspokojení jako cigareta, protože výrazné účinky nikotinu, které kuřák pociťuje jako příjemné se u žvýkaček nedostavují. Proto se nemusíte obávat, že pro Vás vysazení žvýkačky po odvyknutí kouření bude obtížné. Podmínkou úspěšného odvyknutí kouření je především silná vůle a motivace, pro které představuje léčba žvýkačkami Nicorette Mint a Nicorette Mint Plus významnou pomoc.
I:	Odvykávací léčba kouření.
KI:	Dětem žvýkačku Nicorette nepodáváme! Pokud trpíte těmito chorobami: alergie na jakoukoliv složku přípravku, závažné nepravidelnosti v srdečním tepu (arytmie), žaludeční vřed, těžká angina pectoris, čerstvý srdeční infarkt, zánět jícnu, onemocnění čelistního kloubu, neměli byste přípravek užívat. O vhodnosti používání přípravku při cukrovce, zvýšené činnosti štítné žlázy a při nádoru dřeně nadledvin (feochromocytom) se poraďte s lékařem.
NÚ:	Většina nežádoucích účinků se vyskytuje zejména v prvních týdnech po zahájení léčby. Nežádoucí účinky jsou většinou způsobeny chybnou technikou žvýkání nebo účinky nikotinu závislými na výši dávky. Pocit závratí, bolest hlavy, nevolnost, lehká žaludeční nevolnost, bolesti čelistních svalů, podráždění sliznice ústní dutiny a krku. Rychlý nebo nepravidelný tep, červenání kůže, kožní vyrážky. Velmi zřídka se vyskytuje přechodná fibrilace (míhání) srdečních síní. Při případném výskytu těchto chorob nebo jiných nežádoucích účinků se o dalším užívání Nicorette poraďte s lékařem.
IT:	S cimetidinem: zvýšené hladiny nikotinu. S haloperidolem: zesílení účinku haloperidolu. Jsou popsány další možné interakce s kofeinem, fenacetinem, teofylinem, furosemidem, paracetamolem, benzodiazepiny - urychlení odbourávání těchto léků.
ZP:	Obvyklý postup je: 1. Vezměte žvýkačku Nicorette a žvýkejte pomalu a s přestávkami několik vteřin. 2. Žvýkejte znovu 10krát a pak vsuňte žvýkačku na 1 nebo 2 minuty pod jazyk nebo k tvářím. 3. Žvýkejte znovu 10krát a pak nechejte žvýkačku opět odpočinout. 4. Žvýkejte takto půl hodiny. 5. Když jste si na chuť žvýkačky zvykli, můžete dle potřeby rychlost žvýkání zrychlit.
UZ:	Užíváte-li jiné léky (na lékařský předpis nebo volně prodejně), poraďte se o vhodnosti současného užívání žvýkaček Nicorette s lékařem. Při předepisování jiných léků oznamte lékaři, že užíváte žvýkačky Nicorette. Bez porady s lékařem neměňte dávkování doporučené v této informaci. Některé příznaky jako podrážděnost, poruchy spánku a závratě popsané ve spojitosti s užíváním žvýkačky Nicorette by mohly být projevem abstinence z důvodu nízkého množství nikotinu. Během odvykání kouření byly pozorovány afty, kožní vyrážka, které nemají souvislost s užíváním Nicorette. Při výskytu těchto příznaků se poraďte s lékařem. Dojde-li k použití nebo požití žvýkaček dítětem, poraďte se s lékařem.
U:	Uchovávejte při teplotě do 25 st. C.
VA:	Přípravek se nesmí používat po uplynutí doby použitelnosti vyznačené na obalu. Přípravek se musí uchovávat mimo dosah dětí a zvířat.

Zásady náhradní léčby nikotinem pomocí žvýkaček (Nicorette, Kabi Pharmacia)

Při současném žvýkání Nicorette a kouření vzniká riziko intoxikace nikotinem! Nikotin je jen tehdy účinný, je-li **vstřebáván ústní sliznicí**. Při rychlejší žvýkání se ho uvolní větší množství a vznikají vedlejší příznaky: slinění, škytavka, pálení jazyka, pocit plnosti žaludku apod. Rovněž se nesmí při žvýkání pít tekutina. Nikotin se vstřebává pouze v zásaditém prostředí, které je vytvářeno samotnou žvýkačkou a tekutina by prostředím rušila.

Žvýkat se má vždy, když má pacient chuť na cigaretu, v průměru 8 až 10 žvýkaček denně, ne však více než 15 žvýkaček za den. Jinak je nutné přejít na žvýkačky obsahující 4 mg nikotinu.

Pacient má zapisovat počet denně použitých žvýkaček, sledovat svoji hmotnost a dodržovat dietní pokyny.

Po třech měsících této léčby se počet denně spotřebovaných žvýkaček snižuje tak, aby během 6 – 8 týdnů klesla spotřeba na nulu.

Kuřáci se zubní protézou mohou mít se žvýkáním obtíže: Doporučujeme aplikovat nikotinové náplasti.

Zásady náhradní léčby nikotinem pomocí náplastí

Při léčbě nikotinem **pomocí náplastí** Nicorette tatch® Kabi Pharmacia, Nicotinell® Ciba-Geigy) nutno rozlišit délku jejich aplikace: Nicorette patch® 16 hodin, Nicotinell® 24 hodin. Náplast s obsahem 15 mg nikotinu se nalepí na neochlupenou, suchou část kůže předloktí, volární část paže, na pectorální krajinu apod. a ponechá se po uvedené době. Večer týž den (u Nicorette patch®) či druhý den ráno (u Nicotinell®) se náplast odstraní a aplikuje se další či tentýž (u Nicotinell®) den na jiné místo. Na totéž místo lze aplikovat další náplast po uplynutí dvou až tří dnů. Od prvního dne aplikace je nutné kouření zanechat.

S:	Nicotinell TTS je náplast, ze které se uvolňuje nikotin, který se pak dostává přes kůži do organismu. Nikotin je jedna z nejdůležitějších látek obsažených v tabáku. Náplasti jsou vyráběny ve třech velikostech: Nicotinell TTS 30 obsahuje 52,5 mg nikotinu (nicotinum). Nicotinell TTS 20 obsahuje 35,0 mg nikotinu (nicotinum). Nicotinell TTS 10 obsahuje 17,5 mg nikotinu (nicotinum).
IS:	Varium, přípravek pro odvykací léčbu kouření.
CH:	Nicotinell TTS by vám měl pomoci skončit s kouřením. Je dočasným zdrojem nikotinu, který jste obvykle získávali při kouření. Tím, že postupně snižuje velikost Nicotinellu TTS a tím i množství dodávaného nikotinu, můžete se postupně zbavit návyku na kouření. Nicotinell TTS však neobsahuje další škodlivé látky obsažené v kouři cigaret, doutníků a dýmkového tabáku, jako je např. oxid uhelnatý a dehet, které mohou vyvolávat nebo zhoršovat závažná onemocnění.
I:	Nicotinell TTS se používá k léčbě závislosti na nikotinu u osob starších 18 let, jako pomoc při skončení kouření. Omezení použití: Celkové kožní onemocnění, onemocnění srdce nebo krevních cév, mrtvici v průběhu posledních tří měsíců, vysoký krevní tlak, žaludeční vředy, zvýšenou činnost štítné žlázy, cukrovku nebo onemocnění ledvin a jater a jestliže užíváte nějaké jiné léky. Kuřák zpravidla potřebuje vyšší dávky léků než nekuřák a při skončení kouření je třeba změnit dávky léků, které užíváte. Pokud kouříte příležitostně pak byste Nicotinell TTS neměli používat.
NÚ	Když máte přiloženou náplast, neměli byste kouřit. Nežádoucí účinky: Dočasné nepříjemné důsledky má samo skončení kouření (poruchy spánku, zvýšená podrážděnost nebo jiné projevy abstinence). Může se projevit podráždění kůže, poruchy spánku a živé sny, pocit na zvracení (nauzea) a lehká bolest hlavy.
D:	U silných kuřáků kouřících více než 20 cigaret denně se léčba zahajuje Nicotinellem TTS 30 a po 3-4 týdnech se přechází na používání Nicotinellu TTS 20 a po dalších 3-4 týdnech se přechází na používání Nicotinellu TTS 10 po další 3-4 týdny. U středně silných kuřáků, kouřících nejvýš 20 cigaret denně se po dobu cca 8 týdnů používá Nicotinell TTS 20 a po další 3-4 týdny Nicotinell TTS 10. Nepoužívejte najednou více než jednu náplast. Léčba trvá obvykle 3 měsíce.
PŘ:	Dojde-li k některému z následujících příznaků předávkování: - silné bolesti hlavy; - závratě a omdlávání; - podrážděný žaludek, zvracení, průjem; - rozostřené vidění, sluchové obtíže, zmatenost; - studený pot, slabost; - bušení srdce; pak odstraňte náplast a informujte svého lékaře. Při náhodném použití přípravku dítětem ihned vyhledejte lékaře.
U:	Uchovávejte za teploty 15 - 25 st. C.
VA:	Uchovávejte mimo dosah dětí! Nicotinell TTS nesmí být používán po uplynutí doby použitelnosti vyznačené na obalu!
BA:	7 náplastí

Zásady náhradní léčby nikotinem pomocí inhalátoru

Nicorette inhalátor (nicotinum)	
S:	1 náplň obsahuje: nicotinum 10 mg.
IS:	Přípravek k odvykání kouření.
CH:	Nicorette Inhalátor je určen k odvykání kouření.
I:	Přípravek se užívá jako podpora odvykání kouření u dospělých kuřáků.
KI:	Nicorette Inhalátor nesmí používat osoby s přecitlivělostí na nikotin nebo mentol. Nicorette Inhalátor by neměli užívat lidé mladší 18ti let, příležitostní kuřáci či nekuřáci, těhotné a kojící ženy, pacienti s nestabilní anginou pectoris, s čerstvým infarktem myokardu a se závažnými poruchami srdečního rytmu. O možnosti užívání Nicorette Inhalátoru u pacientů trpících žaludečními nebo dvanáctíkovými vředy, trávicími obtížemi, cukrovkou, jaterním či ledvinovým onemocněním, zvýšenou funkcí štítné žlázy, nádory nadledvin, dlouhodobým onemocněním hrtanu a průduškovým astmatem, musí rozhodnout lékař.
NÚ:	Nejčastěji udávané jsou místní nežádoucí účinky, tj. podráždění v ústech a hrdle. Většina pozorovaných nežádoucích účinků vzniká v průběhu 1. týdne po zahájení léčby: kašel, bolest hlavy, dráždění hrdla, nevolnost, sucho v ústech, rýma, zánět nosohltanu, zánět sliznice dutiny ústní, zažívací potíže, úzkost, bolest na hrudi, kosterní bolesti, průjem, nadýmání, brnění, alergie, deprese, zvracení, dušnost, žízeň, dráždění dásní, škytavka. Některé z popisovaných příznaků mohou však být projevem abstinčních příznaků spojených s ukončením kouření.
IT:	Z důvodů možnosti předávkování se během používání přípravku Nicorette Inhalátor nesmí kouřit ani používat jiný přípravek s obsahem nikotinu. Účinky přípravku Nicorette Inhalátor a účinky některých dalších současně užívaných léků se mohou vzájemně ovlivňovat. Pokud užíváte nějaké léky na lékařský předpis nebo i volně prodejné, poraďte se o vhodnosti používání Nicorette Inhalátoru s lékařem.
D:	Dospělí (včetně starších 65 let). Dávkování se přizpůsobuje předchozím kuřáckým zvyklostem - síle nikotinové závislosti. Nicorette Inhalátor se užívá vždy při nutkání ke kouření, ne však více než 12 náplní denně. Pro léčbu nikotinové závislosti se doporučuje doba nepřesahující 3 měsíce. Před zahájením léčby je třeba zcela přestat kouřit. a) V prvních 8-ti týdnech užívejte od 6 do max. 12 náplní denně k omezení abstinčních příznaků a nutkání kouřit. b) V následujících dvou týdnech snižte spotřebu náplní na polovinu a v dalších dvou týdnech omezte spotřebu náplní postupně tak, aby došlo k úplnému vysazení.
PŘ:	Předávkování může vzniknout při užití více dávek nikotinu než je doporučeno nebo při častějším obměňování náplní. Při předávkování vyhledejte lékaře.
UZ:	Pacienti s chronickým onemocněním dýchacích cest mohou pokládat užívání Nicorette Inhalátoru za obtížné. V těchto případech se dává přednost užití Nicorette žvýkaček nebo náplastí. Účinek nikotinu na srdečně-cévní systém může být zvláště škodlivý pro pacienty s těžkým srdečně-cévním onemocněním. Nicorette Inhalátor představuje menší riziko pro pacienta než kouření.
U:	Uchovávejte při teplotě do 30 st. C.
VA:	Přípravek se nesmí používat po uplynutí doby použitelnosti vyznačené na obalu. Přípravek se musí uchovávat mimo dosah dětí a zvířat.
BA:	Startovací balení: 6 náplní+špička+plastikové pouzdro+příbalová informace; 42 náplní+špička+plastikové pouzdro+příbalová informace; Doplňující balení: 18 náplní+špička+příbalová informace; 42 náplní+špička+příbalová informace.

Zásady náhradní léčby pomocí ZYBANU = BUPROPION

Zyban (Bupropioni hydrochloridum) - tablety s prodlouženým uvolňováním k vnitřnímu užití	
IS:	Várium.
CH:	Přípravek Zyban se užívá k léčbě závislosti na nikotinu jako pomocné léčivo při odvykání kouření. V průběhu odvykací kúry omezuje abstinenční příznaky a zmenšuje touhu po cigaretách nebo nutkání ke kouření.
I:	Přípravek mohou užívat dospělí.
KI:	Zyban se nesmí užívat při přecitlivělosti na kteroukoliv jeho složku. Přípravek Zyban se nepodává pacientům, u kterých byl náhle zastaven příjem alkoholu nebo léčiv užívaných ke zklidnění. Přípravek se nepodává pacientům již dříve léčeným pro diagnózu bulimie nebo anorexie a pacientům, kteří užívají nebo před 14 dny přestali užívat přípravky obsahující inhibitory monoaminoxidázy. Pouze ze zvlášť závažných důvodů mohou tento přípravek užívat pacienti, kteří byli dříve léčeni pro úraz hlavy, nádor mozku, epilepsii nebo křeče.
SU:	Dávku doporučenou lékařem nikdy sami neměňte. Při překročení dávky by mohly nastat křeče. Přípravek může nepříznivě ovlivnit činnost vyžadující zvýšenou pozornost a rychlé rozhodování (řízení motorových vozidel, obsluhu strojů, práce ve výškách apod.). Během léčby přípravkem Zyban byste neměli pít alkoholické nápoje. V průběhu léčby dále nesmíte přerušit užívání sedativ (léků pro zklidnění) a diabetici nesmějí přerušit svou léčbu cukrovky. Přípravek se obvykle nepodává pacientům z anamnézou depresivního onemocnění. Při současném užívání přípravku Zyban a nikotinových transdermálních náplastí (uvolňujících léčivou látku pronikající kůží) bude Vám lékařem pravidelně kontrolován krevní tlak.
NÚ:	Přípravek je obvykle dobře snášen, pouze ojediněle se mohou vyskytnout tyto nežádoucí účinky: horečka, bolest na hrudi, tachykardie, zvýšení krevního tlaku, prchavé zrudnutí, pocit sucha v ústech, poruchy soustředění, bolest hlavy, nucení na zvracení, zvracení, závratě, bolest břicha, zácpa, nechutenství nebo přechodné kožní projevy (zčervenání, svědění, kopřivka). Běžným nežádoucím účinkem je nespavost, která je často přechodná.
IT:	Účinky přípravku Zyban a účinky jiných současně užívaných léčiv se mohou navzájem ovlivňovat. Váš lékař by proto měl být informován o všech léčivech, které v současné době užíváte nebo které začnete užívat. Společně s přípravkem Zyban by se neměly užívat přípravky obsahující léčivé látky: orfenadrin, cyklofosfamid, ifosfamid, levodopa, amantadin nebo samotný bupropion.
D:	Neurčí-li lékař jinak, doporučuje se léčbu zahájit v době, kdy pacient ještě kouří, a "den D" (tj. den, kdy přestane kouřit) stanovit v prvních dvou týdnech léčby přípravkem Zyban, přednostně ve druhém týdnu. Po dobu prvních tří dnů se užívá 150 mg (jedna tableta) jednou denně, od čtvrtého dne se dávkování zvýší na 150 mg (jednu tabletu) dvakrát denně. Mezi dvěma po sobě následujícími dávkami má být časový odstup nejméně 8 hodin. Maximální jednotlivá dávka 150 mg ani celková denní dávka 300 mg se nemají překročit. Léčba přípravkem Zyban má trvat alespoň 7 týdnů. Pacientům s poruchou funkcí ledvin nebo jater lékař upraví dávkování.
ZP:	Tabletu spolkněte a zapijte dostatečným množstvím tekutiny, např. sklenicí vody. Tablety nikdy nedrťte ani nežvýkejte. Tablety lze užívat nalačno i spolu s jídlem.
U:	Přípravek uchovávejte při teplotě do 25 st. C.
VA:	Přípravek se nesmí používat po uplynutí doby použitelnosti vyznačené na obalu. Přípravek uchovávejte mimo dosah dětí.
BA:	30 x 150 mg; 60 x 150 mg; 100 x 150 mg. Vysvětlení údajů uvedených na blistru: LOT - číslo šarže; USE BY - použitelné do.

7.5 ČISTIČE – „PRAČKY“ VZDUCHU

7.5.1 ÚVOD

Zatímco úprava a celkové zlepšení kvality životního prostředí – a tím i venkovního ovzduší – jsou programem dlouhodobým, v uzavřeném interiéru lze kvalitu dýchaného ovzduší zlepšit pomocí vhodných přístrojů prakticky okamžitě.

7.5.2 PŘÍSTROJE NA ZLEPŠENÍ KVALITY VZDUCHU V UZAVŘENÉM INTERIÉRU

Jsou to především **čističe vzduchu**, nesprávně nazývané „pračky“ vzduchu. V těchto přístrojích se totiž vzduch nepere, ale čistí se kontinuální recirkulací přes filtr nebo soustavu filtrů různé povahy. Některé čističe vzduchu jsou konstruovány tak, že vzduch proudí nad hladinou vody v nádrže a ta nečistoty zadržuje. Může, ale nemusí sloužit zároveň k vlh-

čení vzduchu svým odpařováním. **Hlavním úkolem čističů vzduchu je zbavit ovzduší s co nejvyšší účinností pevného a kapalného aerosolu, zejména jeho respirabilní frakce, příp. dalších škodlivin.** Jejich použití je celoroční.

Ke zlepšení kvality vnitřního ovzduší slouží i **zvlhčovače vzduchu**. Jejich úkolem je zvýšení relativní vlhkosti vzduchu. Pracují na různých principech. K jejich náplni se užívá plně kvalitní pitná voda. Zvyšují obsah vodních par v ovzduší tam, kde je vzduch příliš suchý. Uplatňují se hlavně v zimě, kdy je venkovní vzduch zbavován vlhkosti vymrzáním vodních par a vnitřní vzduch vysušován vytápěním. Výrazně suchý vzduch bývá v zimě v centrálně vytápěných objektech. V našich klimatických podmínkách je v létě vlhkost vzduchu dostatečná, proto se tyto přístroje v letním období uplatní spíš výjimečně. Při volbě přístroje dáváme přednost samostatnému čističi a samostatnému zvlhčovači, kombinuje-li přístroj obě funkce, dáme přednost takovému, u něhož lze vlhčení odstavit a použít pouze čisticí funkci.

Ionizátory jsou přístroje, které obohacují vnitřní ovzduší o lehké ionty, zpravidla záporné, výjimečně obojí polarity.

Za biologicky příznivé je pokládáno zvýšení koncentrací lehkých iontů na hodnoty obvyklé v čisté přírodě. Úkolem ionizátorů je zvyšování čistoty vnitřního ovzduší shlukováním částic a tím urychlování jejich sedimentace.

Různí výrobci nabízejí čističe vzduchu, zvlhčovače i samostatné ionizátory. Jsou ale i přístroje různě kombinované. Vedle čističů s vlhčením, příp. čističů s ionizátorem, se vyskytují i přístroje s topným tělesem k urychlení odparu a tím k intenzivnějšímu vlhčení, příp. přístroje s UV zářičem k dezinfekci zachycených nečistot na filtr, příp. s dalším vybavením. I když hlavním úkolem těchto přístrojů je zlepšení kvality vzduchu v interiéru, některé z nich mohou mít **nepříznivé vedlejší účinky**, např. produkují nadměrné koncentrace ozónu, jsou zdrojem nadměrného hluku či ultrazvuku. Nabídka na trhu je pestrá nejen v sortimentu, ale – bohužel – i v kvalitě.

Informace prodávajících jsou často nedostatečné, neúplné, a někdy zcela chybné (např. vzduchový výkon je udáván na plochu, místo na objem místnosti). Informací o kvalitě není ani cena. Trh sám si vynutil **hygienické hodnocení**, neboť zákazníci začali požadovat ověření deklarovaných vlastností a charakteristik přístrojů.

Proto byla ve Státním zdravotním ústavu v Praze připravena metodika hygienického hodnocení přístrojů pro úpravu vnitřního ovzduší. Protože ale toto hodnocení není podle platné legislativy povinné, provádí se v rozsahu daném požadavky zákazníka jako placená expertizní služba.

7.5.3 HYGIENICKÉ HODNOCENÍ PŘÍSTROJŮ

Základní hodnocení zahrnuje měření vzduchového výkonu přístroje v $\text{m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$, protiprašné účinnosti, resp. účinnosti zachycování prachových částic v závislosti na jejich velikosti v oblasti respirabilní frakce a měření hlučnosti. Pokud je přístroj vybaven elektrostatickým filtrem nebo ionizátorem, patří k základnímu hodnocení měření produkce O_3 , NO_x a koncentrace produkovaných lehkých záporných iontů. Základní hodnocení se provádí na tom výkonovém stupni, který je určen k trvalému, nebo dlouhodobému provozu. Na žádost zákazníka lze hodnocení rozšířit a hodnotit více výkonových stupňů. U čističů vzduchu kombinovaných s vlhčením, zvlhčovačů a chladičů lze ověřit účinnost vlhčení, resp. chlazení.

Speciální hodnocení zahrnuje stanovení účinnosti vestavěných filtrů vůči chemickým látkám, např. SO_2 , NO_x , formaldehydu aj. Lze hodnotit účinnost filtrů vůči radonu a jeho dceřinným prvkům. Hodnotí se event. přežívání zachycených mikroorganismů na filtru, pomnožování bakterií ve vlhčícím médiu a možný únik mikroorganismů do ovzduší.

Desatero správného výběru čističe vzduchu

1. Vzduchový výkon přístroje (tj. počet m^3 vzduchu přefiltrovaných za jednu hodinu provozu) musí minimálně 1,5x převýšit kubaturu místnosti, která má být čištěna. Optimálního efektu je dosaženo, když vzduchový výkon kubaturu místnosti převyší 2x až 3x. Tak by tomu mělo být vždy, když je v místnosti alergik, nebo jinak nemocný člověk. Je-li naopak vzduchový výkon menší než kubatura místnosti, čistící efekt se neprojeví.
2. Je nutno posoudit převažující charakter znečištění ovzduší v místě použití přístroje a vybrat čistič s odpovídajícím způsobem filtrace. Zatímco polétavý prach zachytí (s různou účinností) každý čistič, pro záchyt plynů jsou nezbytné speciální filtry.
3. Podle typu a využití místnosti je třeba zvážit i hlučnost přístroje, neboť co nevádí v rušné kanceláři, může obtěžovat při náročné duševní práci nebo v ložnici.

4. Důležitá je informace o cenách. Podstatnější než pořizovací cena samotného přístroje – to je vydání jednorázové – je cena filtrů, které je třeba měnit, někdy i vícekrát do roka. Taková je pak spolu s cenou spotřebované elektrické energie výše skutečných provozních nákladů.
5. Dokonalejší přístroje mají indikátor zanášení filtrů a svého uživatele upozorní, kdy je třeba filtry v přístroji vyměnit. Pokud čistič tento indikátor nemá, je jeho uživatel odkázán na laický odhad. Nutnost výměny filtrů signalizuje pak větší hlučnost přístroje.
6. Doporučujeme přístroje s vestavěným ionizátorem vzduchu. Ten jednak vzduch obohacuje o biologicky příznivě působící lehké záporné ionty, jednak zvyšuje čistící účinek přístroje. Je také možné čistit vzduch pouze ionizátorem (zejména v noci), protože jeho provoz není slyšitelný. Emitor iontů může být tvořen kovovou jehlou nebo uhlíkovým vláknem. Z hlediska trvalé spolehlivosti výkonu je lepší uhlíkové vlákno. Nevyžaduje, na rozdíl od emitoru kovového, prakticky žádnou údržbu.
7. Je konstrukční výhodou, má-li čistič vzduchu směrovatelné výústky čištěného vzduchu. Lze jej zavěsit na stěnu z dosahu malých dětí, ale proud čištěného vzduchu nasměrovat do oblasti jejich dýchání.
8. Z hlediska dobrého provětrání prostoru je vhodné, když sání znečištěného vzduchu do přístroje a vyústění přefiltrovaného vzduchu do místnosti jsou řešeny na sebe v kolmém směru. Podporuje se tak kruhové proudění vzduchu v místnosti.
9. Pozor na zcela neznámé výrobce. Nikdy se nestydme přečíst si návod k použití před vlastním nákupem. Návod musí být v českém jazyce. Úroveň a gramatická správnost dokumentace jsou obrazem vztahu výrobce (dovozce) k zákazníkovi. Zeptejme se, zda byly charakteristiky přístroje ověřeny nějakou nezávislou institucí. Jestli ano, seznámme se s výsledky.
10. Pokud se rozhodneme pro čistič vzduchu se zvlhčovačem, ověřme si, zda lze obě funkce provozovat na sobě nezávisle. Jak bylo řečeno výše, vlhčení vzduchu není u nás v létě nezbytné, někdy by spíš mohlo podpořit růst plísní. Dáme přednost vlhčení parnímu, nucenému, před odparem stojaté vody pokojové teploty. Mohou se v ní množit mikroorganismy. Desinfekční prostředky nabízené některými výrobci jsou potenciálním nebezpečím pro alergie.

Dodržením tohoto desatera je zajištěno půl úspěchu. Druhou polovinu tvoří **správné používání** přístroje v interiéru. Nesprávné užívání čističů vzduchu je příčinou některých stížností na jejich malou účinnost.

Desatero správného používání čističe vzduchu

1. Čističe vzduchu jsou plně funkční pouze v uzavřené místnosti. O této skutečnosti musí být uživatel poučen a dbát na zavírání oken a dveří. I při pootevřených oknech jsou přístroje nefunkční. Není vhodné je instalovat do místností průchozích a trvale neuzavřených.
2. Čistič vzduchu by měl být v provozu trvale, nebo alespoň podobu pobytu osob v ošetřované místnosti. Provoz kratší než 1 hodina není dostatečný.
3. Vzduchový výkon čističe (počet m^3 vzduchu přefiltrovaných za 1 h provozu) musí být dostatečný vzhledem ke kubatuře místnosti.
4. Čistič vzduchu nemá být umístěn na zemi a v těsné blízkosti oken a dveří, aby nedocházelo k nadměrné

mu přísávání sedimentovaných nečistot a infiltrovaného vzduchu, ani v blízkosti zdrojů tepla. Optimální je umístění ve střední vzdálenosti mezi okny a dveřmi, na stěně nebo na stropě (pokud je k takové montáži přístroj uzpůsoben výrobcem).

5. Pokud je přístroj opatřen směrovatelnými výstřky čistěného vzduchu, měly by být nastaveny tak, aby hlavní proud čistěného vzduchu směřoval do dýchací zóny osob. Umístění přístroje by mělo být zvoleno tak, aby rychlost proudění vzduchu neovlivňovala negativně pocit tepelné pohody přítomných lidí.
6. Čistič vzduchu je třeba udržovat v čistém stavu. V případě čištění a umývání musí být odpojen z elektrické sítě.
7. Uživatel musí být poučen, že čištění vzduchu filtračním přístrojem je doplňkovým opatřením, které navazuje na přirozené nebo nucené větrání a pečlivý úklid. V místnostech s přirozeným větráním je doporučeno 3 – 4x denně provětrání místnosti okny krátkodobě – vždy max. 5 min.
8. Pokud je čistič vzduchu opatřen vodní nádržkou k zachytu nečistot a ta slouží zároveň jako zvlhčovač vzduchu, doporučuje se výměna vodní náplně co nejčastěji v závislosti na znečištění ovzduší, 1x týdně, příp. častěji. Při výměně vody musí být všechny smáčené povrchy dokonale očištěny. K náplni se užívá pitná voda. Pokud výrobce dodává do některých typů přístrojů chemické látky (desinfekční prostředky, absorbenty), nesmějí být v žádném případě emitovány do ovzduší pro možné alergenní působení. Snášenlivost parfemačních látek nejdříve krátkodobě vyzkoušíme, pokud se jich nechceme zcela zříci.
9. U čističů vzduchu s ionizátorem a u samotných ionizátorů vzduchu se doporučuje, aby se exponované osoby pohybovaly ve vzdálenostech, kde koncentrace lehkých záporných iontů nepřesahuje dlouhodobě $5\ 000\ \text{i.cm}^{-3}$. Tento údaj je obsažen v protokolech Státního zdravotního ústavu, příp. jej udává výrobce. Přístroje s ionizátorem a ionizátory by měly být umístěny na okraji plochy, příp. zavěšeny na zdi nebo na stropě tak, aby emitované ionty směřovaly do volného vzdušného prostoru. Pokud není k dispozici informace o výkonu ionizátoru, doporučuje se jeho umístění 1,5 až 2,0 m od místa nejčastějšího pobytu osob.
10. Přístroje musí být provozovány na takovém výkonovém stupni, aby hladiny hluku nepřekračovaly hygienické požadavky pro daný typ interiéru a uživatele hlukem subjektivně neobtěžovaly.

7.5.4 PROČ VLASTNĚ ČISTIČ VZDUCHU?

V ovzduší jsou obsaženy různé **znečišťující látky**, které mají **hmotnou povahu** (pevný a kapalný aerosol) nebo je tvoří **plyny a páry**. Na vdechnutí látek hmotné povahy reaguje organismus podle jejich velikosti různě. Částice o velikosti nad 5 μm se zachytí v horních cestách dýchacích a jsou vykašlány, vysmrkány nebo se slinami spolknuty. V žaludku, příp. v játrech jsou netoxikovány. Částice o velikosti pod 5 μm se dostávají dále až do plicních sklípků.

Plynné škodliviny se také nechovají všechny stejně. Ty, které jsou dobře rozpustné ve vodě (oxidy síry, dusíku, formaldehyd a zčásti i ozón), jsou z více než 90 % (někteří autoři uvádějí až 99 %) zachyceny v nosní dutině.

Reakcí organismu je větší vylučování sekretu, což se projevuje jako rýma, v horším případě – zejména ve spojení s dalšími škodlivinami – dojde k zánětu horních cest dýchacích. I když je to onemocnění nepřijemné, z hlediska dlouhodobé

prognózy je podstatné, že je dovedeme bez následků léčit. Je to ostatně nejčastější onemocnění všech obyvatel naší planety a lze prakticky bez rizika omylu říci, že není člověka, kterého by za život toto onemocnění nepotkalo.

Z hlediska zdravotního, ale i ekonomického je **mnohem závažnější onemocnění dolních cest dýchacích** (zánět průdušek a plic). Tato onemocnění totiž velmi často přecházejí do chronicity a opakují se, provázeny různými komplikacemi. **Nejzávažnější komplikací zánětu průdušek je rozedma plic**, což je onemocnění velmi vážné, neboť jde o nevratné poškození plicní tkáně, invalidizující a nezřídka ohrožující život nemocného. Z těchto důvodů je tedy důležité chránit zejména dolní cesty dýchací.

Dolní cesty dýchací ohrožuje nejvíce respirabilní frakce polévatého prachu. Ten může sám o sobě na organismus působit v závislosti na chemickém složení a fyzikálních vlastnostech. Může mít účinky mechanické, toxické, alergizující a rakovinotvorné. Působí však i jako nosič dalších chemických látek a mikroorganismů, které jsou na jeho povrchu sorbovány.

Jak již bylo řečeno výše, plynné škodliviny, rozpustné ve vodě, jsou téměř zcela zachyceny v horních cestách dýchacích a do dolních cest dýchacích mohou proniknout (vyjma havárií) zejména ve spojení s prašným aerosolem. To se v plném rozsahu týká často diskutovaného oxidu siřičitého, jehož koncentrace ostatně v interiéru rychle klesá, snižuje se až o 90 % a to podle kvality sorpčních materiálů v interiéru. Sorpce se uskutečňuje na alkalických omítkách, na kaolínových nátěrech, na textiliích a probíhá poměrně rychle. Tohoto příznivého jevu se užívá k pasivní ochraně před nepříznivými účinky vnějšího prostředí na organismus za smogových situací. Tehdy se doporučuje zbytečně nevycházet a dlouhodobě nevětrat. Je proto mnohem lepší interiéry častěji vymalovat než vylepit syntetickými tapetami.

Oxid siřičitý je ukazatelem znečištění venkovního ovzduší. Pro člověka je nebezpečný především ve spojení s prachem. Dokonce ve spojení s pevným aerosolem působí i toxictěji, neboť místa dopadu pevné částice na sliznici dýchacích cest se tak stávají i místem kontaktu s vyšší koncentrací toxické látky. To ovšem platí obecně pro všechny plynné škodliviny. Aby nedošlo k nedorozumění – nikdo neříká, že SO_2 je neškodný. Víme pouze, že tento plyn je podstatně škodlivější ve spojení s prachem nebo opačně – méně škodlivý bez prachu. Abychom jeho působení v interiéru omezili, hodnotíme u čističů vzduchu protiprašný účinek jako nejdůležitější ukazatel jejich kvality. Víme, že zachytí-li čistič vzduchu přes 90 % respirabilní frakce polévatého prachu, zachytí zároveň určité kvantum chemických látek na prachových částicích zachycených a určité množství mikroorganismů, včetně spor plísní a roztočů. Chrání tedy dolní cesty dýchací před plyny rozpustnými ve vodě, před mikroorganismy a alergeny různé povahy (kapalný aerosol z kosmetických přípravků, pyly, částičky zvířecí srsti, vlákna z textilií aj.).

7.5.5 SOUČASNÁ NABÍDKA NA TRHU V ČR

Na našem trhu je dnes bohatá nabídka přístrojů na úpravu kvality vnitřního ovzduší. Přesto, že hygienické hodnocení ve Státním zdravotním ústavu není povinné, bylo nám dosud k hodnocení předloženo více než 120 různých čističů vzduchu a 18 samostatných ionizátorů z 24 zemí světa. Ne všechny přístroje se stále prodávají. Lze říci, že se na trhu díky konkurenci udržely ty nejlepší.

Zcela **jednoduchý princip** mají přístroje, které neobsahují mechanický filtr a **zachycují nečistoty do nádržky s vodou**. Ta slouží zároveň k vlhčení vzduchu odpařováním z hladiny nebo ze smáčených povrchů. Protiprašná účinnost těchto přístrojů je menší, pohybuje se v rozmezí 50 až 70 %.

Některé přístroje jsou vybaveny elektrostatickými filtry, např. lamelovým elektrostatickým filtrem, který lze pravidelně umývat a po vysušení opakovaně použít. Tyto přístroje mohou být doplněny mechanickým předfiltrem a sorpčním filtrem. Pro snadnou údržbu (zajišťovanou dnes servisními službami) jsou vhodné do místností, kde se kouří, např. do restaurací. Jejich protiprašná účinnost se pohybuje většinou mezi 70 až 80 %.

Dokonalejší přístroje mají vždy víceúrovňovou filtraci, elektrostatický filtr je zařazen jako jeden filtrační stupeň a doplněn např. ionizátorem nebo cyklónovým sběračem, příp. vláknitými filtry ze skleněných nebo syntetických materiálů. Některé používané filtrační materiály splňují požadavky na filtry pro čisté prostory (HEPA, ULPA filtry). Sorpční filtr, vyrobený většinou na bázi aktivního uhlí, může být vícevrstvý, přičemž jeho jednotlivé vrstvy mohou mít kyselou nebo zásaditou impregnaci. Protiprašná účinnost těchto přístrojů je 80 % a vyšší. U několika hodnocených přístrojů přesáhla protiprašná účinnost dokonce 99 %.

Záchyt chemických látek je tím vyšší, čím mohutnější je vrstva sorpčního filtru, resp. čím větší je povrchová plocha sorpčního materiálu. Význam filtrace chemických látek v interiéru je mnohdy přeceňován, určitou roli zde hrají i obchodní zájmy prodávajících. Poškození zdraví chemickými látkami v interiéru totiž většinou nehrozí.

Na trhu jsou přístroje s jednoduchým ručním i dálkovým ovládním, s možností volby doby provozu či s automatickým přepínáním výkonových stupňů podle okamžitého znečištění vzduchu.

Hygienické hodnocení má prvořadý úkol – ochránit zdraví uživatele. V několika případech jsme prodeji nekvalitních, či vysloveně nebezpečných výrobků skutečně zabránili. Z hodnocení přístrojů nelze – bohužel – sestavit škálu od nejlepších po nejhorší. Některé velmi dobře vzduch čistí, ale jsou příliš hlučné, jiné jsou sice tiché, ale mají malý vzduchový výkon a hodí se proto jen do velmi malých prostor, např. laboratorních boxů. Jiné pěkně vypadají, ale deklarované výkony a vlastnosti nemají.

Abychom zájemcům usnadnili výběr, stanovili jsme **kritéria dobrého a výkonného čističe vzduchu:**

- protiprašná účinnost 80 % a více,
- vzduchový výkon 50 m³ a více,
- hlučnost na hladině akustického tlaku A 40 dB a méně.

Nejčastějším místem použití těchto přístrojů vedle obytných interiérů jsou školská (předškolní) a zdravotnická zařízení, restaurační provozy a místnosti, kde se shromažďuje větší počet lidí.

Není moudré význam těchto přístrojů přeceňovat, nenahrazují větrání a jsou jen dílčí pomůckou, doplňkem pravidelného úklidu. Nežijeme jen v místnostech s filtrovaným či jinak upraveným vzduchem. Dětem, ale i seniorům a zvláště pak alergikům však může vhodně zvolený a správně používaný čistič vzduchu pobyt v interiéru zpříjemnit a usnadnit. Pro zdravého člověka představují tyto přístroje nadstandardní vybavení z hlediska komfortu prostředí. Tam, kde je dovoleno kouřit, např. v restauracích, odstraní vhodný čistič rychle produkty spalování tabáku. Při dodržení výše uvedených pravidel zvýší komfort prostředí všem uživatelům.

Literatura

- ⇒ Lajčíková, A., Šimeček, J., Mathauserová, Z., Jandák, Z. Přístroje k úpravě vnitřního ovzduší. *Acta hygienica, epidemiologica et microbiologica (AHM)*, 1994, roč. 23, č. 1, s. 5 – 13.
- ⇒ Lajčíková, A. Přístroje na úpravu vzduchu. In: *Pomocník alergologa a klinického imunologa 2003*. Praha: Geum, 2003. ISBN 80-86256-27-8.

7.6 SVĚTLO A OSVĚTLENÍ

7.6.1 SVĚTLO

Úvod

Světlo jako faktor životního prostředí značnou měrou ovlivňuje fyzickou a psychickou pohodu člověka, jeho pracovní výkon a schopnost regenerace organismu. Pokud je některá z těchto funkcí dlouhodobě omezována, může dojít k předchozímu i trvalému poškození zdraví.

Více než devadesát procent informací získáváme zrakem, v posledních desetiletích se používáním nových technologií a měnícím se způsobem práce nároky na zrakové funkce stoupají.

Vzhledem k tomu, že nejméně dvě třetiny svého času tráví lidé žijící ve městech uvnitř budov, je kvalita interiérového osvětlení významným faktorem zdraví a pohody.

Na druhé straně zároveň stoupá úroveň venkovního světelného znečištění: veřejné osvětlení, reklamy a světelné produkce. Výzkum následků nedostatku tmy na organismus člověka již přinesl důkazy o jeho nepříznivém působení a tendence k omezování nadměrné osvětlování v noci.

Patofyziologie působení

Hlavní funkcí zraku je vidění, tj. přeměna elektromagnetické energie optického záření pomocí chemické reakce (rozklad a syntéza zrakového pigmentu rhodopsinu) na elektrické potenciály neuronů zrakového nervu vyvolávající zrakový vjem v mozkové kůře.

Tato funkce světla působící cestou zrakové dráhy je dobře známa.

Existuje však část vláken tvořící nervus opticus, která končí již v mezimozku, v játrech hypothalamu, odkud hormonální cestou ovlivňuje biologické funkce organismu. Součástí hypothalamu – epifyzy, obsahuje speciální gliové buňky schopné sekrece melatoninu, spánkového hormonu, z hlediska současných poznatků považovaného za integrátor neurosekrece u savců, včetně člověka.

Světelné prostředí je odpovědné za udržování cirkadiánních rytmů, vyvíjejících se z pravidelného střídání světla a tmy nebo ze střídání aktivní a pasivní činnosti během zhruba 24 hodin. Melatonin ve vnitřním prostředí organismu hraje stejnou roli jako světlo ve vnějším prostředí. Působí jako synchronizátor chronobiologických rytmů. **Hypothalamus je ovlivňován světlem, zatímco melatonin je produkován za jeho nepřítomnosti.** U lidí je funkce melatoninu potlačena sociálním způsobem života, včetně užíváním umělého osvětlení.

Vliv světla na zdravotní stav

Poruchy zraku

Vliv nedostatku světla při zrakové činnosti na vznik refrakčních vad nebyl prokázán a považuje se za velmi málo pravděpodobný. **Zraková práce v nevhodných světelných podmínkách** (nízká intenzita světla, přítomnost blikání, nevhodné podání barev, ale i přesvětlení, vysoké jasy a kontrasty) mohou vést k rychlejší únavě okohybných a akomodačních svalů, k projevům očního diskomfortu, astenopii, zrakové únavě a nezrakovým symptomům jako je bolest hlavy. Tyto stížnosti jsou časté u uživatelů osobních počítačů, kdy při náročném zrakové práci dochází k obtížím latentních refrakčních vad, které se při méně náročném zrakové práci neprojevují.

Oční nepohoda

Červenání, pálení, svědění, slzení očí jsou málokdy způsobeny pouze světelnými podmínkami, ale k jejich vzniku

prispívají další vlivy prostředí (suchý vzduch, vysoká teplota, prachové částice, chemické látky a alergeny v ovzduší) které působí cestou neurologického podráždění (n. trigeminus) nebo mechanickým drážděním očních víček a povrchu oka (časté mrkání).

Oční asthenopie

Je způsobena nadměrným úsilím okoohybných svalů a očních struktur k zajištění zrakového výkonu během dlouhodobé práce nablízko. Nevhodné světelné prostředí urychluje vznik příznaků a zhoršuje jejich projevy, ke kterým patří:

- zamlžené a dvojité vidění
- dočasná krátkozrakost
- oční únava

Celkové poruchy

Syndrom sezónní deprese

Objevuje se v severních zeměpisných šířkách v podzimním a zimním období, kdy se krátí světlé části dne a ubývá slunečního záření. Příčinou není jen prostý nedostatek světla, ale malé kontrasty mezi dnem a nocí.

K symptomům patří nadměrná unavitelnost, ztráta aktivity a zájmu o okolí, snižuje se fyzická činnost následována i duševním útlumem, špatnou koncentrací a horší schopností se učit a pamatovat si. Syndrom provází často poruchy spánku, nejčastěji hypersomnie a permanentní ospalost. K tomu se přidává zvýšená chuť k jídlu, často na sladké a na alkohol, takže dochází k přibývání na váze. Jako u každé deprese, zvyšuje se riziko sebevražedného jednání. Sezónními obtížemi jsou častěji postihovány ženy.

Poruchy spánku

Dochází k nim vlivem porušené sekrece melatoninu: jako insomnie (nespavost) chronická, kdy vnitřní hodiny řízené produkcí melatoninu jsou rychlejší nebo pomalejší oproti normě, periodická insomnie je projevem poruch v percepci světla, např. pokud je cyklus spánku – bdění značně delší než 24 hod a nebo např. u lidí s postižením zraku.

Insomnie temporální provází je – lag při přesunu do jiných časových pásem nebo práci v noci či na směny.

Protože světlo inhibuje produkci melatoninu, zhoršuje usínání a může docházet k přerušování spánku s nepříznivými následky na činnost v bdělém stavu : poruchy koncentrace, netrpělivost a ž agrese, horší zvládnání stresu, zhoršená paměť a další projevy.

Neurologická, psychiatrická a degenerativní onemocnění

Ztráta vnitřní rytmicity je považována za jednu z příčin psychogenních onemocnění, např. maniodepresivní psychózy nebo endogenní deprese. Světelná expozice v noci a během spánku zvyšuje náchylnost k vzniku záchvatů u epileptiků.

Prokázán byl pozitivní vliv melatoninu na projevy Alzheimerovy a Parkinsonovy choroby.

Melatonin zabraňuje odumírání mozkových buněk a oddaluje progresi onemocnění a a tím zvyšuje kvalitu života postižených.

Stárnutí

Výsledky některých experimentů na hmyzu a hlodavcích přinesly výsledky ve vztahu melatonin a prodloužená délka života. Studie u lidí takové výsledky nepotvrdily.

Produkce melatoninu, stejně jako ostatních hormonů, klesá s věkem. Ale u zdravých starých lidí se nachází vyšší hladina melatoninu v porovnání se stejně starými, kteří trpí nějakou chorobou. Je ovšem otázkou, zda-li je dostatečná hladina melatoninu příčinou zdraví ve stáří a nebo jeho následkem.

S věkem dochází k opotřebování organismu a zpomalení reparačních procesů již na úrovni buněk a melatonin jako antioxidant může oddálit patologické projevy celoživotní expozice volným radikálům. S věkem také roste pravděpodobnost výskytu zhoubných nádorů a antitumorový účinek melatoninu je považován za velmi pravděpodobný. Z těchto důvodů může být vnitřní melatonin považován za prostředek oddalující nepříznivé následky provázející stárnutí organismu.

Karcinom prsu

Experimenty na zvířatech svědčí o pozitivním vlivu melatoninu na incidenci a růst nádoru prsu. Melatonin reguluje produkci estrogenu, hormonu, který je zodpovědný za patologické změny v prsní tkáni. Navíc má silný antioxidantní potenciál a kontroluje další ochranné mechanismy. Epidemiologické studie tyto vztahy zatím nepotvrdily, existuje však hypotéza o možném potencování vzniku rakoviny prsu světlem a tedy inhibicí melatoninu.

Nádory dalších orgánů

Osa světlo – melatonin – nádor může být jednou z příčin zhoubného bujení v orgánech, jejichž činnost podléhá cirkadiánním rytmům – prostaty, vaječnicků a endometria. Snižená hladina melatoninu byla zjištěna také u nemocných s malocelulárním karcinomem plic.

Opatření pro optimální působení světla

Nedostatek denního světla není způsoben pouze jeho kolísáním v přírodě (podle ročního období nebo počasí), ale i civilizační jevy – např. bydlení ve městech, zahušťování výstavby, vzrostlá zeleň v obytné zóně, různá stavební omezení vstupu světla do interiérů budov. Proto dostatek denního světla v budovách, pobyt v přírodě, kvalitní umělé osvětlení optimalizuje působení světla jako synchronizátoru biologických rytmů a zabraňuje výskytu specifických i nespecifických obtíží při zrakové práci (viz část Osvětlení).

K prevenci nebo odstranění potíží způsobených nedostatkem tmy v noci je třeba snižovat světelné znečištění ve venkovním prostředí. K individuálním opatřením patří používání žaluzií a závěsů k zabránění pronikání světla zvenku.

Opatření individuální

Správná korekce brýlovými skly nebo kontaktními čočkami. Nositelé kontaktních čoček mohou mít potíže, zejména pálení a suchost očí při dlouhotrvající práci s počítači. Práce s počítači mění běžně používanou vzdálenost pro blízkou zrakovou práci jako je čtení nebo psaní na psacím stroji, proto je vhodné předepsat korekci na skutečnou pracovní vzdálenost.

Používání žaluzií a závěsů k zabránění pronikání světla zvenku omezí rušení spánku a další následky z nedostatku tmy v noci.

7.6.2 OSVĚTLENÍ

Úvod

Cílem osvětlení je vytváření **zrakové pohody**, což je příjemný a příznivý psychofyziologický stav organismu, vyvolaný optickou situací vnějšího prostředí, který odpovídá potřebám člověka při práci a při odpočinku a umožňuje zraku optimálně plnit jeho funkci.

Správné osvětlení, navržené podle zásad současné světelné techniky a respektující psychologické, fyziologické a bio-

logické požadavky ovlivňuje kvalitu práce, únavu a zdravotní stav lidského organismu.

Rozlišují se následující druhy osvětlení:

- **denní osvětlení** – osvětlení přímým slunečním světlem a rozptýleným oblohovým světlem;
- **umělé osvětlení** – osvětlení pomocí umělých zdrojů (převážně elektrických).

Světelné zdroje a svítidla

Zdrojem denního světla je slunce, jeho světlo dopadá na zemský povrch buď přímo nebo rozptýleno oblohou. Intenzita denního osvětlení i jeho barva se v průběhu dne mění podle denní a roční doby, podle zeměpisné šířky a podle stavu oblohy. Intenzita osvětlení v červnu v poledne je průměrně 95000 – 100000 lx.

Umělé osvětlení je realizováno pomocí umělých světelných zdrojů. Moderní světelné zdroje umožňují vytvořit ve vnitřních prostorách umělé osvětlení kvantitativně srovnatelné s denním světlem.

Světelné zdroje se rozdělují podle způsobu vzniku optického záření na zdroje:

- tepelné, kde záření vzniká při zahřátí pevné látky na vysoké teploty (žárovky);
- luminiscenční, kde záření vzniká luminiscencí pevných látek. (zářivky).

Obvykle je třeba u světelných zdrojů znát tyto technické údaje, které určují jak množství, tak i kvalitu světla:

- provozní napětí.....(V)
- příkon zdroje.....(W)
- světelný tok.....(lm)
- měrný světelný výkon..... (lm/W)
- chromatičnost světla (teplota chromatičnosti)...(K)

Chromatičnost světla hraje velkou roli pro zrakový výkon a zrakovou pohodu.

Pro účely osvětlování se světelné zdroje dělí podle chromatičnosti světla na tři skupiny, které určuje barevný tón světla a to:

- < 3300K teple bílý
- 3300 – 5300K ... bílý
- > 5300K denní

Dalším údajem, který je důležitý pro výběr světelného zdroje je **index podání barev (R_a)**. Při vysokých požadavcích na podání barev je nutno volit $R_a > 90$, (jsou to např. žárovky bílé a denní).

Druhy světelných zdrojů

Nejznámějším světelným zdrojem pro všeobecné osvětlení jsou:

- **žárovky**, jejichž měrný světelný tok je 10 – 20lm/W, teplota chromatičnosti 2500 – 2900K, příkon 45 – 2000 W;
- **halogenové žárovky**, mají vyšší měrný výkon (20 – 30 lm/W), teplotu chromatičnosti 3000 – 3200K a delší životnost;
- **zářivky** jsou nízkotlaký výbojový zdroj, jehož spektrální složení světla určeno vrstvou luminoforu, naneseného na vnitřní straně trubice.

Z hlediska spektrálního složení světla se vyrábějí v mnoha odstínech a to od růžových (2000 – 3000K) do denních (6500K). Měrný výkon různých druhů bývá v rozmezí 35 – 60 lm/W.

Životnost zářivek je v průměru 5000 – 8000 hod. Použití zářivek pro osvětlování obytných prostorů doposud není dost rozšířeno.

Dosud přetrvávají obavy z negativního působení zářivky na organismus člověka (např. stížitosti na bolesti a pálení očí, vypadávání vlasů, poruchy potence). Dlouhotrvající

výzkum v tomto oboru potvrdil, že tyto obavy jsou neopodstatněné, pokud jsou správně instalované.

Problém je ve správném výběru a použití zářivek a to z hlediska:

- intenzity osvětlení a barevného podání;
- zábrany oslnění (správný výběr svítidla);
- odborné instalace (odstranění strotoskopického efektu a hlučnosti).

V současné době jsou na trhu kompaktní zářivky s vestavěným elektronickým předřadníkem. Název „**kompaktní světelné zdroje**“ zahrnuje širší skupinu nových světelných zdrojů s malými rozměry, které mají postupně nahrazovat žárovky v oblasti bytového a společenského osvětlení, v osvětlení místním, nouzovém atd.

Světelná účinnost kompaktních zářivek v porovnání s běžnými typy žárovek je přibližně pětinašobně vyšší (např. kompaktní 20 W zářivka je svými světelnými účinky srovnatelná se 100 W žárovkou), kompaktní zářivky jsou přímo zaměnitelné za žárovky ve stávajících svítidlech. Nezanedbatelná je i životnost kompaktních zářivek (5000 – 8000 hod.) v porovnání se žárovkami (1000 hod.)

Nedílnou částí osvětlovací soustavy jsou svítidla. Různé světelné zdroje vyžadují různé typy svítidel (např. svítidla pro lineární zářivky mají pochopitelně proti svítidlům žárovkovým značně odlišný tvar i konstrukci).

Svítidla se skládají z částí světelně činných, tj. světlo rozptylujících (difuzorů), odrážejících (reflektorů) nebo lámajících (refraktorů), elektrických a konstrukčních součástí.

Účelnost konstrukce svítidla a jakost hmot použitých k jeho výrobě vyjadřuje se **účinností svítidla, což je poměr světelného toku celého svítidla k světelnému toku samotného zdroje.** Poměrně nejlepší účinnost mají dole otevřená svítidla.

Častou závadou svítidel je oslnění přímo viditelnými světelnými zdroji. Zdroje s velkým jasem mají být zastíněny tak, aby je nebylo vidět v obvyklých směrech pohledu. Výběr odpovídajícího světelného zdroje a svítidla znamená pro uživatele lepší pracovní výsledky, větší bezpečnost, lepší zrak a zdraví, vyšší kulturu prostředí.

Pravidla dobrého osvětlení

Hlavním požadavkem na vnitřní prostředí z hlediska osvětlení je **zrakový komfort**, tzn., že světelné prostředí má uspokojit fyziologické, psychologické a estetické potřeby člověka. Při pobytu v tomto prostředí je člověku dobře po stránce vizuální, nemá negativní podněty ani nadměrnou únavu zraku.

Pro vytvoření takového prostředí je nezbytné splnění řady pravidel a to pro všechny druhy osvětlení (denní, umělé a sdružené).

Denní osvětlení

Denní osvětlení patří k základním faktorům životního prostředí člověka a má značný vliv na jeho zdravotní a psychologický stav. Vyhovující denní osvětlení vyžaduje splnění základních kvantitativních a kvalitativních požadavků a kritérií, které jsou zakotveny v normách (ISO ČSN)

Kvantitativním kritériem vnitřního prostředí je úroveň (intenzita) denního osvětlení, která je definována činitelem denní osvětlenosti (č.d.o.), což je poměr osvětlenosti denním světlem v daném bodě určité roviny k současné srovnávací venkovní osvětlenosti a udává se v procentech (e %).

Hodnota č.d.o. se určuje podle třídy zrakové činnosti (podle zrakové obtížnosti se zraková činnost dělí do sedmi tříd).

Rozhodující je minimální hodnota č.d.o., která musí být splněna ve všech kontrolních bodech vnitřního prostoru.

- Pro mimořádně náročnou zrakovou činnost (I. třída zrakové činnosti, např. přesná kontrola, umělecká činnost atd.) je požadovaná hodnota $\text{emin} = 3,5\%$.
- Pro čtení, psaní, šití atd. se vyžaduje $\text{emin} = 1,5\%$.
- Minimální hodnota č.d.o., která musí být splněna ve všech kontrolních bodech v obytné místnosti je $0,5\%$.

Dostatečné množství denního světla samo o sobě ještě nezabezpečuje zrakovou pohodu. Kvalita denního osvětlení zejména závisí na:

- Rozložení světelného toku a na směr osvětlení. Rozložení světelného toku a převažující směr osvětlení mají být v souladu s charakterem zrakových činností a jejich podmínkami. Pro převážnou činnost vyhovuje osvětlení převážně zleva shora.
- Rovnoměrnost denního osvětlení charakterizuje rozložení světelného toku a je určena poměrem minimální a maximální hodnoty č.d.o.
- Rozložení jasů ploch v zorném poli, které má pro zrakovou pohodu základní význam. Jsou-li v zorném poli velké jasové rozdíly, které vedou ke zvýšené adaptační činnosti, vzniká zraková únava a pocit světelného diskomfortu.
- Oslnění, příčinou kterého je přílišný jas nebo jasové kontrasty v zorném poli. Při denním osvětlení jsou velkým nebezpečím pro oslnění osvětlovací otvory s průhledem na oblohu, jejíž jas je obvykle mnohonásobně větší než jas pozorovaného předmětu.

Proto je nezbytné pamatovat na **regulaci přímého slunečního světla** ve vnitřních prostorech, aby se mohlo podle potřeby omezit nebo úplně vyloučit. Způsobů regulace je mnoho a mají se vždy volit ty, které nejlépe vyhovují daným požadavkům a přitom jsou hospodárné. Pro tento účel se používají různé druhy clon, které částečně nebo úplně chrání osvětlovací otvor a tím i vnitřní prostor před přímým slunečním zářením. Clony mohou být:

- **pevné** – umísťují se ve formě stříšek, lamel atd. zpravidla na vnější straně okna;
- **pohyblivé** (rolety, žaluzie, závěsy) – umožňují regulaci osvětlení podle potřeby.

Velmi nepříjemné může být **oslnění vznikající odrazem světla** od lesklých povrchů v zorném poli. Proto se nedoporučuje používání lesklých povrchů tam, kde mohou způsobit oslnění (např. pracovní plochy stolů, lesklé povrchy podlah atd.)

Insolace je důležitým faktorem kvality životního prostředí, což je ozáření přímým slunečním zářením, ve kterém se kromě viditelného záření uplatňují i složky nevnímané lidským zrakem (ultrafialové a infračervené záření).

Insolace má pozitivní účinky na člověka jako: zvyšování odolnosti proti nepříznivým vlivům prostředí, podpora zdravotního rozvoje organismu, příznivé působení na psychiku člověka, jeho duševní stav a náladu.

Stávající předpisy stanoví, že doba proslunění obytné místnosti musí být (při zanedbání oblačnosti) od 1.3. do 14.10. nejméně 1 1/2 hod.

Významné je i baktericidní působení insolace, kterým se desinfikují vnitřní prostory. Přímé sluneční záření může přispívat i k vyhřívání vnitřních prostorů a tím k úspoře energie na vytápění.

Umělé osvětlení

Umělé osvětlení slouží k vytváření světelného klimatu v době, kde není možno využít osvětlení denního. Při výběru umělého osvětlení pro určitý účel se obvykle uplaňují

tyto hlavní činitelé: zrakový výkon, zraková pohoda, ekonomie.

Intenzita umělého osvětlení má být v souladu s námahavostí zrakové práce, má tedy být tím větší, čím menší detaily má oko rozlišovat, čím menší jsou kontrasty rozlišovaných ploch a čím déle trvá namáhavá zraková činnost.

Osvětlení obytných místností, příslušenství a ostatních prostorů obytných domů musí vytvářet zdravé a příjemné prostředí, které vyhovuje technickým, hygienickým a estetickým požadavkům.

V obytných prostorech se používá celkové odstupňované nebo místní osvětlení a to podle způsobu využití prostoru.

Požadované hodnoty pro celkové nebo odstupňované osvětlení obytných prostorů jsou následující:

- 200 – 500 lx obytné místnosti, které nemají místní osvětlení
- 50 – 100 lx obytné místnosti s místním osvětlením
- 100 lx obývací kuchyně, koupelny, předsíně
- 150 lx obývací kuchyně, koupelny, předsíně
- 150 lx haly

Důležitou složkou osvětlení bytových prostor je místní osvětlení a tam, kde není možno dosáhnout požadované hodnoty osvětlení pro určitou činnost, např.:

- 200 lx společné jídl
- 300 lx čtení, psaní, příprava jídel, běžné ruční práce
- 300 – 750 lx zraková náročná činnost (jemné ruční práce, šití, modelářství atd.)

Při osvětlování místnosti má být splněna podmínka, že světlo má být tam, kde je potřebujeme, tedy na pracovní ploše, na stole, na podlaze.

Rozložení jasů je rozhodující veličinou pro práci zraku, jelikož zrakový výkon je v podstatě funkcí schopnosti oka rozlišovat mezi jasnem pozorovatelného předmětu a jasnem pozadí (kontrast jasů). Účelné rozložení jasů je možno dosáhnout vhodnou úpravou povrchů (stěny, stropy, nábytek, atd.) a vhodnou volbou světelných zdrojů.

Směrovost světla je důležitá pro dosažení požadovaného zrakového výkonu. Světlo má přicházet směrem vhodným pro danou činnost (např. zleva a shora). Směr se má volit tak, aby svítidlo nebylo v zorném poli a neoslňovalo.

Oslnění může být způsobeno buď přímo zdroji světla, svítidly nebo odrazy od lesklých povrchů. Oslnění oka sem musí být omezeno na nejmenší míru. Toho se dosáhne správným rozmístěním svítidel, užitím svítidel s malým jasnem, použitím rozptylných povrchů.

Důležitým je i **způsob osvětlení** vnitřních prostorů podle rozdělení světla. Existuje několik způsobů celkového osvětlení a to:

- **přímé osvětlení** – všechno světlo od zdroje dopadá dolů na pracovní plochu nebo na podlahu; přímé osvětlení dobře využívá světelného toku zdroje a je tedy hospodárné, vznikají při něm ale tmavé stíny s ostrými okraji, často oslňují, strop a horní část stěn jsou tmavé;
- **polopřímé osvětlení** – svítidlo vyzařuje část světla také na stěny a strop; místnost působí mnohem příznivěji, světlo odražené od stropu a stěn prosvětluje stíny a oslnění od svítidel je přijatelnější. Polopřímé osvětlení je nejuvhodnějším typem osvětlení a je nejvíce rozšířeno;
- **smíšené osvětlení** – světelný tok rozptyluje stejnoměrně všemi směry a je tedy zhruba stejně osvětlena podlaha, strop a stěny; takové osvětlení vyhovuje tam, kde se nepožaduje větší osvětlení určitého místa;
- **nepřímé osvětlení** – všechno světlo dopadá na strop a horní část stěn. Jasně osvětlený strop působí jako svítidlo s malým jasnem. celá místnost je osvětlena dost rovnoměrně. Nevýhodou jsou značné ztráty světla při odrazu.

Barevná úprava vnitřního prostředí

Důležitým faktorem vnitřního prostředí pro trvale zrakové pohody je barevná úprava prostředí, která je kvalitativní složkou zrakového vjemu.

Vliv barevnosti na člověka je různý a vyvolává řadu pocitů, jelikož každá barva má sice psychologickou a vizuální charakteristiku a účinnost, které však vždy uplatňují v souvislosti s ostatními podmínkami prostředí např.:

- **teplé barvy** (červené, žluté, oranžové a jejich odstíny) vyvolávají dojem tepla, působí povzbudivě a podněcují k činnosti;
- **studené barvy** (zelená, modrá a jejich odstíny) vyvolávají dojem chladu, uklidňují, poskytují úlevu zraku a podporují duševní soustředění;
- **světlé barevné odstíny** vzbuzují dojem lehkosti, zjasňují vnitřní prostor a zlepšují světelné poměry;
- **temné barevné odstíny** působí těžším až tísnivým dojmem, tlumí odrazivost světla.

Barevnou úpravu místnosti volíme z hlediska tvaru, velikosti a polohy tak aby použitím vhodně volených barevných tónů co nejvýhodněji upravili světelné vlastnosti prostoru požadavkům člověka a jeho činnosti. Například:

- **sytější barevné odstíny** mohou zdánlivě zmenšit poměrně velké, vysoké a rozlehlé prostory;
- **světlé barevné odstíny** mohou zdánlivě zvětšit a rozšířit poměrně malé a úzké místnosti;
- **v místnosti s okny na jižní stranu** (s nadbytkem slunečního světla) se doporučuje použít převážně studených barevných odstínů;
- **v místnostech s okny na severní stranu** (nedostatek slunečního světla a denního) doporučuje použít světlých a teplých barevných odstínů.

Závěrem lze konstatovat, že docílení zrakové pohody je složitým problémem, proto při návrhu a realizaci osvětlení je třeba hledat optimální řešení, nejvýhodnější ze všech hledisek a to znamená splnění základních pravidel, které odpovídají zdravotním a fyziologickým požadavkům lidských organismů:

- správný výběr světelného zdroje a svítidla;
- optimální intenzita osvětlení a optimální rozložení jasů (jasové kontrasty);
- rovnoměrnost osvětlení;
- správný směr světla;
- vyloučení oslnění přímým (světelný zdroj, okno) nebo odraženým světlem;
- odpovídající barevná úprava vnitřního prostoru.

Přitom je nutno respektovat souvislost osvětlení s ostatními faktory vnitřního prostředí zejména s vytápěním, tepelnou pohodou, větráním atd.

Literatura

- ⇒ Krtilová A., Matoušek J., Monzer L.: Světlo a osvětlování, Avicenum Praha, 1981.
- ⇒ ČSN 36 0450: Umělé osvětlení vnitřních prostorů.
- ⇒ ČSN 73 0580: Denní osvětlení budov.
- ⇒ ČSN 36 0020: Sdružené osvětlení budov.
- ⇒ ISO 8995: Ergonomické zásady vidění.
- ⇒ Lajčíková A., Příbáňová H: Umělé osvětlení vnitřního prostředí. České pracovní lékařství č. 4, 2003, 198-202.

7.7 HLUK A VIBRACE

7.7.1 SOUČASNÝ STAV PROBLEMATIKY A ZDRAVOTNÍ VÝZNAM

Zvukové prostředí je přirozenou součástí životního prostředí člověka. Sluchem přijímá člověk významný podíl informací o světě. Zvuk je nejen důležitým výstražným podnětem, ale i projevem životní aktivity člověka a základem řeči, která odlišila člověka od zvířat. Sluchem a hlasem vnímáme stav prostředí a navazujeme kontakt s druhými lidmi.

Moderní doba přinesla velké množství nových zdrojů hluku a vibrací. Nadbytek zvuků, které tyto zdroje produkují, nemůže často jedinec ovlivnit. Zvuky příliš silné, příliš časté nebo v nevhodné situaci a nevhodné době působící mohou ovlivňovat člověka způsobem, který přesahuje jeho schopnosti adaptovat se. Takové zvuky způsobují rozmrzelost při odpočinku, ztěžují řečovou komunikaci a zhoršují slyšení žádoucích akustických signálů, ruší při duševní činnosti, při přesné práci i při spánku a mohou ovlivnit i zdravotní stav člověka. **Zvuky, které jsou nežádoucí, rušivé nebo škodlivé pro člověka, označujeme jako hluk.**

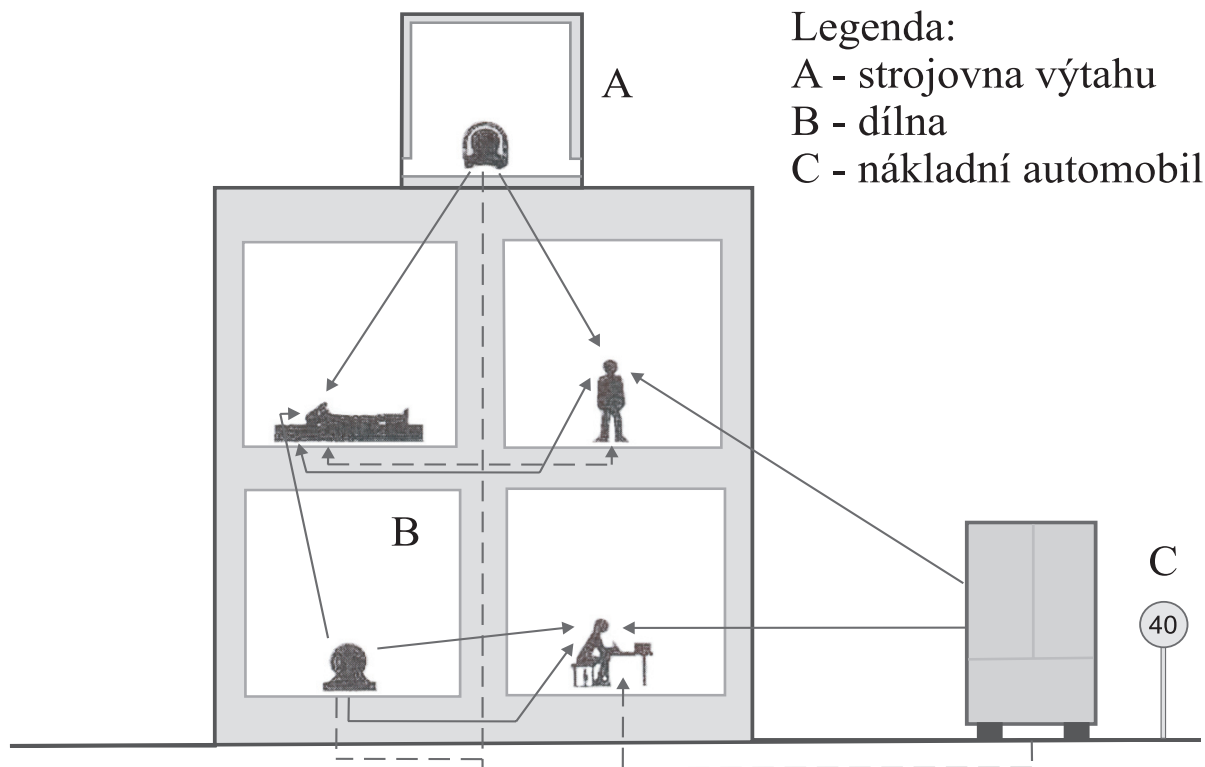
Člověk se často setkává s hlukem na pracovišti. Na tomto místě se ale budeme zabývat pouze hlukem a vibracemi v mimopracovním, tj. obytném a rekreačním prostředí. Z mnoha šetření vyplývá, že převládajícím zdrojem expozice obyvatel je hluk z automobilové dopravy – cca 80-90 % a často i více. Mnohem menší podíl na zátěži populace má hluk z železniční a letecké dopravy a z průmyslu, ještě menší je příspěvek stavebního hluku, hluku ze sousedství a hluku, spojeného s trávením volného času. Právě tyto zdroje však mohou působit značnou nevoli obyvatel a nesnáze při vyřešení konfliktních situací.

Hluk je škodlivinou, se kterou se běžně setkáváme. Na rozdíl od řady ostatních problémů životního prostředí hlukové imisní znečištění vzrůstá a je spojeno se zvyšujícím se počtem stížností. Z metaanalýz řady zahraničních i našich epidemiologických studií vyplývá, že hluk působí jako významný kofaktor při patogenezi mnoha civilizačních onemocnění. V poslední směrnici WHO „Hluk v životním prostředí“ z r.2002 (1) se uvádí, že v EU je kolem 40% populace vystaveno denním hladinám hluku ze silniční dopravy přesahujících 55 dB(A) a 20% obyvatel hladinám vyšších než 65 dB(A). V nočních hodinách je více než 30% obyvatel vystaveno ekvivalentním hladinám dopravního hluku vyšších než 55 dB(A) a tím je prokazatelně rušen jejich spánek. Když vezmeme v úvahu všechny typy dopravy, je odhadováno, že více než polovina všech občanů EU žije v místech, která nezajišťují bezpečnou ochranu před hlukem a tzv. „akustické“ pohodlí.

Není pochyb o **účasti hluku v patogenezi hypertenze**. Kromě patofyziologických argumentů (viz dále) o tom svědčí četné studie ze zahraničí z posledních let (2). U nás se této problematice věnuje zejména Šišma (2) s řadou spolupracovníků. Prokázal, že na území, postiženém vyššími hladinami hluku je vyšší celková nemocnost a počet osob, léčených na vysoký krevní tlak. Korelace je těsnější s vysokými nočními hladinami a s průběhem denní expozice, vyznačující se vysokou L_{90} hladinou (tj. hladinou překračovanou po 90% denní doby), tedy nedostatkem ticha.

Dopravní hluk (a to zpravidla ani v okolí letišť) **nepředstavuje riziko vzniku poškození sluchu**. Ohrožení sluchu se však může týkat i osob bez nadměrné profesionální expozice, které ve volném čase pěstují záliby a sporty nebo vykonávají činnosti, spojené s vystavením vysokým hladinám hluku. Ohroženou skupinou jsou zejména mladiství.

Nadměrný hluk provokuje v lidském organismu řadu re-



Legenda:

A - strojovna výtahu

B - dílna

C - nákladní automobil

akcí. Je pravděpodobné, že snižuje obecnou odolnost vůči zátěži, zasahuje do normálních regulačních pochodů, ovlivňuje pracovní výkon, způsobuje rozmrzelost a zhoršuje komunikaci mezi lidmi. Rušení a obtěžování hlukem je častou subjektivní stížností na kvalitu životního prostředí a může představovat prvotní podnět rozvoje neurotických, psychosomatických i psychických stesků u četných nemocných.

Vibrace představují pohyb pružného tělesa nebo prostředí, jehož jednotlivé body mechanicky kmitají. Na rozdíl od hluku, který se šíří vzduchem, **vibrace jsou přenášeny na člověka především z pevných konstrukcí.** Zdroje, které vyvolávají vibrace v budovách, se mohou nacházet uvnitř i vně budov. Cesty přenosu vibrací a šíření hluku od vybraných zdrojů na místa pobytu osob v budově popisuje obrázek 1.

Hluk se šíří vzduchem a konstrukcí budovy. Omezení zdrojů hluku uvnitř budovy spočívá ve výběru strojů a zařízení s nejnižší hlučností, jejich vhodným umístěním a správným provozováním. Náhradní opatření zahrnují krytování, akustické úpravy místnosti aj.

Vibrace se přenášejí zemí a konstrukcí budovy do obytných místností. Na člověka se přenášejí z podlahy, židle nebo pohovky. Omezení vibrací v budovách se týká zdrojů uvnitř i vně budovy. Pokud nelze vyloučit těžkou dopravu, je třeba omezit povolenou rychlost jízdy a dbát na řádný stav komunikace i vozidel. Vibrace v budově lze omezit výběrem vhodných strojů a technologických zařízení, jejich správným uložením, provozováním a údržbou.

Mezi hlavní zdroje vibrací vně budov se řadí doprava a průmysl. Vibrace ze silniční nebo železniční dopravy jsou také nejčastějším předmětem stížností. V důsledku jízdy vozidla po přilehlé komunikaci nebo trati vznikají dynamické síly, které se přenášejí zemí do okolí do vzdálenosti i několika stovek metrů. Na velikosti vibrací v okolních budovách má kromě typu, hmotnosti a rychlosti jízdy vozidla nemalý podíl i technický stav komunikace či železniční trati.

Vibrace v obytných budovách souvisejí rovněž s průmyslovou činností. Jedná se především o provoz těžkých

strojů a zařízení v průmyslových závodech a provozovnách, nacházejících se v blízkosti obytné zástavby. Po roce 1989 se rozšířily drobné i větší dílny nevhodně umístěné přímo v obytné zástavbě.

Samostatnou kapitolu tvoří vibrace vyvolané důlní činností nebo povrchovou těžbou v lomech. Větší účinky otřesů v budovách lze očekávat u starší obytné zástavby.

Zdroje vibrací situované v budovách je možné rozdělit do tří skupin:

První skupinu tvoří zdroje spojené s provozem budovy jako jsou výtahy, kotelny, prádelny, provozní dílny.

- Do druhé skupiny patří provozovny, dílny a zařízení nacházející se v budově.
- Do poslední skupiny se zařazují vibrace, které vytvářejí samotné osoby pobývající v budově. Vibrace, vytvářené osobami pobývajících v domě, jsou vyvolány provozem různých domácích elektrických spotřebičů (pračky, ždímačky, oběhová čerpadla, ruční nářadí aj.).

Vibrace nejsou tak běžnou škodlivinou jako hluk.

V komunálním prostředí se s nimi setkáváme zpravidla v kombinaci s hlukovou expozicí. Proto i počet studií zabývajících se výhradně působením vibrací v budovách na člověka není rozsáhlý. Expozice vibracím se v budovách projevuje především svými rušivými účinky. Vibrace vyvolávají v lidském organismu negativní reakce a nepochybně se podílejí na vzniku stejných onemocnění jako hluk. V kombinaci s hlukem se zvýrazňuje jejich negativní působení.

Fyziologické a patofyziologické aspekty hluku

Rozmanitost projevů, jimiž se demonstruje působení hluku na člověka je udivující. Je to způsobeno zejména zpracováním zvukových podnětů ve sluchovém analyzátoru a v nervovém systému. Zpracování sluchového podnětu v centrálním nervovém systému končí nespecifickou aktivací retikulární formace, která může být modifikována korovými vlivy, v nichž se uplatní se sluchovým podnětem spojené zážitky, zkušenosti, obavy a představy. Z retikulární formace dochází

zí k mnohostrannému ovlivňování regulačních pochodů a ke změnám ve vegetativní, humorální, psychosenzorické i motorické oblasti.

Významnou úlohu hrají hořčíkové ionty, které při působení hluku unikají z buněk do séra a jsou vylučovány ve zvýšené míře močí. Ztráty hořčíku umožňují vzestup Ca v buňkách a vyšší reakci cévního řečiště na noradrenalin a angiotensin. Kapilární řečiště se omezuje a v důsledku zvýšeného periferního odporu nebo zvýšené tepové frekvence se zvyšuje krevní tlak.

**Také u chronického poškození sluchu z hluku je zá-
nik vláskových smyslových buněk způsoben souhrou
řady faktorů**, vzájemně se zesilujících: mikrotraumata, poškozující vláskovou buňku při působení zvukových vln v hlemýždi, zvyšují nároky na kyslíkový metabolismus; energeticky náročná je i přeměna podráždění na nervový vzruch. Kyslíkový nedostatek je dále zvýšen činností enzymů, aktivovaných nadbytkem C^{++} iontů a jestliže se zároveň uplatní omezení průtoku kapilárním řečištěm (činí až 60%), dochází k asfyxii buňky. Protektivní účinek přívodu hořčíku (systémová vazodilatace, snížení odpovědi cév na katecholaminy, stabilizace membrán aj.) byl s úspěchem vyzkoušen v izraelské armádě v prevenci akustického traumatu při cvičných střelbách.

**Sledování odezvy EEG aktivity na akustickou zátěž
osvětlilo působení hluku na spánek.** Při hladinách přesahujících 35 dB(A) byly zjištěny změny v kvalitě spánku, projevující se v prodloužení doby usínání, prodloužení doby nástupu prvního REM-spánku, v zkrácení podílu REM-spánku a zkrácení podílu III. a IV. spánkového stádia. Habituační reakce na rušivé zvuky a případný narůstající spánkový deficit umožní spánek i ve vyšších hladinách hluku, ale za cenu snížení jeho relaxačního efektu.

Zatímco u autonomních vegetativních reakcí, poruch sluchu a ovlivnění spánku platí úměra mezi velikostí expozice a velikostí účinku, u odpovědí, kde hraje významnou roli informační obsah zvuku, okolností působení a postoj příjemce, tomu tak není. Fyzikálně téměř neměřitelný zvuk může vyvolat významnou, subjektivně těžce prožívanou reakci, jejíž terapeutické zvládnutí může být velice obtížné.

**Mechanické vibrace vnímá člověk pomocí soustavy,
která zajišťuje celkovou psychosomatickou citlivost.** Ta je ovlivněna celou řadou faktorů. Jedná se o komplexní fyziologický a psychologický vjem zprostředkovaný velkým počtem různých receptorů. Dané vzruchy se přenášejí centrální nervovou soustavou do mozku, kde se integrují a kde také vzniká subjektivní vjem daný působením vibrací. Velikost subjektivního vjemu je určena nejen kmitočtem, ale i rychlostí kmitavého pohybu.

Vjem vibrací na kmitočtech nižších než 15 Hz je dán funkcí vestibulárního aparátu. Ten určuje odezvu člověka na lineární nebo úhlové zrychlení hlavy, celkové vibrace těla a jeho polohu v prostoru. Vjem vibrací na nízkých kmitočtech je zprostředkován také receptory, které jsou v kloubech, šlachách a svalch. Vibrace o kmitočtech vyšších než 15 Hz jsou vnímány pomocí receptorů citlivých na tlak, které se nacházejí v kůži.

Expozice intenzivním vibracím je spojena s nepříjemným subjektivním vjemem nepohody, který může být posuzován jak z fyziologického tak i psychologického hlediska. Daný vjem bývá zpravidla popisován různými adjektivy jako rušivý, nepříjemný, nepohodlný, obtěžující nebo unavující kmitavý pohyb. Subjektivní posouzení nepohody je závislé na celé řadě faktorů (individuálních rozdílech, motivačních faktorech, zdravotním stavu, emočních faktorech, věku, pohlaví, denní době, sociálních faktorech, faktorech životního prostředí, délce expozice, poloze a činnosti jednotlivce aj.).

Obecně lze říci, že nepohoda vede k celkové únavě organismu. Při objektivním vyjádření její velikosti se používá některých fyziologických i psychologických kritérií, založených na určitých vyšetřeních a zkouškách, jako je EEG vyšetření, měření spotřeby kyslíku, energetického výdeje, tepové frekvence, kožního odporu, reakční doby, mentální výkonnosti, vyšetření zraku aj. Přesný a jednoznačný vztah mezi výsledky těchto vyšetření a stupněm nepohody nebyl dosud určen. Následující symptomy související s únavou organismu však byly pozorovány po expozici vibracím: **snížení pozornosti, zpomalené a zhoršené vnímání, pokles motivace, snížení výkonnosti** při provádění duševních a fyzických úloh. Horizontální vibrace o nízkém kmitočtu způsobují obecně vyšší únavu než stejné vertikální vibrace.

Zdravotní účinky hluku

Nežádoucí účinky hluku můžeme s určitým zjednodušením rozdělit na:

- specifické (sluchové), které postihují činnost sluchového analyzátoru (sem patří zejména akutní a chronické poškození sluchu z hluku a jevy maskování);
- systémové (mimosluchové), ovlivňující regulační procesy a projevující se poruchami srdečně-cévního systému, metabolismu, spánku, vegetativní rovnováhy a psychické výkonnosti a pohody.

7.7.2 PŘEHLED ÚČINKŮ HLUKU NA LIDSKÝ ORGANISMUS

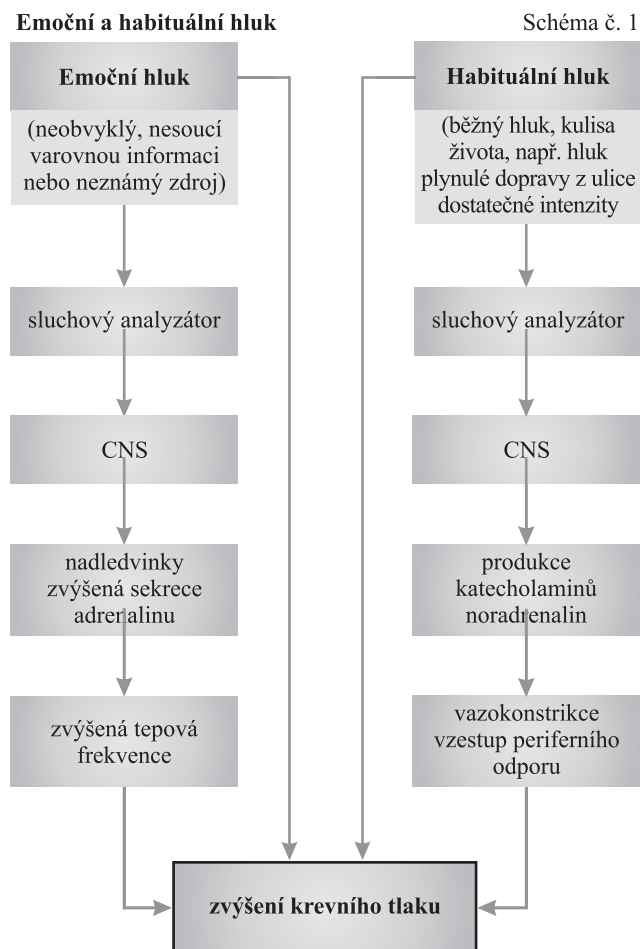
Specifické („sluchové“) účinky:

- akutní akustické trauma;
- chronická porucha sluchu z hluku (dočasná, trvalá);
- maskování;
- horšení zpracování a vštěpování poznatků.

Systémové účinky:

- funkční porucha v aktivaci CNS způsobující
 - o vegetativní reakce;
 - o hormonální odpovědi;
 - o biochemické reakce;
 - o poruchy spánku;
- funkční poruchy motorických a smyslově-motorických funkcí s ergonometrickými důsledky (změny zrakového pole, poruchy pohybové koordinace, úrazovost);
- funkční poruchy emocionální rovnováhy – rozrušení, rozmrzelost;
- ovlivnění kvality sociální interakce (v hluku klesá kvalita komunikace, míra empatie a stupeň altruistického chování – helping behaviour).

Dvojí mechanismus vzestupu krevního tlaku při působení hluku



Nežádoucí účinky zvuků jsou podmíněny fyzikálními vlastnostmi zvuku a jeho dalšími vlastnostmi, které bychom mohli nazvat sociální. Fyzikální vlastnosti lze popsat jako **intenzitu zvuku**, jeho kmitočtové složení a časový průběh. Při popisu účinků zvuku na člověka používáme hladinu hluku vyjádřenou v **decibelech a korigovanou kmitočtově pomocí pásmového váhového filtru**, aby bylo vzato v úvahu, že zvuk v různých kmitočtech je vnímán sluchem s nestejnou citlivostí. Údaj o hladině akustického tlaku A se vyjadřuje v dB. Poněvadž většina hluků v našem prostředí nemá ustálený, ale proměnný charakter, vyhodnocuje se

průměrná úroveň sumy akustické energie, která působila v příslušném čase a tato **energeticky průměrná hladina se označuje jako ekvivalentní hladina akustického tlaku $A L_{Aeq}$** (2). Většina hodnot, kterými jsou limitovány zdravotně přípustné hladiny hluku v životním prostředí, jsou buďto ekvivalentní (pro pracovní směnu, pro denní dobu, pro noční dobu) nebo okamžitě maximální hladiny hluku (L_{Amax}).

Rizika, vyplývající z expozice hluku, jsou vyjádřena stanovením nejvyšší přípustných hladin zvuku. U nás jsou tyto limity prakticky shodné s hodnotami, platnými ve vyspělých západních zemích a jsou obsaženy ve Vládním nařízení č.502/2000 Sb.o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací (4), které bude novelizováno v polovině roku 2004. Skutečný přehled nejvyšších přípustných hodnot uvádí tabulka 1.

To, co označujeme jako **sociální charakteristiky hluku**, je dáno především informačním obsahem zvuku, okolnostmi působení a postojem příjemce (postiženého). Informační obsah může mít podobu slov, ale i signálů nonverbálního charakteru, spojených s určitými významy, ohrožením, nepříjemnými zážitky apod. Tentýž hluk je hůře snášen v době usínání či při studiu než během dne a při fyzické práci. Více jsou tolerovány hluky ze vzdálenějších zdrojů, hluky z běžných činností, hluky způsobené osobami blízkými či oblíbenými.

Limity přípustných hladin mohou brát v úvahu tyto sociální charakteristiky **jen ve velmi omezené míře** (např. zpřísněním požadavku na ticho v noční době). Přičteme-li k tomu velké interindividuální rozdíly v sensitivitě na hluk, musí být jasné, že limity vyhlásky je třeba chápat jako nezbytnou konvenci, která je schopná usměrnit uspokojivě ochranu před nadměrným hlukem ve většině situací, ale **nezaručuje, že budou zahrnuta všechna individuální hlediska**. Na pacienta, který je citlivý vůči hluku, je třeba pohlížet jako na **člověka s určitým handicapem** a poskytnout mu odpovídající pomoc.

V případě expozice vibracím v budovách se vždy jedná o systémové účinky, postihující celý lidský organismus. Při prvním přiblížení můžeme na člověka nahlížet jako na mechanickou soustavu, vykazující řadu rezonancí (1 – 2 Hz, 4 – 8 Hz). Působení vibrací na rezonačních kmitočtech lidského těla je subjektivně nepříjemné. Při vyšších intenzitách může být i s ohledem na zdraví nebezpečné, neboť uvnitř organismu se tak vyvolávají velké dynamické síly. Kromě intenzity a kmitočtu vibrací je rozhodující jejich časový průběh. Velikost vibrací vyjadřujeme efektivními hodnotami nebo hladinami zrychlení, případně rychlosti,

Přehled nejvyšších přípustných hodnot hluku podle Vládního nařízení č.502/2000 Sb.

Tab. 1

Položka	Druh prostředí nebo zdroje	Základní hladina dB	Hodnocená veličina	Rozsah korekcí	Příčina korekcí
1	pracovní prostředí	85	za 8 hodin	0 až +40	druh činnost
2	hluk z venkovních zdrojů uvnitř chráněných vnitřních prostor staveb	40	L_{Aeq} pro průměrnou hodinu	-5 až +20	způsob využití místnosti
3	hluk ze zdrojů uvnitř chráněných vnitřních prostor staveb	40	L_A max	-5 až +20	způsob využití místnosti
4	hluk v chráněném venkovním prostoru a v chráněném venkovním prostoru staveb	50	L_{Aeq}	-10 až +20 +12 = korekce na tzv. starou hlukovou zátěž *	způsob využití území
5	hluk z leteckého provozu ve venkovním prostoru	65	L_{Aeq} pro průměrnou hodinu	-5 až +10	způsob využití území

(podle J. Kaňky)

* Stará hluková zátěž je stávající stav hlučnosti ve venkovním prostoru působený převážně hlukem z dopravy vzniklý do 1.1.2001.

stanovenými v místě přenosu vibrací na člověka. Kromě metod pásmové (třetinooktávové a oktávové) analýzy vibrací se k jejich měření používají speciální váhové filtry, vyjadřující svým průběhem kmitočtovou závislost vjemu vibrací.

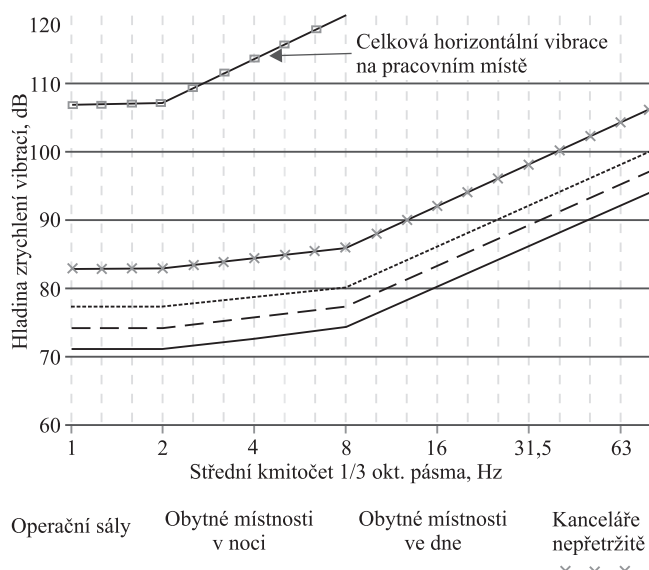
Z hlediska odezvy jsou nebezpečné otřesy lidského organismu, vyvolané mechanickými rázy. Ty se charakterizují jako jednorázové přechodové děje, při nichž se v důsledku náhle změny budicí síly v krátkém čase mění poloha mechanické soustavy. Jejich účinky na člověka jsou mnohem nepříznivější a zcela rozdílné od účinků ustálených nebo proměnných vibrací. Dále je důležitý směr působících vibrací a skutečnost, zda-li se vibrace přenáší na celý lidský organismus, nebo je-li přenos omezen jen na část těla. V prvním případě hovoříme o celkových horizontálních nebo vertikálních vibracích, které jsou typické i pro přenos vibrací v budovách. Do druhé skupiny se řadí místní vibrace přenášené na ruce nebo místní vibrace přenášené zvláštním způsobem (na páteř, hlavu atp.).

Zvláštní problém představují celkové vertikální vibrace o kmitočtu nižším než 0,5 Hz, vyvolávající tzv. kinetózy nebo-li nemoci z pohybu. Jejich účinek na lidský organismus je obecně odlišný od vibrací o vyšších kmitočtech.

Vibrace v budovách se posuzují podle přísných kritérií. Limitní hodnoty celkových vibrací byly mezinárodně přijaty na základě výsledků experimentálních studií, spočívajících ve stanovení křivek shodného prahového a nadprahového vjemu a subjektivní rušivosti vibrací zdravých dospělých jedinců. Podle těchto křivek byla určena i kmitočtová závislost i velikost limitních hodnot vibrací v budovách, které jsou upraveny citovaným nařízením vlády č. 502/2000 Sb. Kmitočtový průběh nejvyšších přípustných hodnot ukazuje schéma 2. V porovnání s expozicí v pracovním prostředí jsou limitní hodnoty vibrací v budovách přibližně 30 x nižší a pohybují se těsně nad prahem vnímání.

V roce 2004 byla vydána ČSN ISO 2631-2, která stanoví hodnocení expozice člověka celkovým vibracím v budovách. Principy ochrany před nepříznivými účinky vibrací, obsažené v této normě, jsou shodné s výše citovaným nařízením vlády č. 502/2000 Sb. a z rozhodnutí MZ ČR je tato norma závazná. Nutno poznamenat, že takto pojaté limitní hodnoty zajišťují ochranu u 80 – 90 % populace. Citliví a vnímaví jedinci stejně tak jako osoby nějakým způsobem narušené mohou tyto vibrace subjektivně považovat za nepřijatelné, což také bývá příčinou vleklých sporů.

Nejvyšší přípustné hodnoty vibrací v budovách Schema 2



Na rozdíl od celkových vibrací na pracovištích, kde míra jejich nepříznivého působení je dána celkovou dávkou nebo množstvím přenesené energie, u vibrací v budovách je rozhodující jejich okamžitá velikost. Dané limitní hodnoty jsou tedy absolutní a nelze je korigovat podle doby expozice.

Expozice vibracím v budovách je obvykle spojena s hlukovou expozicí. Často je také kombinována s působením nepřímých vibrací, jako jsou vibrace vizuálního pole (pohyb květin a lehkých předmětů). Tyto všechny faktory zvyšují nepříznivou odezvu člověka v daném prostředí. V této souvislosti je nutno zmínit i zvuk, který se šíří konstrukcí budovy a který je vnímán, položí-li člověk hlavu například na polštář. Podle stávajících předpisů není v podstatě možné tento hluk hodnotit. Lidé nesprávně rozlišují zdroje a působení hluku a vibrací. To se týká především přerušovaných vibrací a otřesů, kdy v důsledku doprovodných jevů (kmitání okenních skel, cinkání skleniček, pohyb svítidel aj.) dochází k prohloubení subjektivního sluchového vjemu a bezprostřednímu vyvolání pocitu strachu.

7.7.3 INTERVENCE OMEZUJÍCÍ POŠKOZENÍ ZDRAVÍ Z HLUKU

Individuální intervence

A. Opatření snižující riziko poškození sluchu z hluku

Nebezpečí poruchy sluchu z hluku je obvykle spojeno s profesionální expozicí. Neplatí to plně: existují i rizikové neprofesionální expozice, spojené zejména s trávením volného času a různými koníčky. Patří mezi ně sportovní i myslivecké střelctví, sportovní i vodní motorismus, některé formy modelářství (např. rakety, upoutané letecké modely), obrábění dřeva, řezání kamene, používání motorových řetězových pil a malé zemědělské mechanizace, hra na některé hudební nástroje, hlasitý poslech hudby a jiné činnosti. Expozice se projevuje poškozením sluchu, které bude mít obvykle delší latenci a mírnější progresi než u profesionálních případů, nebo přispěje k časnějšímu rozvoji presbykuse.

O míře rizika rozhoduje obdržená hluková dávka, tj. účinná hlasitost zdroje krát doba působení. (Děti mají krátké ucho a zdroj hluku je u nich blíže u ucha, je účinnější než u dospělých). Výhodné je přerušování hlučné činnosti přestávkami.

Vždy doporučujeme zajímat se při koupi zařízení o hlučnost. Je to kvalitativní parametr.

Je vhodné používat osobní ochranné pomůcky, je jich dostatečný výběr, takže je možno mít pomůcku, která subjektivně vyhovuje a při tom účinně chrání.

Při velmi hlučných činnostech je vhodné použít sluchátkové (mušlové) chrániče; kvalitní stojí několik set korun.

Pro ostatní případy jsou k dispozici zvukovodové chrániče několika typů: plastické, rezonanční, zátky s tvarovou pamětí, mikrovata.

Hlučná činnost se nemá vykonávat v malém prostoru. Zvuk se odrazí od stěn a jeho hladina se zvýší. Není např. vhodné, jestliže děti, cvičící se ve hře na hlučný hudební nástroj, hrají v miniaturních zkušebnách, které nemají ani pohltnou úpravu stěn.

U osob, které se chtějí věnovat hlučné činnosti, by měla předcházet zdravotní prohlídka, při níž by byl posouzen stav sluchu a vzaty do úvahy případné kontraindikace. Odborným vyšetřením u odborného – ušního lékaře by měly projít především děti, a to i tzv. zdravé děti, nejen ty se záněty středouší v anamnéze. To samozřejmě platí nejen pro vstup do hudební školy či motoristického kroužku, ale i pro volbu učebního poměru v hlučné profesi.

Často jsou vedeny spory o **škodlivosti poslechu hlasité hudby** mladými lidmi. Hudební hluk je pro sluch stejně škodlivý jako každý jiný hluk; i u něj záleží na velikosti expozice a době působení. Mladí posluchači se mohou na diskotékách a při koncertech setkat s hladinami zvuku, které jsou srovnatelné s nejrizikovějšími pracovišti v průmyslu. U mladistvých nedochází častěji k poškození sluchu jen proto, že na hudebních produkcích tráví jen několik málo hodin týdně. Po 3 – 4 letech se ve skupině posluchačů najde více poruch sluchu (převážně na frekvencích 3 – 6 kHz) než u neposluchačů, ale rozdíl nebude statisticky významný. Podle německé studie z 90. let si ale 25 % návštěvníků diskoték stěžuje na ušní šelesty a 9 % na bolest. Mladí lidé by tedy neměli navštěvovat více než 1 diskotéku týdně, neměli by se zdržovat v blízkosti reproduktorů, u walkmenů by neměli využívat plného výkonu. Riziko zvyšuje kombinace s jinými hlučnými zálibami.

Na závěr lze uvést tato doporučení:

- kupovat zařízení či stroj s co nejmenší produkcí hluku;
- omezení doby expozice a dělat přestávky;
- používat prostředků na ochranu sluchu;
- podstoupit zdravotní prohlídku v indikovaných případech (u dětí).

B. Opatření snižující riziko systémových (zejména oběhových) účinků.

Riziko **kardiovaskulárních onemocnění** ze života v hlučném prostředí je možno omezit individuálním chováním jen do jisté míry. **Lidé, kteří musí žít v průměru hluku, by měli dodržovat režimová a dietní opatření, směřující k prevenci hypertenze. Ve volném čase by měli preferovat pobyt v tichu.** Účelná se jeví snaha zajistit **dostatečnou saturaci organismu hořčíkem** vzhledem k jeho vyšším ztrátám v hluku a jeho prokázané úloze v patogenese nemocí, souvisejících se stresem. **Lékař by neměl vyvolat iatrogenní reakci přílišným zdůrazňováním možných škod z hluku. Nezapomeňme, že mají statistický charakter.**

C. Opatření při stesku pacienta na rušivé a obtěžující účinky hluku.

Pacient často přichází s nejrůznějšími somatickými potížemi jako např. stížnostmi na bolesti hlavy, obtíže při usínání a časté buzení, neklid, nesoustředění, nechutenství aj. a uvádí tyto potíže do souvislosti s hlukem. Někdy spojuje s působením hluku i vážnější stavy. Doporučujeme v takových situacích postupovat velmi obezřetně. Nemocný od nás očekává potvrzení závislosti potíží na hluku. Přímá fyziologická závislost tu ale v podstatě není. Je to postoj nemocného k hluku, který z nevýznamného podnětu dělá podnět s patogenetickým účinkem. **Pacient nesmí být utvrzen v předstávě, že k úlevě od potíží nedojde bez odstranění hluku.** Musí být přesvědčen o tom, že si do značné míry může s pomocí lékaře pomoci sám.

Abychom neztratili důvěru nemocného, postupujeme opatrně:

- Popisované potíže nezlehčujeme.
- Nepopíráme, že mohou nastávat v souvislosti s výskytem rušivého hluku.
- Vysvětlíme pacientovi, že hluk, který ho obtěžuje, není schopen mu sám o sobě, svou fyzikální energií, ublížit na zdraví a vyvolat nějakou závažnou poruchu či potíže. Snažíme se, aby nemocný pochopil, že případnou "škodlivost" přidává k působícímu hluku teprve jeho přestřelující obranná reakce.

- Souhlasíme, že hluk má být zmírněn nebo odstraněn, ale připomínáme, že původce je povinen odstranit pouze hluk, který překračuje nejvyšší přípustnou hladinu, stanovenou předpisy. Upozorníme, že procedura, kterou bude původce hluku donucen k opatřením může být obtížná, dlouho trvat, že efekt nemusí být příliš veliký a nemusí splnit očekáváníí. Případně vyjádření pro úřední jednání formulujeme tak, že jmenovaný trpí určitým onemocněním nebo potížemi a že proto by snížení hluku bylo prospěšné jeho zdraví. Konstatování, že rušivý hluk **je příčinou potíží, použijeme jen v naprosto jednoznačných situacích** a po předchozí konzultaci s orgánem veřejného zdraví.
- Navrhujeme postiženému, aby sám udělal pro zlepšení své situace to, co je možné, i když to není jeho povinností a i když tím vlastně dělá ústupek ve svém sporu a přesvědčujeme ho, že je to **v jeho zájmu, že takovým způsobem pomáhá odstranit své potíže.**
- Přislíbíme, že mu poradíme, jak překlenout dočasné potíže a případně mu na přechodnou dobu předepíšeme prostředek na uklidnění či na zlepšení spánku. **Možnosti postiženého zlepšit svou situaci jsou:**
- V stavebně-technické oblasti: je možno snížit pronikání hluku zvenčí zlepšením utěsnění oken (pozor, neutěšňovat okna v místnostech s plynovými spotřebiči s otevřeným spalováním) nebo dodatečným zasklením třetím sklem. V některých případech se sníží hluk, pronikající do bytu, jestliže se provedou stavební úpravy, zvyšující neprůzvučnost stěn nebo pohltivost místnosti. Je možno se obrátit na specializované firmy zabývající se jak poradenstvím, tak přímo realizacemi.
- V režimových otázkách: pomoci může volba klidnější místnosti bytu za místo ke spaní či pobytu. Dochází-li k rušení v určitou denní dobu, je vhodné na tutéž dobu přesunout vlastní hlučné aktivity (úklid apod.) nebo pochůzky mimo byt.
- V použití tlumičů hluku, vkládaných do zvukovodu. Pro snížení rušivosti je nejvhodnější mikrovata, poněvadž se nejlépe snáší. Její použití může příznivě ovlivnit usínání nebo probouzení rušivým hlukem, ale uplatní se i při četbě, studiu apod.
- Jistou pomocí může být i vytvoření vlastní zvukové kulisy, která maskuje rušivý hluk. Obvykle jde o obsahově indiferentní hudební pořady. Je to technika např. studentů při učení. Duševní práce při zvukové kulise je oproti práci v rušivém prostředí usnadněna. Zvuková kulisa je, ale vždy nouzové řešení a práce při ní je únavnější než práce v klidném prostředí.

D. Opatření snižující vibrace v budovách

Pojetí snižování vibrací a hluku jsou částečně odlišná. Základním cílem opatření je snížit velikost daných fyzikálních faktorů pod práh vnímání, případně slyšení. **Avšak v případě vibrací lze tohoto požadavku snadněji dosáhnout.**

Celkové vibrace v budovách nedosahují takové intenzity, aby mohly být příčinou přímého poškození organismu. Přesto je žádoucí, je cíleně snižovat. Vycházíme přitom z výsledků měření, které musí provádět školený specialista se zkušeností z měření vibrací.

Problematiku vibrací vyvolaných dopravou a šířících se od průmyslových zdrojů je třeba řešit zásadním způsobem, a to opatřeními a úpravami přímo na zdrojích.

Základním požadavkem při provozu strojů a zařízení v budově je volba vhodného typu, včetně návrhu umístění a uložení. Hluk a vibrace v budově vyvolané provozem strojních výťahů i dalších zařízení lze účinně snížit náležitým

pružným uložením. Často se stává, že optimální návrh pružného uložení je znehodnocen nekvalitní prací zedníků nebo montérů, kteří mechanicky propojí základ stroje s konstrukcí budovy. Proto se po realizaci uložení doporučuje kontrolní měření vibrací, kterým se ověří účinnost pružného uložení.

Vibrace vyvolané provozem domácích spotřebičů nebývají častým předmětem stížností. Stejně tak jako v případě hluku je míra jejich nepříznivého působení závislá na jejich umístění, správné obsluze a optimálním nastavení a denní době, kdy jsou používány. Jejich ohleduplným provozováním lze předejít nepříznivé reakci u obyvatel domu.

V této souvislosti je třeba zmínit i následující zkušenost. Nyní stále častěji zaznamenáváme nespécifické stížnosti nějakým způsobem postižených nebo narušených osob na údajné působení infrazvuku, vibrací a hluku, případně elektromagnetických polí. Ukazuje se, že problém lze rychle vyřešit změřením příslušných fyzikálních faktorů, kdy se prokáže, že podstata problému leží někde jinde.

Komunitní intervence

Vytvoření akusticky příznivého životního prostředí a snížení vibrací v budovách záleží v účelné kombinaci urbanistických, technických a organizačních opatření.

Opatření se týkají řešení sídelní dopravní sítě, vedení hlavních dopravních cest, soustředování, plynulosti a omezování či vylučování určitých druhů dopravy (např. těžké nákladní), omezování rychlosti (v obytných čtvrtích je v obytných ulicích řady měst v SRN nařízena rychlost 30 km/h), technických prohlídek vozidel, výstavby protihlukových bariér aj. Zřizují se zóny ticha a pěší ulice. Z hlediska snížení vibrací je důležitá řádná údržba komunikací.

Opatrnosti je třeba při rozhodování o umístění hlučných provozoven a zařízení v obytných domech nebo v jejich blízkosti. Smutnou proslulost si v tomto směru získaly v posledních letech zejména diskotékové kluby, restaurace se zahrádkami, opravy automobilů a další.

Nelze-li výrazné zdroje vibrací provozovat mimo obytnou zástavbu, je třeba vybrat vhodný typ zařízení s nízkou intenzitou vibrací, navrhnout vhodné umístění a uložení stroje či zařízení a dbát na pečlivou realizaci tohoto návrhu. Náhradní opatření, jako je přerušení cesty přenosu vibrací od zdroje k obytné budově pomocí rýh, se ukazují jako neúčinná. Projektové organizace taková opatření s oblibou navrhnou, avšak dosažené výsledky však nejsou zpravidla adekvátní vynaloženým prostředkům.

Snižování vibrací v budovách v důsledku otřesů, způsobených odstřely v lomech a dolech je třeba provádět v návaznosti na geologický průzkum lokality. Obecně platí, že s menší náloží se vyvolá nižší odezva vibrací v budovách i nižší hladina impulzního hluku ve venkovním prostoru. Nutný je však trvalý hygienický dozor.

Plány na snižování hluku a vibrací by měly být samozřejmě součástí komunitních programů, jako např. „Zdravé město“, „Zdravá škola“ apod.

Podrobnější poučení o otázkách snižování hluku a o urbanistické a stavební akustice je možno najít v literatuře.

Společenská intervence

Hluk a vibrace jsou stále částí populace chápány jako projev moci a síly. Zejména hluk je přijímán jako samozřejmý průvodní jev moderní civilizace a je za určitých situací zbytečně tolerován. Proti kultu hluku je třeba stavět hodnotu ticha, jeho vzácnost a jeho blahodárný účinek na člověka.

Literatura

⇒ WHO Guidelines for Community Noise, 2002, www.who.int/environmental_information/Noise/ComnoiseExec.htm

⇒ Havránek J. a kolektiv: Hluk a zdraví. Praha, Avicenum 1990, s. 280

⇒ Šišma P. a kolektiv: Odborné zprávy Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí : Zdravotní důsledky a rušivé účinky hluku. Praha, SZÚ 1995–2002.

⇒ Nařízení vlády č. 502/2000 Sb. o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací.

⇒ Kaňka J.: Akustika v architektuře. Praha ČVUT, stavební fakulta, 1995.

⇒ ČSN ISO 2631-2 Vibrace a rázy – Hodnocení expozice člověka celkovým vibracím – Část 2: Vibrace v budovách (1 Hz – 80 Hz).

⇒ Metodický návod pro měření a hodnocení hluku v pracovním prostředí a vibrací, věstník MZ ČR č. 1/2002.

7.8 ELEKTRICKÁ, MAGNETICKÁ A ELEKTROMAGNETICKÁ POLE

V České republice je expozice elektromagnetickému poli omezoována maximálními přípustnými hodnotami stanovenými nařízením vlády č. 480/2000 Sb. o ochraně zdraví před neionizujícím zářením. Tyto hodnoty vycházejí z experimentálně dobře ověřených a kvantifikovaných krátkodobých účinků elektromagnetických polí a záření, jež byly podrobně zkoumány organizací ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Mezinárodní komise pro ochranu před neionizujícím zářením) a byly zveřejněny v podobě doporučení, které tato organizace publikovala v roce 1998.

Na rozdíl od jiných faktorů prostředí jsou elektromagnetická pole jak v bytech tak v pracovním prostředí poměrně běžná. Zdroji elektromagnetického pole jsou elektrické proudy, které se vyskytují ve všech elektronických zařízeních. Drtivá většina elektronických přístrojů však ke své funkci vyžaduje takové proudy, že jimi produkované elektromagnetické pole je hygienicky zanedbatelné. Jen ve vysokoproudých provezech a v blízkosti vysílacích antén se mohou vyskytnout intenzity pole, který by mohly způsobit expozici překračující nejvyšší přípustné hodnoty.

Elektromagnetická pole je nejprve dobré rozdělit do několika frekvenčních pásem.

Úplné kmitočtové spektrum elektromagnetických polí je uvedeno v tab. 1.

Ve všech kmitočtových pásmech je elektromagnetické pole popisováno čtyřmi veličinami. Dvě tzv. základní veličiny jsou intenzita elektrického pole **E**, jejíž jednotkou je volt na metr [V/m] a magnetická indukce **B**, jejíž jednotkou je tesla [T].

Dalšími dvěma veličinami tzv. odvozenými jsou elektrická indukce **D**, jejíž jednotkou je coulomb na metr čtvereční [C/m²] a intenzita magnetického pole **H**, jejíž jednotkou je ampér na metr [A/m]. V hygienické praxi se však používají z těchto čtyř veličin pouze veličiny základní.

Intenzita elektrického pole a magnetická indukce jsou v nařízení vlády č. 480/2000 Sb. o ochraně zdraví před neionizujícím zářením používány jako referenční hodnoty. Pro frekvence vyšší než 10 MHz se ještě používá veličina hustoty zářivého toku **S=E·H**, jejíž jednotkou je watt na metr čtvereční [W/m²]. Tato veličina má při vyšších frekvencích větší vypovídající hodnotu o expozici než osamocené složky elektrického a magnetického pole.

Nařízením vlády č. 480/2000 Sb. zavádí dále maximální

Korpuskulární α , β ; kosmické záření - protony, mezony; (radioaktivní rozpad; urychlené částice)			ionizující	Rychlé částice
diagnostika, terapie, stopování pomocí radioizotopů	záření γ rentgenové záření	$f > 3000$ PHz $f (1,7 \text{ PHz} ; 3000 \text{ PHz})$		
Slunce; umělé zdroje	ultrafialové záření	$f (750 \text{ THz} ; 1,7 \text{ PHz})$	neionizující	Elektromagnetické záření
všude	viditelné záření	$f (380 \text{ THz} ; 750 \text{ THz})$		
	infračervené (tepelné) záření	$f (300 \text{ GHz} ; 380 \text{ THz})$		
Radar, ohřev, spoje, družice, přenos dat	milimetrové vlny	$f (100 \text{ GHz} ; 300 \text{ GHz})$		
	centimetrové vlny	$f (2 \text{ GHz} ; 100 \text{ GHz})$		
Televize, mobilní telefony	decimetrové vlny	$f (100 \text{ MHz} ; 2000 \text{ MHz})$		
VKV (FM) rozhlas	metrové vlny	$f (88 \text{ MHz} ; 108 \text{ MHz})$		
Krátkovlnný rozhlas; vysokofrekvenční ohřev	desetimetrové až stometrové vlny	$f (1,5 \text{ MHz} ; 30 \text{ MHz})$		
AM rozhlas	střední a dlouhé rozhlasové vlny	$f (300 \text{ kHz} ; 1500 \text{ kHz})$		
Speciální komunikace, geofyzikální průzkum	velmi dlouhé vlny (VDV)	$f (100 \text{ kHz} ; 300 \text{ kHz})$		
Slaboproudá zařízení, televizní a počítačové vakuové monitory Technická zařízení, indukční ohřev, tramvaj	nizkofrekvenční pole	$f (100 \text{ Hz} ; 100 \text{ kHz})$		
Transformátory, síťový rozvod, el. spotřebiče	elektrická a magnetická pole s frekvencí energetické sítě	$f = 50 \text{ Hz}$		
Tramvaje, metro	velmi pomalu proměnná pole	$f < 10 \text{ Hz}$		
Geomagnetické pole, atmosférická elektřina, technické zdroje	statické elektrické a magnetické pole	$f = 0 \text{ Hz}$		

přípustné hodnoty, které přímo souvisí s fyziologickými účinky pole. Těmito maximálními přípustnými hodnotami jsou hustota proudu indukovaného v těle vnějším elektromagnetickým polem J , jejíž jednotkou je ampér na metr čtvereční [A/m^2] a měrný absorbovaný výkon SAR, jehož jednotkou je watt na kilogram [W/kg]. Od frekvence 10 GHz je maximální přípustnou hodnotou hustota zářivého toku S .

7.8.1 ROZLIŠENÍ MEZI POJMY POLE A ZÁŘENÍ

Zatímco označení pole je použitelné zcela obecně, pojem záření je možné používat pouze pro ta pole, která se dokážou odpoutat od svého zdroje a zformují tak elektromagnetickou vlnu. Tento jev je sice obecně možný na všech kmitočtech, avšak ke skutečnému vyzářování dochází až v případě, kdy jsou rozměry zdroje srovnatelné s vlnovou délkou. V takovém případě jsou pak vektory elektrického a magnetického pole svázané a společně tvoří elektromagnetickou vlnu.

Pokud jsou rozměry zdroje podstatně menší než vlnová délka, pole jsou vázána na své zdroje a složka elektrického pole je oddělena od složky pole magnetického.

7.8.2 ÚČINKY ELEKTROMAGNETICKÝCH POLÍ NA ORGANISMUS

Prokázané přímé účinky elektromagnetických polí a záření na člověka jsou dva: ohřívání tkáně těla při absorpci vysokofrekvenčního elektromagnetického záření a působení elektrických proudů indukovaných v těle elektrickým a proměnným magnetickým polem. Podle frekvence lze pak tyto účinky zařadit takto:

- Ve frekvenčním pásmu 0 Hz – 100 kHz se jedná výhradně o účinky netepelné.

- Ve frekvenčním pásmu 100 kHz – 10 MHz se pak vyskytuje společné působení tepelných a netepelných účinků.
- Ve frekvenčním pásmu 10 MHz a výše se pak prakticky vyskytují pouze účinky tepelné.

Pojednejme nejprve stručně o účincích tepelných.

Pokusy s dobrovolníky umístěnými celým tělem v silném vysokofrekvenčním elektromagnetickém poli vedly k zjištění, že tělesná teplota exponované osoby po zapnutí pole nějakou dobu stoupala, avšak přibližně po šesti minutách se ustálila na nové vyšší hodnotě. O jeden stupeň Celsia se tělesná teplota zvýší při měrném absorbovaném výkonu rovném 4 wattům na kilogram tkáně. ICNIRP stanovil nejvyšší přípustný měrný absorbovaný výkon při působení elektromagnetického záření na celé tělo rovný 0,4 W/kg, tedy desetkrát nižší. Pro obyvatelstvo byla pro nejvyšší přípustný měrný absorbovaný výkon stanovena hodnota 0,08 W/kg, tedy padesátkrát nižší, než je měrný absorbovaný výkon způsobující při expozici celého těla zvýšení tělesné teploty o jeden stupeň Celsia. Zahřátí, které takto slabý přívod energie do těla způsobí, nejen nemůže vyvolat jakékoli subjektivní pocity, ale není ani objektivně zjištělné. Intenzita polí, do kterých se může dostat obyvatelstvo, je zpravidla natolik nízká, že měrný absorbovaný výkon v tkáni je ještě řádově nižší než přípustný. Zaměstnanec pracující v blízkosti antény silného vysílače se může naopak dostat do pole, které by bez ochranných pomůcek mohlo vážně poškodit jeho zdraví – ohroženy jsou zvláště oči. Působí-li elektromagnetické záření jen na malou část těla, jak tomu je například při používání mobilního telefonu, připouští se měrný absorbovaný výkon v této části těla vyšší.

Na rozdíl od vysokofrekvenčních polí a záření způsobujících ohřívání tkáně, nepříznivé účinky *nizkofrekvenčního* elektrického a magnetického pole jsou způsobeny indukovanými proudy v těle a jsou označovány jako netepelné. V tabulce č. 2, převza-

té z komentáře k evropské přednormě ENV 50166/1995, jsou uvedeny jevy pozorované při různých hustotách stejnosměrného a nízkofrekvenčního elektrického proudu v těle člověka.

Tab. 2

Proudová hustota (A/m^2)	Projevy
< 0,001	nebyly zjištěny žádné projevy
0,001- 0,01	nepatrné biologické projevy
0,01- 0,1	dobře zjištěné jevy, vizuální efekty (magnetofosfeny), možnost ovlivnění nervové soustavy, publikovány zprávy o snazším hojení zlomenin
0,1 - 1	zjištěny změny v dráždivosti nervového systému; práh stimulace, možná zdravotní rizika
> 1	možné extrasystoly a ventrikulární fibrilace; nesporná zdravotní rizika

Maximální přípustná hodnota indukovaných proudových hustot uvedená v nařízení vlády č. 480/2000 Sb. je stanovena hodnotou $0,01 A/m^2$ a leží právě ještě pod úrovní, při které se začíná objevovat dráždění nervů a svalové tkáně.

Nízkofrekvenční elektrická a magnetická pole, s kterými se mohou obyvatelé setkat, mají natolik nízkou intenzitu, že hustota elektrického proudu, který tato pole v těle indukují, je podstatně menší než hustota pokládaná stále ještě za neškodnou. Jde zpravidla o proudy indukované v těle proměnným magnetickým polem vyskytujícím se kolem každého vodiče, kterým protéká proud. Toto magnetické pole velmi rychle klesá se vzdáleností od vodiče (případně od transformátoru). Například v domech stojících blízko vedení vysokého napětí bývá střídavé magnetické pole s frekvencí sítě jen o málo větší než v domech od vedení vzdálených. Ani elektrická a magnetická pole vyskytující se v blízkosti zapnutých elektrických spotřebičů – vysavačů, praček, ledniček, televizorů, počítačů, počítačových monitorů – nemají

intenzitu dostatečnou k tomu, aby v těle indukovala proudy, jejichž hustota by podle současného stavu znalostí o působení elektromagnetických polí na biologické objekty mohla působit nepříznivě na zdraví lidí. Všechna tato pole velmi strmě klesají se vzdáleností od svého zdroje.

Ochrana před možnými účinky elektromagnetických polí

K doporučení publikovaném organizací ICNIRP, jež bylo převzato Českou republikou v podobě nařízení vlády č. 480/2000 Sb. o ochraně zdraví před neionizujícím zářením,

dala Světová zdravotnická organizace (WHO) explicitní prohlášení, že jeho dodržování pokládá za dostatečnou ochranu zdraví.

Dostatečnou ochranou zdraví před možnými účinky elektromagnetických polí je tedy dodržování limitů stanovených v nařízení vlády č. 480/2000 Sb.

Literatura

1. Nařízení vlády ze dne 22. listopadu č. 480/2000 Sb., o ochraně zdraví před neionizujícím zářením. (Sbírka zákonů, Česká republika, částka 139, str. 7582-7621.)
2. Informace č. 1 až č.13 Národní referenční laboratoře pro neionizující elektromagnetická pole a záření
3. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines on limits of exposure to static magnetic fields. Health Physics 66, January 1994, No. 1, str. 100 – 106.
4. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines on limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). Health Physics 74, April 1998, No. 4, str. 494 – 522
5. M. H. Repacholi: Low-Level Exposure to Radiofrequency Electromagnetic Fields: Health Effects nad Research Needs. Bioelectromagnetics 19, str. 1 – 19 (1998).
6. Video Display Units (VDUs) and Human HEALTH. World Health Organization Press Office, Fact Sheet No 201, July 1998.

8 STERILIZACE, DEZINFEKCE, MECHANICKÁ OČISTA

8.1 ÚVOD

Vzájemný vztah mezi lidmi a mikroorganismy, vyvíjející se celé věky, se v poslední době závratně zrychluje, hlavně vinou změn v životním prostředí a změněného chování lidí. Objevují se noví a vracejí se staří původci infekčních onemocnění, stoupá rezistence bakterií na antibiotika, narůstá počet nosičů nálezů a jejich přenašečů, od komárů až po domácí mazlíčky.

Znečištění životního prostředí toxickými spady a karcinogeny, ekologická postižení sahající od spodních vod až po ozónovou vrstvu znamenají výrazné ohrožení života, kdy ekologické změny jsou spojeny s epidemiologickou situací.

Vznikem a rozvojem zemědělství, domestikací zvířat, vysazováním nových porostů, výstavbou vesnic, měst, vznikem průmyslu, zaváděním nových technologií výroby se vytvářejí nové podmínky ekologicky výhodné pro různé mikroorganismy. K jejich šíření napomáhá doprava po souši, moři i ve vzduchu. Změnami bydlení, sexuálního chování, stravovacích zvyklostí a způsobu oblékání se mění životní podmínky lidí a tím i původců infekcí. Čím rychleji tyto změny probíhají, tím rychleji se objevují nové nemoci způsobující izolované případy nebo místní epidemie (hemoragické horečky, Lymešská borelioza, Legionářská nemoc, AIDS, syndrom toxického šoku, SARS), nebo se začínají znovu objevovat a nekontrolovatelně šířit dávno známé infekce (černý kašel, záškrta, cholera, malárie, tuberkulóza, syfilis, spalničky atd.). Přízpusobivost lidského imunitního systému není bohužel nekonečná, proto se v současné době setkáváme se stále rostoucím množstvím infekčních onemocnění. Základní hygienická opatření, zlepšení kvality pitné vody, kanalizační systém, větrání, chlorování pitné vody, pasterizace mléka a jiných produktů, zmrazování s bezpečnou manipulací s potravinami a obecné hygienické návyky jsou základní péčí o zdraví jednotlivce a musí se stát veřejným zájmem.

V životním prostředí se vyskytuje velké množství různých mikroorganismů. Převážná většina je pro člověka, zvířata a rostliny neškodná, některé jsou naopak pro živočichy velice potřebné a žijí s nimi v **symbióze**. Jsou nezbytné pro jejich život. Některé mikroorganismy však mohou vyvolat velice závažná i smrtelná **onemocnění**, mohou vést k trvalé invaliditě i smrti lidí, případně **znehodnotit** suroviny, materiály a výrobky.

Za hlavní příčiny zdravotního ohrožení populace infekcemi se považují selhání veřejných zdravotních opatření, ekonomický rozvoj a změny ve využívání půdy, mezinárodní turistický ruch a obchodní styk, změny technologie a rozvoj průmyslu, změny demografických hodnot a změny chování lidí, adaptabilita a změny vlastností mikroorganismů, přírodní katastrofy, v poslední době také bioterorismus.

Riziko vzniku a šíření infekcí nezmizelo, naopak trvá a dokonce stoupá. V celosvětovém měřítku jsou a zůstávají infekční nemoci stále první a hlavní příčinou smrti. Vyrůstá počet zoonóz, větší počet mutací pozměněných a na léky rezistentních mikroorganismů, noví přenašeči, další degradace životního prostředí a populační tlaky, přírodní katastrofy, válečné konflikty. O tom, jaký bude výsledek setkání člověka či zvířete s mikroorganismy a zda dojde ke vzniku infekční-

ho onemocnění rozhodují ve značně zjednodušeném pohledu následující podmínky:

1. schopnost mikroorganismů vyvolat onemocnění (virulence)
2. množství mikroorganismů, které vnikly do těla
3. schopnost makroorganismu reagovat a bránit se mikroorganismu.

Jedním ze základních opatření k zabránění škodlivého působení mikroorganismů je sterilizace, dezinfekce, konzervace a sanitace. Provádějí je profesionální výkonní pracovníci v dezinfekci, ale i ostatní, kteří provádějí úklid a dezinfekci v jiných oborech v rámci svého profesionálního zaměření ve zdravotnictví, potravinářství, komunální oblasti a provozovnách péče o tělo, ale i v domácnostech v epidemiologicky zdůvodněných případech.

Mikroorganismy jsou trvale v životním prostředí v půdě, ve vodě a ve vzduchu. Mikroorganismy, které trvale osídlují některé tkáně a sliznice vytvářejí rovnovážný stav, který brání tomu, aby se na sliznici a tkáních usídlili patogenní mikroorganismy. Množství a zastoupení mikroorganismů u každého jednotlivce je závislé na jeho věku, pohlaví, výživě a zdravotním stavu, ale i bydlení, pracovním prostředím a životním stylu, působením léků, především antibiotik apod.

Ničení mikroorganismů v prostředí na **neživých předmětech** je podstatou dezinfekčních a sterilizačních metod. K **léčbě** infekčních onemocnění u lidí a zvířat se používají **antibiotika a chemoterapeutika**.

Cílem protiepidemických opatření je snížení výskytu infekčních nemocí na minimální hodnoty a trvalé udržení příznivé epidemiologické situace.

Preventivní protiepidemická opatření:

směřují proti vzniku a šíření infekcí (zvyšování hygienické úrovně bydlení, stravování, pitná voda, odpadní vody a odpady, ochrana potravin při výrobě, distribuci a prodeji a skladování, evidence a kontrola nosičů infekčních onemocnění, kontrola činností epidemiologicky závažných, mezinárodní opatření při převozu lidí, zvířat a výrobků, očkování).

Represivní protiepidemická opatření:

se uplatňují při výskytu infekčního onemocnění přímo v **ohnisku nákazy**. Jejich cílem je zabránit dalšímu šíření nákazy. Jsou zaměřena na všechny tři články procesu vzniku a šíření nákazy (zdroj, cesta přenosu, vnímavý jedinec).

8.2 EPIDEMIOLOGICKÁ OPATŘENÍ ZAMĚŘENÁ NA PŘERUŠENÍ CESTY PŘENOSU

Základním principem protiepidemických opatření je dekontaminace. **Dekontaminace** je široký pojem, který obecně označuje proces usmrcení nebo odstraňování mikroorganismů z prostředí nebo z předmětů bez ohledu na snížení jejich počtu. Podle stupně účinnosti postupu se rozlišují: **mechanická očista (sanitace)**, **dezinfekce**, **dvoustupňová dezinfekce**, **vyšší stupeň dezinfekce**, a **sterilizace**. Sterilizace a vyšší stupeň dezinfekce a dvoustupňová dezinfekce jsou postupy, které se používají ve zdravotnických zařízeních a provádějí je pracovníci zvláště školení. Pojem **asanace** v sobě zahrnuje jak usmrcení mikroorganismů (**dezinfekce**, **sterilizace**), tak i jejich přenašeče eventuelně rezervoárová zvířata (**dezinfekce**, **deratizace**). Proces dekontaminace je ovlivněn teplotou, reakcí pH, povrchovým napětím. Čím je ošetřovaný povrch smáčivější, tím je umožněn lepší přístup prostředku k povrchu buňky nebo rozrušení lipidní vrstvy buněčné stěny.

Ochrannou dezinfekcí, dezinfekcí a deratizací (DDD)

je činnost směřující k ochraně zdraví fyzických osob a k ochraně životních a pracovních podmínek před původci a přenašeči infekčních onemocnění, škodlivými a epidemiologicky významnými členovci, hlodavci a dalšími živočichy. Rozděluje se na:

- a) **běžnou** ochrannou dezinfekci, dezinfekci a deratizaci, která jako součást čištění a běžných technologických a pracovních postupů směřuje k předcházení vzniku infekčních onemocnění a výskytu škodlivých a epidemiologicky významných členovců, hlodavců a dalších živočichů,
- b) **speciální** ochrannou dezinfekci, dezinfekci a deratizaci, kterou je odborná činnost cílená na likvidaci původců nákaz, zvýšeného výskytu přenašečů infekčních onemocnění a škodlivých a epidemiologicky významných členovců, hlodavců a dalších živočichů.

Osoby, které provádějí ochrannou DDD mohou používat pouze přípravky registrované v ČR a musí dodržovat návod k jejich použití doporučený výrobcem. Přípravky je nutné používat pouze v míře nezbytně nutné, aby účelu DDD bylo dosaženo ale aby nebylo poškozeno životní a pracovní prostředí.

Provádění sterilizace a dezinfekce je nedílnou součástí protiepidemického režimu ve zdravotnických zařízeních a v oblastech, kde se provádí činnost epidemiologicky závažná (zařízení péče o tělo, farmaceutická výroba, potravinářská výroba apod.). Jsou to opatření, která zamezují dalšímu přežívání mikroorganismů na předmětech, plochách a pokožce.

Sterilizaci a dezinfekci **provádějí** proškolení zdravotničtí pracovníci, dezinfekci a úklid i v jiných oblastech pracovníci, kteří absolvovali zvláštní školení.

Od 1.1.2001 platí nový **zákon č. 258/2000 Sb. o ochraně veřejného zdraví a o změně některých souvisejících zákonů**, který upravuje práva a povinnosti fyzických a právnických osob v oblasti ochrany a podpory veřejného zdraví, jejich působnosti a pravomocí. Předcházení vzniku a šíření infekčních onemocnění se zabývá hlava III. **Vyhláška č. 440/2000 Sb., kterou se upravují podmínky předcházení vzniku a šíření infekčních onemocnění a hygienické požadavky na provoz zdravotnických zařízení a ústavů sociální péče v příloze č. 4 uvádí způsoby sterilizace a její kontroly, způsoby vyššího stupně dezinfekce, způsoby dezinfekce a její kontroly.**

Od 1. července roku 2002 platí **zákon č.120/2002 Sb. o podmínkách uvádění biocidních přípravků a účinných látek na trh a o změně některých souvisejících zákonů**. Zákon stanoví práva a povinnosti fyzických osob oprávněných k podnikání a právnických osob a působnost správních úřadů při uvádění biocidních přípravků a účinných látek na trh v ČR, podmínky vydávání povolení k uvedení biocidních přípravků na trh, způsob hodnocení přípravků a účinných látek a ochrany před jejich působením na lidské zdraví, zvířata a životní prostředí. Zákon se **nevztahuje** na léčiva, veterinární přípravky, omamné a psychotropní látky, zdravotnické prostředky, potraviny, krmiva, předměty běžného používání, přípravky na ochranu rostlin, radionuklidové zářiče a jaderné materiály a odpady.

Biocidním přípravkem je přípravek obsahující jednu nebo více účinných látek určený k ničení, odpuzování, zneškodňování, zabránění účinku nebo dosažení jejího regulačního účinku na jakýkoliv škodlivý organismus chemickým nebo biologickým způsobem.

Podle znění zákona patří z oblasti dezinfekce mezi biocidy následující typy látek:

- **dezinfekční přípravky a přípravky pro všeobecné použití** (nezahrnuje čistící a prací prostředky)

- **biocidní přípravky osobní hygieny** (přípravky k osobní hygieně včetně dezinfekce pokožky ovšem bez léčivého či kosmetického účinku)
- **dezinfekční přípravky pro privátní a profesionální použití a jiné biocidní přípravky** (přípravky pro dezinfekci ovzduší, povrchů, materiálů, zařízení, nábytku). Oblast použití zahrnuje mimo jiné plovárny, vody ke koupání a ostatní vody, systémy klimatizace, stěny a podlahy ve **zdravotnických** a jiných institucích, dezinfekce **lékařských nástrojů**, chemické toalety, odpadní vodu, **nemocniční odpad**.

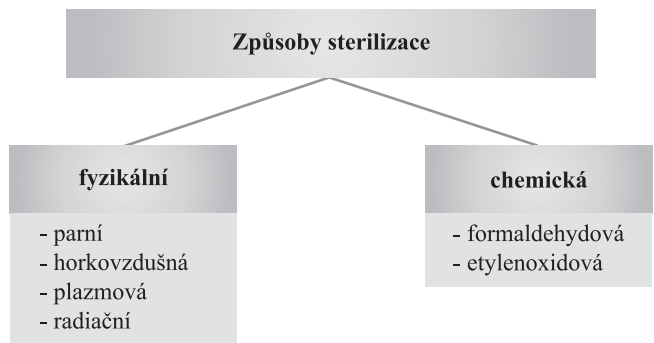
Rozhodnutí o povolení k uvedení biocidního přípravku na trh vydává Ministerstvo zdravotnictví ČR na základě předložených údajů o přípravku. Jedná se zejména o identifikační údaje, kvantitativní a chemické složení, fyzikální a chemické vlastnosti, metody stanovení účinné látky, toxikologické a ekotoxikologické údaje, účinnost na cílové organismy a doporučené použití, kategorie uživatelů, opatření nezbytná pro ochranu člověka, zvířat a životního prostředí, způsob zneškodňování odpadů, klasifikace a označování, souhrnné označování údajů.

Sterilizace je proces, který vede k usmrcování všech mikroorganismů schopných rozmnožování včetně spor, k nezvratné inaktivaci virů a usmrcení zdravotně významných červů a jejich vajíček. Provádí se ve **sterilizátorech**, přístrojích konstruovaných k provádění sterilizace.

Jako **sterilní** lze označit předměty a látky prosté všech životaschopných mikroorganismů. Sterilní musí být nástroje a pomůcky, které porušují celistvost pokožky a sliznic ve zdravotnictví a v provozovnách péče o tělo. Sterilizaci zdravotnického materiálu je možné provádět **individuálně** nebo lépe je využívat služeb **centrální sterilizace**, která zajišťuje sterilizaci všech druhů materiálu.

Všechny předměty určené ke sterilizaci musí být důkladně mechanicky očištěny a dezinfikovány (ručně nebo v myčkách), usušeny a zabaleny do sterilizačního obalu.

8.2.1 ZPŮSOBY STERILIZACE



A. Fyzikální sterilizace

1. Parní sterilizace – vlhkým teplem v parních přístrojích. Je vhodná pro předměty z kovu, skla, porcelánu, keramiky, textilu, gumy, plastů a dalších materiálů odolných ke sterilizačním parametrům. Médiem je nasycená vodní pára pod tlakem.

2. Sterilizace proudícím horkým vzduchem v horkovzdušných sterilizátorech: je určena pro předměty z kovu, skla, porcelánu, keramiky a kameniny. Médiem pro přenos tepla je vzduch.

3. Plazmová sterilizace: Uplatňuje se pro sterilizaci lékařských kovových nástrojů, termoplastových pomůcek, optiky, pryže. Využívá plazmy vznikající ve vysokofrekvenčním elektromagnetickém poli, které ve vysokém vakuu působí na páry peroxidu vodíku nebo jiné chemické látky při teplotě 50-60°C.

4. Radiační sterilizace: účinek vyvolává gama záření v dávce 25 kGy. Provádí se ve speciálních radiačních centrech. Používá se při průmyslové výrobě sterilního jednorázového materiálu.

B. Chemická sterilizace

1. Sterilizace formaldehydem je založena na působení plynné směsi formaldehydu s vodní párou při teplotě 60 až 80 °C v podtlaku při parametrech stanovených výrobcem. Je určena pro sterilizaci termolabilních předmětů, kovových ostrých předmětů, některých optických předmětů, gumy apod., nedoporučuje se pro textil.

2. Sterilizace etylenoxidem je založena na působení etylenoxidu v podtlaku nebo přetlaku při teplotě 37 až 55 °C při parametrech stanovených výrobcem. Po sterilizaci se musí všechny předměty řádně odvětrat. Je určena pro sterilizaci termolabilních předmětů, některých přístrojů s optikou, ostrých nástrojů, papíru, poréznych materiálů jako peří, molitan, matrace, talek apod.

Obalové materiály

Obalový materiál je určen pro ochranu vysterilizovaných předmětů před sekundární kontaminací až do doby jejich použití a poškozením. Rozlišují se obaly:

a) **jednorázové**

b) **opakovaně používané pevné**

Při manipulaci se sterilním materiálem musí být dodržovány zásady aseptického způsobu práce.

Kontrola sterilizace: zahrnuje monitorování sterilizačního cyklu, kontrolu účinnosti sterilizačních přístrojů a kontrolu sterility materiálu. O každé sterilizaci je nutné vést dokumentaci.

Ke kontrole účinnosti sterilizačních přístrojů je používají:

a) biologické systémy;

b) nebiologické systémy;

c) fyzikální systémy;

Kontrola sterility předmětů: se provádí mikrobiologickými metodami, při odběru a zpracování materiálu je nutno dodržovat aseptické podmínky. Materiály nelze dále použít ke zdravotní péči, proto se tato kontrola používá převážně pro kontrolu šarží sterilizovaných materiálů při jejich výrobě pokud jsou označeny jako sterilní.

Vyšším stupněm dezinfekce jsou postupy, které zaručují usmrcení bakterií, virů, mikroskopických hub a některých bakteriálních spór, nezaručují však usmrcení ostatních mikroorganismů (např. vysoce rezistentních spór) a vývojová stádia zdravotně významných červů a jejich vajíček. Používá se pro přístroje s optikou, které nelze sterilizovat fyzikálními nebo chemickými metodami.

Dezinfekce je soubor opatření ke zneškodňování mikroorganismů pomocí fyzikálních, chemických nebo kombinovaných postupů, které mají přerušit cestu nákazy od zdroje k vnímavé osobě.

Při volbě postupu dezinfekce se vychází ze znalostí cest a mechanismů přenosu infekce a možností ovlivnění účinnosti dezinfekce faktory vnějšího prostředí (teplota, pH, vlhkost, ochranný účinek organických látek) a odolnosti mikroorganismů. Cílem dezinfekce je, aby na plochách, předmětech v prostředí nebo neporušené pokožce nebyly mikroorganismy vyvolávající infekční onemocnění. Provádí se v **jednom pracovním postupu** (při použití dezinfekčních přípravků s čistícími vlastnostmi) nebo **dvouetapově** (mechanická očista a dezinfekce).

8.2.2 ZPŮSOBY DEZINFEKCE

Fyzikální	Fyzikálně-chemické	Chemické	Biologická ochrana
- var po dobu 30 minut	- dezinfekční prostředky	- chemické látky na bázi:	- parazitizmus - mikroorganismů
- var v tlakových nádobách po dobu 20 minut		- alkálie	
- v přístrojích při teplotě 90 °C a vyšší	- dezinfekční prostředky	- kyseliny	
- UV záření (253,7 nm - 264 nm)	- mycí, prací a čisticí stroje při teplotě 60 °C	- oxidantia	
- filtrace	- parafomaldehydová dezinfekční komora	- halogeny	
- žihání v plamenu		- sloučeniny kovů	
- spalování		- alkoholy a étery	
- proudící horký vzduch 110°C/30min.		- aldehydy	
- pasterizace		- cyklické sloučeniny	
		- povrchově aktivní látky	
		- kombinované	
		- nové látky	

Vlastnosti dezinfekčních přípravků

Důležitým kritériem pro používání chemických dezinfekčních přípravků jsou jejich toxické a ekotoxické vlastnosti. Mechanismus účinku chemických látek na mikroorganismy a spektrum účinnosti na původce infekčních nemocí se velmi liší. Současný vývoj směřuje k výrobě kombinovaných, synergicky působících přípravků. Dezinfekční prostředky zasahují do metabolismu mikroorganismů a jejich enzymů a jsou obecně označovány jako **protoplazmatické jedy**.

Působení dezinfekčních látek

Životní funkce **bakteriálních buněk** a jejich spór mohou chemické látky ovlivnit reversibilně (zastavení růstu a množení buněk, tzv. **bakteriostatické, sporostatické působení**) nebo ireversibilně (alkylace, oxidace, hydrolýza, tvorba solí s bílkovinami, koagulace bílkovin v buňce, změny permeability buněčné membrány, proniknutí do enzymatického systému buňky, mechanická disrupce, tzv. **baktericidní, tuberkulocidní, mykobaktericidní, sporicidní působení**).

Na **mikroskopické kvasinkovité a vláknité houby** (plísňe) a jejich spory působí dezinfekční přípravky přímým kontaktem s povrchovými strukturami buněk, průnikem buněčnou stěnou nebo membránou nebo reakcí s nukleovými kyselinami, bílkovinami a enzymy (**fungicidní, fungistatické působení**).

Viry se množí pouze v buňkách živočichů, rostlin a bakterií. Základ viru tvoří DNA nebo RNA, obsahující genetickou informaci označovanou jako genom. **Virucidní působení (inaktivace virů)** chemických látek závisí na přítomnosti obalů virů. Malé **neobalené** viry (O-) jsou kryty jednoduchým bílkovinným pouzdem a jsou odolné k působení dezinfekčních látek (adenoviry, papovaviry, picornaviry, parvoviry, reoviry). Obal větších **obalených** virů (O+) je lipoproteinové povahy a virus ho získává od hostitelské buňky, když ji opouští při svém vzniku. Tyto viry jsou málo odolné k dezinfekčním přípravkům (herpesviry, orthomyxoviry, paramyxoviry, retroviry, flaviviry, rabdoviry).

Priony (pravděpodobní vyvolavatelé onemocnění CJD, nCJD, TSE u lidí a BSE u zvířat) jsou tvořeny defektním

proteinem, který neobsahuje nukleovou kyselinu, je produkován nervovými buňkami. Podle současných znalostí jsou z dezinfekčních přípravků a sterilizačních způsobů doporučeny používat pouze chlornan sodný a hydroxid sodný obsahující minimálně 16 500 ppm volného aktivního chloru a parní sterilizace při teplotě 134° C po dobu 60 minut. Po doporučeném použití 4% (1M) hydroxidu sodného po dobu 24 hodin a 2,5 – 5% chlornanu sodného po dobu 24 hodin má následovat parní sterilizace při teplotě 134° C po dobu 60 minut. Při posouzení **materiálové odolnosti** uvedených postupů testované na 54 kusech chirurgických nástrojů bylo prokázáno, že použití chlornanu sodného je jednoznačně nevhodné. Tato látka již v počátečním stádiu dezinfekce vyvolává silnou korozi dezinfikovaných nástrojů. Produkty koroze následně znečistí roztok, zámky a pracovní části nástrojů a omezují tak jejich funkčnost.

Použití hydroxidu sodného vyvolalo negativní reakce pouze u některých materiálů a výrobků. U většiny zkoušených vzorků pak působily pouze dílčí změny nebo vůbec žádné. Rovněž následný postup sterilizace neměl negativní projevy na původní kvalitu nástrojů. Další v literatuře doporučený postup (3M guanidiniumisothiocyánu na 24 hodin, 4M na 1 hodinu, 6M na 15 minut a pak sterilizace v parním sterilizátoru při teplotě 134° C /60 minut) není v ČR k dispozici a nebyl hodnocen.

Ostatní sterilizační způsoby a chemické látky nejsou v současné době doporučovány používat.

U prvoků se očekává, že přípravky a postupy budou účinné na **cysty prvoků** (protozoocidní) a **vajíčka helmintů** (oocidní).

Většinou se dezinfekční účinnost přípravků označuje symboly:

- A – usmrcení vegetativních forem bakterií a mikroskopických kvasinkovitých hub
- +A – snížení počtu bakterií
- B – inaktivace širokého spektra virů
- (B) – omezená virucidní účinnost (na obalené živočišné viry, účinnost na HBV/HIV potvrzená v zahraničních laboratořích)
- C – usmrcení některých bakteriálních spór
- T – usmrcení mykobakterií komplexu *M. tuberculosis*
- M – usmrcení potenciálně patogenních mykobakterií
- V – usmrcení mikroskopických vláknitých hub
- P – usmrcení vývojových stádií protozoí
- H – usmrcení vývojových stádií helmintů

Podle konkrétního mikrobiálního znečištění prostředí a provozních podmínek je nutné volit dezinfekční prostředky s požadovanou dezinfekční účinností. Je třeba si uvědomit, že pokud mikroorganismy přežijí nedokonalý dezinfekční zásah, mají v příznivých podmínkách výjimečnou schopnost během krátké doby zmnohonásobit své počty.

Fyzikální dezinfekce

Tyto postupy jsou ekologicky výhodné, mikroorganismy se usmrcují fyzikálními postupy za využití suchého nebo vlhkého tepla a záření. Považují se za ně:

- var ve vodě za atmosférického tlaku po dobu 30 minut,
- var v přetlakových nádobách po dobu 20 minut,
- dezinfekce v mycích, pracích a parních přístrojích při teplotě vyšší než 90° C,
- proudící horký vzduch o teplotě 110° C po dobu 30 minut (sušičky),
- pasterizace (zahřátí na 60-65° C /30 minut, 85-90° C nebo 134° C /několik sekund a rychlé zchlazení),
- UV záření (germicidní zářivky, 253,7 nm – 264 nm). UV záření neproniká žádnou pevnou hmotou, působí pouze na očištěné povrchy, které jsou jím přímo ozářeny, i vrst-

va prachu může jeho působení negativně ovlivnit. Ve vodě působí na mikroorganismy do hloubky 0,1 – 1,0 mm. UV záření je jednak součástí záření slunečního, jednak vzniká při elektrickém výboji ve rtuťových lampách, při sváření elektrickým obloukem apod. Mechanismus mikrobicidní účinnosti UV záření je vysvětlován vznikem peroxidu vodíku, ozónu a kyslíčnku dusíku. Účinkují na nukleové kyseliny mikroorganismů, způsobují reversibilní a ireversibilní změny. Nejcitlivější jsou streptokoky a stafylokoky, sporulující a pigmenty tvořící mikroby jsou k UV záření rezistentní. Dobře citlivé jsou virus chřipky a virus polio, virus hepatitidy B, C a HIV jsou poměrně rezistentní. Buňky poškozené UV zářením lze reaktivovat světlem viditelné části spektra. Účinek UV záření je ovlivňován i relativní vlhkostí, teplotou, prouděním vzduchu, prašností, barvou povrchu apod.

- Filtrace: filtry jsou vyrobeny z různých materiálů a mají různou velikost pórů, které mechanicky zachycují mikroorganismy a nečistoty z roztoků a vzduchu. Filtrací tak lze dosáhnout baktericidní, fungicidní, při použití HEPA filtrů i částečně virucidní účinnosti.
- Žhánění v plameni, spalování, slunění apod. se používají za speciálních podmínek.

Fyzikálně-chemická dezinfekce

Jsou postupy, při kterých jsou mikroorganismy ničeny současným působením fyzikálních a chemických postupů. Považují se za ně:

- Paroformaldehydová dezinfekční komora (vodní pára při teplotě 45-75° C a páry formaldehydu). Využívá se pro dezinfekci textilu, matrací, kožených, kožešinových, vlněných a umělohmotných předmětů.
- Prací, mycí a čisticí stroje v nichž dezinfekce probíhá při teplotě do 60 °C s přísadou chemických dezinfekčních přípravků.

Chemická dezinfekce

Jsou to postupy, kdy jsou mikroorganismy ničeny roztoky nebo aerosolem chemických dezinfekčních prostředků stanovené koncentrace a době působení pro považované spektrum dezinfekcí účinnosti. Dezinfekční účinek může být nepříznivě ovlivňován přítomností organických látek, anorganickými látkami, prachem, léčivy apod. Dezinfekční přípravky mají široké spektrum dezinfekční účinnosti nebo úzké spektrum dezinfekční účinnosti, mohou být určeny pro speciální použití, pro profesionální použití nebo pro domácnost. Oblast a způsob použití přípravků uvádí výrobce na etiketě a v návodu k použití. Proces dezinfekce záleží i na použité technice dezinfekce a svědomitosti pracovníků, kteří tuto práci provádějí.

Spektrum dezinfekční účinnosti

Dezinfekční prostředky tvoří velmi heterogenní skupinu chemických látek, které vyvolávají změny nepříznivé pro trvalé přežívání mikroorganismů.

- **cidní** působení: znamená trvalé usmrcení
- **statické** působení: znamená dočasnou ztrátu schopnosti množení nebo pokles růstové aktivity.

Rozlišuje se:	- cidní	- statické
	bakteri-	bakteri-
	fungi-	fungi-
	tuberkulo-	
	mykobakteri-	
	spori-	spori-
	viru-	

Mechanismus dezinfekčního účinku

Dezinfekční prostředky nepůsobí na mikroorganismy univerzálně toxicky, ale zasahují do jejich metabolismu a enzymů. Obecně jsou dezinfekční přípravky označovány jako **protoplazmatické jedy**. Na mechanismu dezinfekčního účinku se podílejí různé chemické reakce (oxidace, hydrolyza, tvorba solí s bílkovinami, koagulace bílkovin v buňce, změny permeability buněčné membrány, proniknutí do enzymatického systému, mechanická disrupce).

Způsoby provádění dezinfekce

Dezinfekce se provádí:

- **Ponořením:** dezinfikované předměty se do dezinfekčních roztoků zcela ponoří bez vzduchových bublin na stanovenou dobu
- **Otřením:** v dezinfekčním roztoku dostatečně smočeným hadrem, mopem nebo tamponem při dodržení stanovené doby působení nebo do zaschnutí
- **Postřikem:** hrubšími kapénkami roztoků pomocí postřikovačů. Plocha má být úplně smočená, nebo po provedené dezinfekci má následovat otření postříkaných ploch čistou utěrkou a ošetřenou plochu opět postříkat. Postřik doporučován pouze pro malé plochy.
- **Dezinfekčními aerosoly:** které představují dispersní systém, jehož plynnou fází tvoří obvykle vzduch, dispersní kapénky pak dezinfekční prostředek. Používá se aerosol **studený** a aerosol **teplý (fogování)**. Výhodou aerosolů je, že mohou zasahovat jak mikroby volně se vznášející, tak sedimentované na povrchu předmětů. Nevýhody jsou spojeny s obtížemi při udržování potřebné koncentrace a s malým rozdílem mezi účinnou a toxickou koncentrací. Další nevýhodou aerosolů je, že mohou dráždit dýchací a kožní systém člověka, případně vyvolávat alergické reakce.
- **Plynování (fumigace):** se provádí ve výjimečných případech ve veterinární, případně výrobní oblasti. Je to metoda využívající **plynných látek** nebo **suchý aerosol** pro likvidaci spór plísní ve vnitřním ovzduší místností. Výhodou je, že se do prostoru nevnaší žádná vlhkost.
- **Odpařováním par:** dezinfekčních roztoků: je nutné zabezpečit dokonalou tenzi par ve vztahu k velikosti dezinfikovaného prostoru.
- **Pěnou:** přípravky se aplikují pěnotvorným zařízením. Způsob je vhodný pro aplikaci na vodorovné a svislé plochy (stropy, stěny). Pěny mají vysoce čistící a odmašťovací vlastnosti.

Při dezinfekci se zachovává **dvouetapový postup:**

1. mechanická očista

2. vlastní dezinfekce

Obě etapy lze spojit při použití **dezinfekčních přípravků s mycími a čistícími vlastnostmi**. U předmětů kontaminovaných biologickým materiálem, zejména krví a v ohnisku nákazy se provádí nejdříve dezinfekce a potom čištění.

8.2.3 DRUHY CHEMICKÝCH LÁTEK S DEZINFEKČNÍM PŮSOBENÍM

Podle chemické struktury se dezinfekční přípravky dělí na:

1. hydroxidy a jiné alkálie

Jejich dezinfekční účinek závisí na koncentraci OH iontů. Silně účinné jsou roztoky, jejichž pH je vyšší než 12. Jejich antimikrobní účinek (baktericidní, fungicidní a virucidní, 6% louh draselný – KOH usmrcuje spóry B. anthracis) není podstatně ovlivňován přítomností organických látek, proto se přidávají k jiným dezinficiencím ke zvýšení jejich účinku. Rozpouštějí tuky a vosky. Na mykobakteria mají slabý účinek.

2. kyseliny a některé jejich soli (anorganické, organické, estery kyselin, peroxikyseliny)

Na mikrobicidním účinku kyselin se podílí koncentrace vodíkových iontů, aniont, celá nedisociovaná molekula, oxidační schopnosti, povrchová aktivita, dehydratační vlastnosti apod., u anorganických kyselin hodnota pH, u organických kyselin oxidační schopnosti. V závislosti na druhu kyselin a jejich solí mají baktericidní, bakteriostatické, fungicidní, fungistatické, mykobaktericidní a virucidní působení. Některé anorganické kyseliny a peroxosloučeniny jsou sporicidní.

Poznámka: Ředění kyselin se provádí tak, že se kyselina pomalu vlévá a vmíchává do vody. Roztoky se silně zahřívají!!!

3. oxidační prostředky (ozón, peroxid vodíku, manganistan draselný)

Všechny látky, které odštěpují kyslík ve stavu zrodu mají dezinfekční vlastnosti a mají dobrý dezodorační účinek. Podle druhu chemické struktury mají baktericidní, fungicidní a virucidní působení. V přítomnosti organických látek je jejich účinnost snížena.

Mechanismus účinku je vysvětlován inaktivací bakteriálních enzymů a oxidačním štěpením substancí nezbytných pro život buňky. Těžké kovy (stříbro, zinek) působí na jejich účinek synergicky.

4. halogeny (chlor, chlordioxid, chlornany, chloraminy, deriváty kys. izokyanurové, chloridy, anorganické a organické sloučeniny jodu, jodofory, brom, fluor)

Mechanismus účinku halogenů je založený na oxidačních procesech v buňce účinkem kyslíku ve stavu zrodu, a vzniku halogenních sloučenin toxických pro buňku. Optimum dezinfekční účinnosti je mezi pH 5-8, a snižuje se v přítomnosti organických látek. Podle druhu chemické látky mají baktericidní, fungicidní, tuberkulocidní, mykobaktericidní a virucidní působení, některé organické chlorové přípravky mohou být sporicidní., chloraminy působí na Entamoeba histolytica a toxoplazmové cysty a řasy. Také jodové a jodoforové přípravky mohou působit na řasy a protozoa. Alkoholové anorganické jodové přípravky pronikají do kůže a zabarvují ji. Organické sloučeniny jodu mají hojivý účinek na rány.

5. sloučeniny těžkých kovů (stříbra, mědi, síry, dusíku a fosforu, boru)

Tzv. těžké kovy se vyznačují oligodynamickými účinky, kdy ionty kovů přecházejí v nepatrném množství do roztoků. Účinek baktericidní a bakteriostatický klesá u jednotlivých kovů v tomto pořadí: kadmium – stříbro – zinek – mosaz – měď – rtuť. Oligodynamicky dále působí kobalt, nikl, hliník a olovo. Lepší účinek mají na gramnegativní než grampozitivní mikroby. Na spóry mikrobů, mykobakterie, některé plísně a viry nepůsobí. Telur a selen mají selektivní účinky, mangan a hořčík samy o sobě neúčinkují, potencují však účinek jiných kovů a látek. Měď a rtuť jsou velmi účinné na rostlinné plísně a řasy. Sloučeniny síry mají baktericidní a fungicidní působení. Mechanismus účinku je založený na koagulaci bílkovin a inaktivaci enzymů tím, že se kov váže v prostředí na sulfhydrylové skupiny. Účinek je snižován v prostředí organických látek a při nízkých teplotách. Anorganické soli těžkých kovů jsou vesměs značně toxické pro člověka a mohou vyvolat alergické reakce. Oligodynamických účinků těžkých kovů se využívá při dezinfekci vody, právě roztoků, masťových základů apod.

6. alkoholy a étery (metylalkohol, etylalkohol, propylalkohol, butylalkohol, jednocenné a vícemocné alkoholy – glykoly, glycerin, eter, etylenglykol)

Jich mísitelnost s vodou klesá se vzrůstající délkou řetězce. Dezinfekční účinek stoupá s molekulární hmotností a s délkou řetězce, klesá tedy v řadě: butyl – propyl – metyl – etylalkohol. Ke zvýšení dezinfekčního účinku se mísí s jinými dezinfekčními přípravky. Používají se k dezinfekci pokožky a malých ploch, které nelze zvlhčit vodou. Jsou hořlavé! Mají baktericidní, fungicidní, mykobaktericidní a omezeně virucidní působení, neúčinné jsou na bakteriální spóry.

Mechanismus účinku je založený na schopnosti koagulovat a denaturovat bílkoviny. Koncentrované roztoky jsou neúčinné, k antimikrobnímu působení je nezbytná přítomnost vody. Alkoholy rozpouštějí tukové látky.

7. **aldehydy** (formaldehyd, glutaraldehyd, glyoxal, acetal)

Aldehydy tvoří v současnosti významnou skupinu látek, které se kombinují s jinými dezinficienciemi a detergenty. Mechanismus účinku aldehydů je založený na redukčních a alkylačních vlastnostech radikálů. Reagují s -NH₂ a -OH skupinami bílkovin a nukleových kyselin a tím inaktivují buněčné enzymy. Formalín (36-40% vodný roztok formaldehydu) má baktericidní, fungicidní, mykobaktericidní a virucidní působení, sporicidní je ve vysokých koncentracích horkých roztoků. Pokud se tyto přípravky používají k dezinfekci nástrojů, je nutné pracovní roztoky uchovávat v zakrytých nádobách v místnostech s dostatečným větráním. Předměty je nutné po dezinfekci opláchnout vodou. Glutaraldehyd má baktericidní, fungicidní, virucidní a sporicidní účinky. Používá se k dezinfekci endoskopů a nástrojů. Nemá korozivní účinky a nepoškozuje přístroje s optikou. Glutaraldehyd je pravidelnou součástí různých dezinfekčních přípravků spolu s formaldehydem, glykoly, kvarterními amoniími sloučeninami, případně detergenty. Roztoky se musí ředit studenou vodou, pro dezinfekci nástrojů se uchovávají v uzavřených nádobách a ty, které porušují celistvost kůže a sliznic se musí po dezinfekci důkladně opláchnout vodou.

8. **cyklické sloučeniny** (fenol, alkylfenoly, kresoly, difenyl, chlorfenoly, salicylové deriváty, difenylderiváty, hexachlorofen, chlorhexidin, picloxydin, chinoliny, furanové deriváty, akridinová barviva)

Mají baktericidní účinky, odolnější jsou gramnegativní mikroby než grampozitivní, některé působí fungicidně a tuberkulocidně, virucidní a sporicidní účinek většinou nemají. Se zvyšováním teploty účinnost stoupá, v kyselém prostředí jsou účinnější než v zásaditém, smíšením s anorganickými solemi (NaCl), (CaCl₂) se účinek zvyšuje, organické látky většinou účinnost silně snižují.

Mechanismus účinku je založený na inaktivaci enzymů a koagulaci protoplazmy za vzniku nerozpustných albuminátů po adsorbci na buněčnou stěnu, rozpouštění lipidů a proniknutí do buňky. Většina přípravků má charakteristický zápach, jsou toxické a špatně rozpustné ve vodě, dobře emulgují s mýdlem (kresoly). FENOL je jedním z nejstarších dezinfekčních prostředků. Je používán jako standard ke stanovení fenolového koeficientu, který udává, kolikrát je přípravek účinnější, než fenol.

9. **povrchově aktivní látky** – tenzidy (anionaktivní, kationaktivní, amfoterní, neionogenní)

Snižují povrchové napětí svých rozpouštědel, vyrobené jsou z rostlinných a živočišných tuků či synteticky z ropy a uhlí. Synteticky vyrobené tenzidy se označují **saponáty**. Při vyšší teplotě pracovních roztoků se účinnost zvyšuje. **detergenty**: jsou přípravky určené k praní a k čištění. Kromě tenzidů obsahují i jiné aktivizační přísady (polyfosforečnany), plnidla (síran sodný) a některé speciální

přísady (optická zjasňovadla, barviva, parfémy). Tenzidy mají schopnost: prací, detergentní, antiredepoziční, šamponovací. Různé typy tenzidů se v praxi **používají** jako prostředky namáčečí, k předpírce, prací, avivážní, mycí na nádobí, šampony na koberce, čistící a odmašťovací, sanitační a dezinfekční, čistící kožní, toaletní mýdla, leštící, pro autokosmetiku, smáčedla proti prachu.

Netoxické a zároveň nepěňivé jsou anionaktivní a neionogenní tenzidy. Biologicky dobře rozložitelné jsou všechny sulfátové a oxyetylované neionogenní tenzidy. Fosfáty přispívají ke zvýšené eutrofizaci vod. Neionogenní tenzidy se používají za studena, odmašťují kovy, hoří, nepění, vhodné jsou na povrchy, které se po mytí neoplachují.

Mechanismus účinku je založen na vazbě na buněčné bílkoviny, buněčnou stěnu a protoplazmatickou membránu, porušují propustnost těchto systémů a inaktivují enzymy. Na tento typ látek může vzniknout při dlouhodobém používání rezistence mikrobů.

Anioaktivní tenzidy: disociují v rozpouštědle na povrchově aktivní aniont a neaktivní kation (mýdlo), jsou na bázi: **solí karboxylových kyselin sulfosloučenin, fosforečnanu**. Dezinfekční účinky jsou malé, působí především na grampozitivní bakterie v kyselém prostředí.

Mýdla (toaletní, průmyslová): jsou alkalické soli vyšších mastných kyselin. Nevýhodou je, že jsou nestálé v přítomnosti iontů vícemocných kovů (Ca, Mg) v tvrdé vodě a kyselém prostředí. Výhodou je, že jsou biologicky dobře odbouratelné, nepůsobí potíže při čištění odpadních vod, v měkké vodě perou lépe než většina syntetických tenzidů.

- **Katioaktivní tenzidy** se rozpadají na povrchově aktivní kationt a neaktivní aniont. Pěňivostí se podobají mýdlu, nazývají se invertní mýdla. Neperou, ale naopak snadno se přitahují na záporně nabitě povrchy včetně nečistot, upevňují špínu k vláknům. Mají dobré vlastnosti dezinfekční a hydrofobační, ale ne smáčivé a detergentní. Využívají se na aviváže, inhibitory koroze, smáčedla, emulgátory. Při smíchání kationaktivních a anionaktivních látek vznikne slabě ionizovaná sloučenina aktivního kationtu a aniontu, je málo rozpustná a vypadne z roztoku. Toho se využívá v metodách titrace. Srážení těchto látek prakticky vylučuje jejich společné využití ve výrobě.
- **Kvarterní amonií sloučeniny (KAS)** jsou povrchově aktivní sloučeniny, které patří mezi kationaktivní tenzidy. Mají poměrně úzké spektrum dezinfekční účinnosti, velmi účinné jsou na grampozitivní bakterie a mikroskopické houby, méně účinné jsou na gramnegativní bakterie, zvláště na *Ps. aeruginosa* a kmeny *Proteus*. Většinou nemají virucidní účinky. Na mykobakterie a spóry bakterií působí reversibilně bakteriostaticky. Snižují povrchové napětí a tím usnadňují přístup k mikrobům. Mají také čistící (detergentní) působení. Používají se také jako antiseptika, pokožkou ani sliznicemi nepronikají, a nevstřebávají se. Alergické reakce vyvolávají ojediněle.
- **Amfoterní (amorfní) tenzidy** – v molekule mají 1 nebo více zásaditých a kyselých skupin, proto disociují v závislosti na pH v alkalické oblasti na anionaktivní, v kyselé oblasti na kationaktivní, v neutrální oblasti se málo rozpouštějí. Zásaditá je aminová skupina, kyselá karboxylová nebo sulfoskupina. Mají dobré detergentní nebo avivážní vlastnosti, některé jsou baktericidní a fungicidní, některé působí na mykobakterie a viry, mohou být sporestatické. Bílkoviny účinnost snižují.
- **Neionogenní tenzidy** – v roztoku nedisociují. Rozpustnost je dána disociací hydrofilních skupin a působením dipólových sil mezi molekulami vody a polárním koncem

povrchově aktivního iontu. Některé mají baktericidní a fungicidní působení. Jsou to dobré detergenty na syntetická vlákna nebo do směsí, biologicky jsou rozložitelné, nedráždí pokožku, vyrábějí se z nich šampony.

10. Kombinované sloučeniny v poslední době jsou vyráběny dezinfekční přípravky založené na bázi různých chemických látek. Ve směsích se využívá synergické působení látek tak, že je lze použít v nižších koncentracích a dosahuje se lepšího dezinfekčního působení. Tím se chrání nejen životní prostředí, dezinfikované materiály, přípravky mají nižší toxicitu a dráždivost a cena přípravků může být nižší. Mají baktericidní, fungicidní, virucidní, tuberkulocidní, mykobaktericidní, některé sporicidní působení. Některé přípravky lze kombinovat s detergenty a tím získávají mycí a čistící vlastnosti. Směsi se připravují těsně před použitím, účinnost přípravků detergenty většinou nesnižují. různé aldehydy (formaldehyd, glutaraldehyd a glykoly) se kombinují s kvarterními amoniiovými sloučeninami a tenzidy. Přípravky pak mají i mycí a čistící vlastnosti. K dezinfekci pokožky se používají látky založené na bázi alkoholů, kvarterních amoniiových sloučenin, chlorhexidinu, peroxidu vodíku apod.

11. Nové látky – Glukoprotamin byl objeven v roce 1990, mechanismem účinku je perforace buněčné membrány mikrobů. Má baktericidní, fungicidní, tuberkulocidní, částečně virucidní působení, usmrcuje vajíčka roztoců a zákožky svrabové. Nedráždí a nealergizuje. **Octenidindihydrochlorid** se používá k dezinfekci kůže a sliznic. Má baktericidní, fungicidní a virucidní působení s reziduálním účinkem s nízkou toxicitou.

8.2.4 BIOLOGICKÁ OCHRANA „DEZINFEKCE“

Nový typ biologického přípravku k potlačování plísní je dezinfekční postup založený na mezidruhovém parazitizmu mikroskopických vláknitých hub. Metoda je založená na tom principu, kdy specifická kompozice mikroorganismů izolovaných z přírodních substrátů potlačuje nežádoucí růst plísní na zdech, omítkách, ale i nehtech, pokožce a sliznicích. Po jejich odstranění (chemickým nebo fyzikálním postupem) biologický proces ustane. Aktivní mikroflora obsažená v přípravku (*Pythium oligandrum*) nemá žádné negativní účinky pro ovzduší, rostliny, zvířata a lidi.

Přehledy přípravků uvedených na trh v ČR lze najít v odborných publikacích, na internetu a v propagačních materiálech firem. Podle **použití** jsou rozdělovány na přípravky k dezinfekci ploch, povrchů a předmětů, zdravotnických prostředků, pokožky a rukou, pro použití v potravinářství a pro speciální použití.

Podrobné charakteristiky jednotlivých výše uvedených dezinfekčních prostředků z hlediska složení, dezinfekční účinnosti, spektra použití a názvu výrobců jsou uvedeny na etiketách v propagačních materiálech a odborné literatuře. V posledních letech se spektrum dezinfekčních přípravků značně rozšířilo o přípravky jak tuzemské tak zahraniční. Obecně platí, že při jejich používání je nutné pracovat podle návodu výrobce uvedeném na etiketě a propagačních materiálech.

Při provádění dezinfekce je nutné dodržovat následující **zásady**:

- Dezinfekci provádí **pověřený a zaškolený pracovník**, který při práci dodržuje pravidla ochrany zdraví a používá ochranný pracovní oděv a rukavice. Po skončení práce s dezinfekčními přípravky si omyje ruce vodou a mýdlem a ošetří regeneračním krémem.

Při náhodném potřísnění pokožky přípravkem je nutné

důkladně omytí vodou. Při vstříknutí do očí výplach vodou. Při náhodném požití vypláchnout ústa větším množstvím vody, zvracení nikdy nevyvolávat. Ve všech vážnějších případech vyhledat lékařskou pomoc.

Pokud je dezinfekční nebo čistící přípravek klasifikován jako nebezpečný, (látky výbušné, oxidující, extrémně hořlavé, vysoce hořlavé, hořlavé, vysoce toxické, pro zdraví škodlivé, žíravé, dráždivé, senzibilizující, nebezpečné pro životní prostředí) musí se s nimi nakládat podle postupů uvedených v **bezpečnostním listu**.

- Dezinfekční roztoky je nutné **připravovat** přesným odměřením dezinfekčních prostředků do odměřeného množství vody, a to těsně před provedením dezinfekce. Dezinfikuje se až po úplném rozpuštění dezinfekčního prostředku ve vodě. Připravují se pro každou směnu čerstvé, podle stupně zatížení biologickým materiálem i častěji. Některé druhy pracovních roztoků lze používat podle doporučení výrobců a způsobu použití delší dobu (některé přípravky pro vyšší stupeň dezinfekce).

- **Aldehydové** přípravky se k dezinfekci drobných předmětů ponořením uchovávají v uzavřených nádobách. Ředí se studenou vodou.

- Dezinfekční a čistící roztoky se **obměňují** podle stupně zašpinění. Kvarterní amoniiové sloučeniny nelze míchat s anionaktivními detergenty. Dezinfekční prostředky se vzájemně **nemíchají** – možnost vzniku dráždivých plynů (chlorové přípravky s kyselinami, snížení dezinfekční účinnosti).

- Dezinfekční přípravky jsou ve **formě** kapalin (roztoky, aerosoly kapalně), pevných látek (prášek, granule, tablety, suchý aerosol) nebo plynu (mg/m^3 , g/m^3 , ppm).

- K **měření** pro přípravu pracovních roztoků se používají odměrky, dávkovací zařízení, váhy, jednorázové sáčky, určitý počet tablet, kartuše – konzervy, pumpičky.

- Při **přípravě dezinfekčních roztoků** se vychází z toho, že jejich názvy jsou slovní známky a přípravky se považují za 100 %. Dezinfekční roztoky se připravují přesným odměřením přípravku a vody.

Ředění roztoků se provádí v pořadí:

Voda (nebo jiné rozpouštědlo) + dezinfekční prostředek

• Ředění dezinfekčních roztoků je nutné věnovat maximální pozornost. Při použití roztoku nízké koncentraci je dezinfekční účinnost nedostatečná, při zbytečně vysoké koncentraci může dojít k poškození dezinfikovaného materiálu, cena dezinfekčního roztoku je vysoká. S úspěchem se využívají různá dávkovací zařízení a využívá se objemů různých nádob.

• Dezinfekční přípravky se používají v **doporučených koncentracích a expozičních**. Při práci se postupuje podle doporučení výrobce uvedeném na etiketě přípravku nebo v propagačních materiálech. Je nutné respektovat **materiálovou snášenlivost** přípravků a finanční nároky.

• Některé dezinfekční přípravky mohou barevné předměty odbarvovat (přípravky na bázi chloru, peroxidů), některé barevné přípravky je mohou obarvovat (přípravky na bázi jodu, některá barviva). Je nutné ověřit **materiálovou snášenlivost** dezinfikovaných předmětů a ploch. Chlorové přípravky nelze použít na hliníkové předměty. Peroxosloučeniny poškozují pryže. Alkoholy, aceton, organická rozpouštědla a abrazivní látky některé materiály poškozují.

• Kovové předměty dezinfikovat v roztocích s antikoroziivními přísadami. **Korozi** podporuje zvýšené množství solí. Pozor na elektrolytickou korozi u nástrojů vyrobených z různých druhů ocelí. Z tvrdé vody se mohou sole vysrážet na povrch předmětů, účinnost detergentů a některých dezinfekčních přípravků se snižuje.

- Nečistoty a organické látky snižují účinnost dezinficencí. Proto je třeba zachovávat **dvouetapový postup dezinfekce** – nejdříve mechanická očista (sanitace) pak dezinfekce. Předměty znečištěné biologickým materiálem, zejména krví se, nejdříve dezinfikují přípravkem s virucidním působením, pak se mechanicky čistí. Obě etapy lze spojit při použití dezinfekčních přípravků s čistícími vlastnostmi – **jednoetapový postup dezinfekce**.
- Dezinfekce se **provádí**: omýváním, otíráním, ponořením, postřikem, aerosolem studeným a teplým, plynováním (fumigací), formou pěny. Dezinfekční roztoky se nechají působit po stanovenou dobu, nejčastěji po dobu 30 minut nebo do zaschnutí.
- Plochy a předměty přicházející do přímého kontaktu s potravinami se po dezinfekci **opláchnou** dostatečným množstvím pitné vody.
- U většiny dezinfekčních přípravků dochází ke **snížení účinnosti** v přítomnosti znečišťujících látek organického i anorganického původu.
- **Alkoholové přípravky** doporučené k dezinfekci pokožky a ploch se nanášejí na **suchou** pokožku a plochy a nechají se působit minimálně 30 vteřin nebo do zaschnutí. Při hygienické nebo chirurgické dezinfekci rukou, dezinfekci pokožky před vpichem a dezinfekci operačního pole se postupuje podle doporučení výrobce. Pro označení ošetřené plochy pokožky lze použít **barevné** přípravky, pro zjištění kožní reakce se doporučuje použít přípravky **bezbarvé**. U přípravků k dezinfekci pokožky nejsou deklarované léčebné indikace a nelze je použít k léčbě a k ošetření pokožky s porušenou celistvostí a na sliznice.
- Při výměně jednoho typu dezinfekčního přípravku za jiný se plochy a předměty důkladně omývají vodou, aby nedocházelo k nežádoucím reakcím látek na povrchu materiálů.
- **Zbytky** dezinfekčních přípravků lze po značném naředění vodou vylít do kanalizace. Obaly se zneškodňují spalováním, některé lze po důkladném proplachu recyklovat.
- Dezinfekční prostředky a úklidové pomůcky musí být umístěny v místnosti k tomu určené a nesmí přijít do styku s potravinami. **Skladují** se po dobu doporučenou výrobcem přípravků. Úklidové pomůcky se udržují v použitelném stavu a v čistotě, barevně se odlišují.
- Je třeba **strídat** dezinfekční přípravky s různými účinnými látkami (možnost vzniku selekce případně rezistence mikrobů vůči přípravku dlouhodobě používanému a vzniku alergizace osob).
- Látky uvolňující se z dezinficencí do ovzduší interiéru nesmí překročit doporučené limity, po velkoplošné dezinfekci je třeba místnosti vyvětrat.
- Vyskytne-li se v zařízeních obtížný hmyz nebo hlodavci, je nutné provádět též opatření dezinfekční a deratizační, které na objednávku vykonávají specializované firmy, jejichž pracovníci po absolvování kurzu získali osvědčení o odborné způsobilosti v DDD.

Příklady ředění pracovních dezinfekčních roztoků

Množství roztoku	Požadovaná koncentrace				
	0,5 %	1 %	2 %	4 %	5 %
1 litr	5	10	20	40	50
2 litry	10	20	40	80	100
5 litrů	25	50	100	200	250
8 litrů	40	80	160	320	400
10 litrů	50	100	200	400	500

Čísla v tabulce uvádí množství dezinfekčního přípravku v mililitrech nebo v gramech, které se míchá s potřebným

množstvím rozpouštědla (nejčastěji vody, alkoholu) k získání potřebného množství dezinfekčního roztoku.

Požadavky na dezinfekční prostředky

Dezinfekční prostředky se vybírají podle následující požadavků:

- dezinfekční účinnost přípravku – baktericidní, fungicidní (mikroskopické kvasinkovité a vláknité houby a jejich spory), sporicidní, virucidní, tuberkulocidní, mykobaktericidní
- doba působení
- vliv na dezinfikovaný materiál a prostředí,
- způsob použití,
- zápach,
- toxicita a dráždivost pro lidi a zvířata,
- zanechávání toxických reziduí,
- vhodné balení, dávkování, skladování,
- stabilita pracovních roztoků,
- biologická odbouratelnost,
- finanční nároky.

Frekvence provádění dezinfekce je dána typem zařízení, dezinfekční režim musí být součástí provozního řádu. Postupuje se podle dezinfekčního plánu.

Nejčastěji se dezinfikují:

- ruce personálu
- přístroje a zařízení
- nástroje
- technologická zařízení
- podlahy a stěny (dlaždice, keramika, PVC)
- nábytek, předměty ze skla, gumy, kovu, umělých plastických hmot
- vany, umývadla, výlevky, sifony, WC
- textil
- úklidové pomůcky

Ruce

Dezinfekce rukou patří k nejdůležitějším opatřením proti přenosu infekčních nákaz. Ruce člověka jsou kontaminovány přenosnou (tranzientní) a vnitřní (rezidentní) **mikroflórou**. Tam, kde by mohlo dojít k **přenosu infekčních nákaz nebo kontaminaci výrobků** je nutné, aby se ruce dezinfikovaly, případně používaly ochranné rukavice (zdravotnictví, veterinární oblasti, provozovny péče o tělo, zpracování a výroba potravin, výroba léčiv, kosmetických výrobků, v obchodu apod.)

Ruce se pravidelně umývají nejlépe tekutým mýdlem a teplou vodou. Kartáče se používají výjimečně pouze na lůžka nehůt, nesmí se použít, jestliže se ruce dezinfikují alkoholovými přípravky (podráždění a pálení pokožky). Dávkovače na mýdlo a dezinfekční přípravky se po výměně náplně celé dezinfikují ponořením. Při náhodné kontaminaci rukou biologickým materiálem, zejména krví, se ruce dezinfikují přípravkem s virucidním působením. Alkoholové přípravky se aplikují na suché ruce a vyčká se požadovanou dobu nebo do úplného zaschnutí. Do vodných roztoků se ruce na požadovanou dobu ponoří. Ruce se **utírají** do jednorázových materiálů. Dezinfekce rukou se musí provést vždy po manipulaci s biologickým materiálem a použitým prádlem. Ochranné rukavice se používají individuálně na suché ruce. Po skončení práce se ruce omývají vodou a mýdlem, osuší a ošetří se regeneračním přípravkem. Ve zdravotnictví se ruce ošetřují postupem hygienické a chirurgické dezinfekce rukou. Stupeň kontaminace rukou je při různých pracovních činnostech v přímé závislosti na **rizikosti pracovních činností** a v přímé závislosti na rizikosti úkonů. Závisí i na stupni mechanického zašpinění, protože platí, že špína je nositelem mikrobů.

Dezinfekce pokožky

Dezinfekce pokožky se provádí před porušením celistvosti

pokožky (tetování, pearsing, nastřelování náušnic), injekčním podáním léků, očkováním, odběrech, operačních zákrocích apod. Používají se přípravky doporučené k dezinfekci pokožky barevné (označují ošetřenou plochu) nebo bezbarvé (při hodnocení očekávaných barevných změn pokožky). Při použití elektrických přístrojů (elektrokauterů) nebo při práci s přístroji pod elektrickým proudem se musí vyčkat do důkladného zaschnutí alkoholových přípravků. Před výkony, operacemi a po nich musí být zajištěna řádná hygienická očista celého těla pacienta. Tělo pacientů kolonizovaných MRSA rezistentními kmeny stafylokoků se dezinfikuje speciálními přípravky. Chlupy a vlasy se odstraňují těsně před výkonem nejlépe jednorázovou žiletkou nasucho. K dezinfekci sliznic a na rány se používají registrovaná antiseptika a léčiva.

Podlahy

Podlahy (dlaždice, linoleum, kamenina apod.) se čistí a dezinfikují přípravky podle doporučení výrobce. Frekvence prací se řídí intervaly dle provozního řádu a dezinfekčního režimu pracoviště. Při výskytu infekce se podle druhu původce nemoci dezinfikuje všechno, s čím přišel infekčně nemocný do styku. Úklid všech prostor se provádí na vlhko. Při kontaminaci podlahy a ploch biologickým materiálem se provede okamžitě dezinfekce přípravkem s virucidním působením.

Nábytek a ostatní předměty

Nábytek a ostatní předměty plochy nábytku, zařízení, přístroje apod. se čistí teplou vodou s detergenty. Při náhodné kontaminaci biologickým materiálem, zejména krví, se dezinfikují přípravkem s virucidním působením. Před dezinfekcí je nutné ověřit materiálovou snášenlivost, aby povrchy předmětů a ploch přípravky nepoškodily. Frekvence provádění dezinfekce je dána typem pracoviště.

Koupelny, záchody, úklidové místnosti

Koupelny, záchody, úklidové místnosti čistí se a dezinfikují denně vyčleněnými úklidovými pomůckami. Pozornost je třeba věnovat splachovacímu zařízení, sedátkům, sifonům výlevků, umyvadlům, klikám dveří, odpadkovým košům apod. Použití jakýchkoliv rohoží do sprch se z důvodů špatné čistitelnosti nedoporučuje. Průběžně musí být doplňován toaletní papír a papírové ubrousky. Kartáče a štetky používané k čištění záchodů se nesmí použít k jinému účelu. Po použití se očistí a uloží do dezinfekčního roztoku, který se pravidelně obměňuje.

Klimatizace

Čištění, případná dezinfekce zařízení se provádí pravidelně v rámci celého objektu podle doporučení výrobce zařízení. Mikrobiologická čistota vnitřního ovzduší interiéru se pravidelně kontroluje a zařízení klimatizace se udržuje v dobrém provozním a technickém stavu.

Dezinfekce ovzduší interiérů

Dezinfekce ovzduší interiérů budov lze provádět metodami fyzikálními nebo chemickými v systémech otevřených či uzavřených:

1. Otevřené systémy:

- přirozené větrání
- filtroventilační přístroje
- laminárně proudící vzduch
- klimatizační zařízení
- chemické prostředky

2. Uzavřené systémy:

- boxy, komory, Hansenovy skříně
- UV zářiče
- zařízení na filtraci vzduchu
- aerosol *Persterilu*
- páry *trietylénglykolu*

Kontrola mikrobiální kontaminace ovzduší se provádí:

- Plotnovou sedimentační metodou:** spočívá v sedimentaci mikrobů na pevnou mikrobiologickou půdu.
- Aeroskopy:** princip spočívá v prosávání stanoveného množství vzduchu na mikrobiologické půdy.

Odpady

Odpady se doporučuje podle **zákona č. 185/2001 Sb. o odpadech** a o změně některých dalších zákonů třídít na infekční a neinfekční. Odkládají se do nepropustných jednorázových obalů a denně se z pracoviště odváží. Jednouché stříkačky a jehly se musí likvidovat vcelku bez ručního oddělování nebo se zneškodňují ve speciální pomůcce nebo přístroji. Veškerý odpad se odstraňuje denně. **Vyhláška MZP ČR č. 337/1997 Sb.** vydává Katalog odpadů a stanoví další seznamy odpadů. **Vyhláška MZP ČR č. 338/1997 Sb.** o podrobnosti s nakládáním s nebezpečnými odpady, **Vyhláška MZP ČR č. 339/1997 Sb.** o hodnocení nebezpečných vlastností odpadů. Nebezpečný odpad se ukládá do oddělených krytých nádob, nejlépe spalitelných, případně uzavíratelných plastových vaků. Drobný odpad včetně jednorázových jehel se ukládá do pevných a spalitelných obalů bez další manipulace. Biologický odpad se ukládá jako nebezpečný odpad. Nádoby na odpad se pravidelně čistí a dezinfikují.

Prádlo

Prádlo může být významnou cestou přenosu v procesu šíření infekcí. Používá se prádlo k jednomu použití, které se po použití likviduje a prádlo pro opakované použití. Při manipulaci s použitým prádlem se používají osobní ochranné pomůcky, třídí se v místě použití, ukládá se do obalů podle stupně znečištění, druhu prádla a zabarvení, neroztřepává se. Používají se obaly, které zabraňují kontaminaci okolí nečistotami z prádla, které jsou vhodné k praní nebo omyvatelné a dezinfikovatelné nebo na jedno použití. Použité prádlo se skladuje ve vyhrazených prostorách, které jsou omyvatelné a dezinfikovatelné. Do prádelny se odváží v kontejnerech nebo vozech s uzavřeným ložním prostorem, které se denně čistí a dezinfikují. Prádlo se pere procesem termodezinfekce nebo chemotermodezinfekce, suší se, mandluje a tvaruje se. Výsledkem pracího postupu a procesu musí být prádlo prosté chemické a mikrobiální kontaminace. Čisté prádlo se před znečištěním chrání vhodným obalem nebo umístěním.

Skladuje se v čistých uzavřených skříních nebo regálech v uzavřených skladech čistého prádla.

Dezinfekce dopravních prostředků

- Dopravní prostředky určené pro přepravu nemocných je nutné v indikovaných případech dezinfikovat. Vozidla určená pro přepravu nemocných nelze používat k jiným činnostem a musí být výrobcem dopravních prostředků k tomuto účelu schválena.
- K dezinfekci vozidel pro dopravu nemocných je nejlépe používat přípravky, které lze aplikovat postříkem a které nepoškodují materiály.
- V neposlední řadě je nutné dopravní vozidla vybavit přípravky k dezinfekci rukou.
- Všechny dezinfekční přípravky je nutné používat podle návodu výrobce uvedeného na etiketě přípravku. Při zavádění nových dezinfekčních postupů je nutno přesvědčit se o tom, zda přípravek dopravní vozidlo nepoškoduje. Speciální dezinfekční přípravek určený k dezinfekci dopravních prostředků dosud výrobcem a distributoři nenabízejí.
- Přepravu mrtvých zabezpečují organizace poskytující pohřební služby silničním vozidlem, při přepravě po železnici ve zvláštním uzavřeném vagónu nebo letecky v letecké rakvi. Dezinfekci těchto dopravních prostředků vyhláška nestanovuje.

- Vozidla převážející potraviny se pravidelně čistí a dezinfikují přípravky, které nepoškozují povrchový materiál vozidla. Po dezinfekci je nutné opláchnutí pitnou vodou, aby rezidua přípravků a jejich zápach nekontaminovaly potraviny.

Dezinfekce vody

Dezinfekce pitné vody je specifickou problematikou, kterou se zabývá hygiena vody, všeobecná a komunální hygiena a hygiena výživy. Problematika není tématem tohoto sdělení, uvedeny jsou pouze některé základní chemické látky zahrnuté v obecném přehledu.

1. Voda pro hromadné zásobování

V dnešní době se používá ve většině úpraven pro pitnou vodu k jejímu zdravotnímu zabezpečení **plynného chlóru** (Cl_2). Za použití chlorátorů se distribuuje chlór do vody dle požadavků, aby zbytkový chlór perzistoval ve vodě v hodnotě 0,05-0,3mg.l-1 (**kyslíčnick chloričitý** (ClO_2), **kyselina chloraná** (HOCl), **chlornan sodný** (NaOCl) a **chloraminy** (NH_2Cl , NHCl_2). Dále se používají ozón, **UV záření** (monochromatické záření o vlnové délce 353,7 nm). Protože však většina vodovodních rozvodů a řadů je technicky zastaralá, je nutné po úpravě vody ozónem nebo UV zářením vodu dochlorovat.

2. Voda pro individualní zásobování

Dezinfekce vody ve studních se v praxi zabezpečuje použitím:

- chlorových přípravků (Savo, Dikonit, Chloramin B), nejlépe s použitím permanentních chlorátorů (např. keramických),
- Sagenu (chlorid sodno-stříbrný), jehož dezinfekční účinek je aložený na bázi oligodynamických vlastností iontů stříbra,
- algicidní a dezinfekční přípravky doporučené k dezinfekci a úpravě vody v plaveckých bazénech jsou založeny na bázi kyseliny dichlorizokyanurové, trichlorizokyanurové a jejich sodných solí a na bázi kvarterních amoniových kyselin, síranu měďnatém, persíranu sodném, chlornanu vápenatém, biquanidu apod.

Kontrola účinnosti povrchové dezinfekce

Kontrola účinnosti povrchové dezinfekce informuje jak o kvalitě provedené práce, tak i o účinnosti použitých látek. Může být také podkladem pro zjištění závad a zavedení nápravných opatření.

Kontrola účinnosti dezinfekce se provádí metodami:

Chemické metody kontroly dezinfekce

- kvalitativní
- kvantitativní

Mikrobiologická kontrola účinnosti dezinfekčních roztoků

Hodnocení se provádí pomocí suspenzní metody na vybraných mikrobiálních kmenech.

Kontrola mikrobiální kontaminace povrchů a předmětů

Bakteriologicky se zjišťuje, zda na dezinfikovaných plochách a předmětech byly usmrceny mikroorganismy.

1. Stěry

2. Otiskové metody

3. **Ponoření** předmětu do kultivační půdy. Hodnotí se růst mikroorganismů.

8.2.5 MECHANICKÁ OČISTA

Mechanická očista (sanitace) je soubor postupů, které snižují a odstraňují anorganické, organické nečistoty a biofilmy z ploch a předmětů. Velice důležitá je u předmětů určených ke sterilizaci (viz. předsterilizační příprava).

Používají se roztoky čistících nebo enzymatických prostředků v koncentracích doporučených výrobcí, rozpuštěné

v co nejteplejší vodě, případně se používají čistící přípravky s dezinfekčním působením, klasické ruční pomůcky, kartáče, mopy, utěrky, mycí a čistící stroje, tlakové pistole, ultrazvukové přístroje apod. Všechny pomůcky a přístroje je nutné udržovat v čistotě. Obecně platí, že na odstranění bílkovinných nečistot se používají **alkalické** nebo **enzymatické** látky, mastných nečistot **tenzidy**, uhlohydráty se odstraňují **oxidací** a minerální nečistoty a povlaky **kyselými** nebo **alkalickými** prostředky. Rezidua chemických sanitacních látek se odstraňují opláchnutím pitnou nebo upravovanou vodou.

K mechanické očištění se používají:

- různé čistící **stroje**, vysavače, tlakové pistole ultrazvukové čističky apod.
- **co nejteplejší voda s detergenty**, kartáč, hadr.

Úklid prostor se provádí na vlhko běžnými čistícími přípravky a postupy, které nepoškozují čištěné materiály. Frekvence úklidu je závislá na typu pracoviště a stanoví se v provozním řádu. Úklid je zajišťován buď vlastním proškolenými pracovníky nebo smluvně pracovníky s příslušnou kvalifikací.

Při kontaminaci prostor a ploch biologickým materiálem se provede okamžitá dekontaminace potřísněného místa překrytím mulem nebo papírovou vatou namočenou v dezinfekčním roztoku s virucidním účinkem, nebo se místo doporučeným přípravkem posype. Po expozici se dezinfikuje a očistí obvyklým způsobem.

Úklid v **domácnostech** se provádí dle potřeby nejlépe na vlhko. Důležité je pravidelné snižování prachových částic a různých alergenů v ovzduší a na předmětech v bytech osob s alergickými nemocemi. Je třeba omezit nadměrné používání různých chemických látek. Dezinfekční přípravky se používají jen v epidemiologicky zdůvodněných případech. Při práci je třeba omezit přímý kontakt pokožky s čistícími prostředky a používat rukavice. Po práci je třeba ruce omýt vodou a mýdlem a ošetřit krémem. Po ukončení práce je třeba místnosti důkladně vyvětrat.

Úklid a mechanická očista ve **veterinární oblasti** je základem úspěchu při provádění asanačních prací, protože nánosy špíny organického a anorganického původu a biofilmy značně snižují účinnost dezinfekčních zásahů. Provádí se nejčastěji tlakovou vodou, pěnou se odstraňují mastnoty.

Způsoby mechanické očištění:

Fyzikální	Chemická
- čistící stroje	- teplá voda
- tlakové pistole	- detergenty
-ultrazvukové čističky	- mýdla
- vysavače	
- kartáče	

Úklidové prostředky se po použití dezinfikují a čistí, usuší se, pro jednotlivé úkony se vyčlení, uchovávají se v použitelném stavu.

8.2.6 EKOLOGICKÉ ASPEKTY POUŽÍVÁNÍ DEZINFEKČNÍCH PŘÍPRAVKŮ A OCHRANA ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ

Jak je známo, uměle vyráběné chemické výrobky mají často negativní vliv na okolní životní prostředí. Toxické látky způsobují narušení ekosystému vod, ovzduší i půdy, dostávají se do potravinových řetězců a narušují tak nejen přírodní prostředí, ale i poškozují lidské zdraví. Záleží hlavně na tom, v jakém množství a koncentraci se tyto látky dostávají do okolního životního prostředí, jak rychle se rozkládají nebo

na jak dlouho se zde kumulují, jako je tomu např. u iontů těžkých kovů, polychlorovaných bifenyly (PCB) nebo u látek radioaktivních a pod.

V případech dezinfekčních chemických látek se zatím nepředpokládá vážné narušení přírodních cyklů (kromě náhodných havárií při jejich výrobě nebo jejich dopravě). Avšak zásady péče musí být dodržovány i v tomto případě.

Zbylé koncentrované dezinfekční prostředky se buď odevzdávají u příslušných podniků na zneškodňování odpadních chemických látek, nebo se vypouštějí do kanalizační sítě, ale až po velkém rozředění ve vodě, jinak se teoreticky po působení velkých množství těchto prostředků může poškodit bakteriální mikroflóra, která je součástí biotechnologie v čistírnách odpadních vod. Nepříznivým jevem může být i ta skutečnost, že chlór původem z chlorovaných přípravků reaguje s uhlovodíky obsaženými ve vodě za vzniku chlorovaných uhlovodíků s potenciálně karcinogenním účinkem. Jinak biodegradovatelnost je asi u 90 % dezinfekčních přípravků zaručena. Ekologickou zátěž představují fosfáty, které bývají komponenty při výrobě tenzidů, které se k některým dezinfekčním přípravkům přidávají (tyto se účastní při eutrofizaci povrchových vod).

Obaly po dezinfekčních přípravcích se zneškodňují podle druhu použitého materiálu. Skleněné obaly se vypláchnou vodou a jako surovinové sklo se odevzdávají na příslušných sběrných místech k recyklaci. Polyetylenové obaly se doporučuje také odevzdávat do sběru k recyklaci, jinak končí na skládkách nebo ve spalovnách odpadu i se svými následnými negativními dopady na životní prostředí a zdraví člověka.

Literatura

- ⇒ www.szu.cz/cem/ahem.htm
- ⇒ Bolek, S. a kol.: Dezinfekce, sterilizace a režim v prevenci nozokomiálních nákaz. Zdravotnická aktualita 202. Avicenum, Praha 1984.
- ⇒ Gopfertová, D., Janovská, D., Dohnal, K., Melicherčíková, V.: Mikrobiologie, imunologie, epidemiologie. TRITON, 2002.
- ⇒ Kneiflová, J.: Dezinfekční přípravky II. Kneifl, Praha, 2001
- ⇒ Melicherčíková, V., Paříková, J., Pavlíček, J., Šlosárek, M., Rupeš, B., Kožíšek, F.: Seznam dezinfekčních, dezinfekčních a deratizačních přípravků, sterilizačních přístrojů a pomůcek a přípravků pro dezinfekci vody v bazénech schválených hlavním hygienikem ČR k 1.1.2002. AHEM, SZÚ, Praha, 2002
- ⇒ Kolektiv autorů: Manuál prevence v lékařské praxi. III. Prevence nepříznivého působení vlivů obytného prostředí na zdraví. SZÚ, Praha, Národní program obnovy a podpory zdraví, 1996
- ⇒ Měrka, V.: Dezinfekce, sterilizace, dezinfekce, deratizace. Učební texty VLVDÚ JEP v Hradci Králové. Svazek 167, 1980.
- ⇒ Malíř, F., Ostrý, V a kolektiv: Vlákenné mikromycety (plísňe), mykotoxiny a zdraví člověka. NCO NZO, Brno, 2003
- ⇒ Melicherčíková, V.: Ochranná a ohnisková dezinfekce a sterilizace. Sdružení DDD, Praha, 1993
- ⇒ Melicherčíková, V.: Zásady sterilizace a dezinfekce v ambulantních zdravotnických zařízeních. SZÚ, Praha, 2002.
- ⇒ Melicherčíková, V.: Sterilizace a dezinfekce ve zdravotnictví. Grada Publishing., Praha 1998
- ⇒ Melicherčíková, V.: Ochranná dezinfekce. Sdružení DDD Praha, 2003.
- ⇒ Podstatová, H.: Mikrobiologie, Epidemiologie, Hygiena. EVAPA, Olomouc, 2001
- ⇒ Přívora, M.: Dezinfekce, dezinfekce, deratizace. Avicenum, Praha, 1980.
- ⇒ Paříková, J., Kučerová, I.: Jak likvidovat plísňe. Grada Publishing, Praha 2001

- ⇒ Šrámová, H. a kol.: Nemocniční nákazy II. Maxdorf-Jessenius, Praha, 2001.
- ⇒ Ticháček, B.: Teoretické a metodické základy dezinfekce. Státní zdravotnické nakladatelství, Praha, 1968.
- ⇒ Symon, K. a kol. Obecná a komunální hygiena. AVICENUM/OSVĚTA, Praha 1982.
- ⇒ Volná, F. : Dezinfekcia a sterilizacia teoria a prax. Vraná, 1999
- ⇒ Zákon č. 258/2000 Sb. "o ochraně veřejného zdraví a změně některých souvisejících zákonů"
- ⇒ Zákon č. 157/1997 Sb. „o chemických látkách“
- ⇒ Zákon č. 120/2002 Sb. „o podmínkách uvádění biocidních přípravků a účinných látek na trh a o změně některých souvisejících zákonů“
- ⇒ Zákon č. 185/2001 Sb. o odpadech a o změně některých dalších zákonů
- ⇒ Vyhláška č. 439/2000 Sb. MZ ČR o očkování proti infekčním nemocem
- ⇒ Vyhláška č. 440/2002 Sb. "kterou se upravují podmínky předcházení vzniku a šíření infekčních onemocnění a hygienické požadavky na provoz zdravotnických zařízení a ústavů sociální péče"
- ⇒ Vyhláška MŽP ČR a MZ ČR č. 376/2001 Sb. „Hodnocení nebezpečných vlastností odpadů“
- ⇒ Metodický návod k dezinfekci pokožky Věst. MZ ČR částka 3/18.5.1995
- ⇒ Norma FED-STD-209E pro čisté provozy
- ⇒ Český lékopis, Vydání evropského lékopisu, 2003
- ⇒ Standardní metody pro hodnocení dezinfekční účinnosti chemických látek. AHEM, Praha, příloha č.1/1985.
- ⇒ Kapkové rychlometody stanovení koncentrace pracovních dezinfekčních roztoků. AHEM, Praha, příloha č. 25/1987.
- ⇒ Vybrané mikrobiologické metody používané při prevenci a výskytu nemocničních nákaz. AHEM, Praha, příloha č. 7/1992.

8.3 ALERGENY V BYTECH

Alergická onemocnění vznikají na podkladě neadekvátní reakce imunitního systému jedince. Jde o skupinu onemocnění charakterizovanou zánětlivými změnami v tkáních, které jsou vyvolány imunitní odezvou na kontakt s antigeny (alergeny), které se běžně vyskytují v prostředí a u zdravých osob žádnou reakci nevyvolávají. Podmínkou je opakovaný styk organismu s vyvolávajícím alergenem působícím ze zevního prostředí. Obvykle bývá postižena kůže, oči, dýchací ústrojí nebo trávicí ústrojí. Jedná se o chronická onemocnění, která vyžadují dlouhodobou lékařskou péči, onemocnění s různou mírou závažnosti od lehčích obtíží až po život ohrožující stavy.

Prevalence alergických onemocnění v Evropě i v České republice v posledních desetiletích stále stoupá. V současné době údaje z různých šetření udávají, že v dospělé populaci České republiky je kolem 25-30% alergiků, z toho 4-6% astmatiků. Za citlivou subpopulaci můžeme tedy považovat odhadem 10-20% z celé populace. Za posledních 35 let došlo k přibližně trojnásobnému zvýšení výskytu alergických onemocnění. Příčina tohoto jevu není prozatím dostatečně objasněna. Je známo, že riziko rozvoje alergie je ovlivněno významně genetickou dispozicí, ale tou nelze nárůst výskytu alergických onemocnění v populaci spolehlivě vysvětlit.

Genetická dispozice (atopie) znamená vrozenou zvýšenou vnímavost imunitního systému, který reaguje nadměrnou tvorbou alergických protilátek. Při alergickém onemocnění obou rodičů je pravděpodobnost stejného postižení u dítěte asi 80%,

avšak i když jsou zdraví, nelze toto onemocnění u jejich potomka vyloučit. Atopici mají zvýšené riziko vzniku alergického onemocnění (rýmou, astmatem nebo atopickým ekzémem).

Pro současný vzestupný trend se jeví jako rozhodující faktory spojené se změnou životního stylu celé populace. Celý komplex působících faktorů zahrnuje vlivy socioekonomické, vlivy venkovního i vnitřního prostředí, expozice novým alergenům např. potravinovým, nebo infekční choroby a antibiotickou léčbu. Zvažují se rovněž klimatické změny.

V zevním prostředí se uplatňuje řada faktorů podílejících se na alergizaci a vyvolání alergických reakcí. Je to v první řadě skladba a množství pylů (viz kap. 1.2), které jsou vlastními alergeny. Účinek pylů je nepřímo ovlivňován působením běžných kontaminantů ovzduší – oxidů dusíku, polycyklických aromatických uhlovodíků a dalších složek výfukových plynů nebo zvyšujících se koncentrací ozónu, které modifikují strukturu pylových zrn a zvyšují pohotovost organismu k alergické odpovědi. Řada alergenů může být přítomna v prostorách budov.

8.3.1 DEFINICE ALERGENŮ A JEJICH ROZDĚLENÍ

Alergeny je možno definovat jako látky bílkovinné povahy nebo látky s bílkovinou se vážící. Schopnost alergizovat závisí na druhu alergenů, na jeho množství, na délce působení, na místě vstupu do organismu, na citlivosti terénu (organismu).

Alergeny se obvykle skládají z více složek, z nichž každá má schopnost alergizovat. Závažná je možnost zkřížené reakce mezi alergeny.

Alergeny z prostředí je možno rámcově rozdělit z různých hledisek.

Podle vstupních cest do organismu na:

- Alergeny inhalované,
- Alergeny potravinové,
- Alergeny kontaktní.

Podle jejich původů je možno dále rozlišovat:

- Alergeny bakteriální a virové
- Alergeny lékové
- Alergeny hmyzí

Lze rovněž zohlednit přirozený (pyly, roztoči domácího prachu, domácí zvířata, hmyz, plísňe a jejich spory, potraviny – mléko, vejce) nebo **antropogenní** původ alergenů (léky, domácí chemie, chemické látky v pracovním prostředí – chrom, nikl, kobalt, platina, složky tabákového kouře).

Inhalované alergeny zahrnují:

- Pylové alergeny (viz kap. 1.2)
- Alergeny plísňové (spory plísní)
- Rostlinný prach
- Prach ze zvířecích chlupů a kožešin
- Prach z lůžkovin, z peří, z mouky, sena, slámy, obilí
- Alergeny členovců (roztoči)
- Alergeny řas a sinic (klimatizační zařízení)

Alergeny plísní

Alergenní účinek mohou vykazovat plísňe a jejich spory v bytech (např. *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucoraceae*). Zvýšený výskyt plísní lze očekávat v malých, vlhkých a špatně větratelných bytech. Alergie na plísňe se projevují častěji na podzim. Výrazný nárůst plísní v bytech byl pozorován v zaplavených či provlhklých bytech při povodních v r. 1997 (na Moravě) a 2002 (v Čechách). V této souvislosti je nutno mít na paměti i další nežádoucí zdravotní dopad plísní – produkce mykotoxinů s jejich genotoxickými a karcinogenními účinky.

Rovněž venkovní ovzduší může obsahovat plísňe s alergenními účinky (např. *Alternaria*, *Cladosporium*, *Fusarium*, *Monilia*).

Alergeny členovců

Jedná se především o roztoče, (nejčastěji *Dermatophagoides*) velikosti cca 0,3 – 0,5 mm. Jejich vývojová stadia (šestinohé larvy a osminohé nymfy) jsou na hranici viditelnosti. Délka života roztočů je cca 6 měsíců, vyskytují se zejména na přelomu léta a podzimu.

Zdrojem roztočů jsou ptačí hnízda. Celá řada roztočů přežívá v hnízdech holubů. Mohou být přenášeny ptáky, dalšími zvířaty i člověkem. Jsou podstatnou součástí domácího prachu. Vyvolávají astmatické potíže, alergickou rýmu. V domácnostech se vyskytují nejčastěji v lůžkách, matracích plněných peřím, vlnou, molitanem. Živí se buď krví či lymfou svých hostitelů, nebo organickými zbytky – úlomky peří, zbytky chlupů, vlasů, kožních šupin apod. Vyhovuje jim teplo a vlhké prostředí (25°C, vlhkost mezi 50 – 80 %). Při nižší vlhkosti vysychají, při vyšší vlhkosti postupně uhynou v důsledku přemnožení plísní.

Roztoče nelze vyhubit v bytě úplně, jejich početnost však lze redukovat a tím redukovat i množství roztočových alergenů. Alergeny se v lůžkách a matracích postupně hromadí a při manipulacích s nimi se šíří do celého bytu, kde se usazují nejčastěji v kobercích a čalouněném nábytku. Nejúčinnějším způsobem boje s alergenními roztoči a alergenem je pravidelné vysávání prachu z lůžek, lůžkovin, koberců a čalouněného nábytku. K tomu je vhodné používat vysavače opatřené filtry, zabraňujícími pronikání malých částic prachu zpět do prostředí bytu.

Alergeny pocházející z domácích zvířat

Hlavním zdrojem psích alergenů *Can f1* jsou srst a sliny. Důležitá pro alergenní působení je i rasa psa, alergen *Can f1* je společný pro nejméně devět ras a předpokládá se skřížená reaktivita s alergeny i dalších plemen. Hlavní kočičí alergen se nazývá *Fel d1* a nachází se ve slinách, mazových a slzných žlázách zvířete. Při čištění a olizování se tyto proteiny dostávají do srsti, do prostředí a následně do ovzduší. Kočičí chlupy samotné alergenem nejsou. Protože velikost alergenů *Fel d1* je menší než ostatních alergenů vnitřního prostředí, například *Der p1* a *Der f1* z roztočů, **snadno se dostanou do ovzduší, kde mohou přetrvávat i několik dnů** bez sníženého potenciálu k biologickému působení po vdechnutí. Pro svoji velikost – kolem 2,5 μm, **procházejí mukociliární bariérou horních cest dýchacích až do plic**. Sensibilizovaný jedinec může reagovat projevy astmatického záchvatu okamžitě po vstupu do kontaminovaného prostředí bez přímého kontaktu se zvířetem.

Koncentrace kočičích alergenů v ovzduší zůstává vysoká i několik měsíců po odstranění zvířete z domácnosti. Alergeny sedimentují na vhodné povrchy v interiéru, zejména textilie, a při zvířetím prachu se znovu dostávají do ovzduší.

Je prokázána i zkřížená reaktivita mezi kočičími a psími alergeny.

Možnost alergenního působení je popisována i u drobných hlodavců chovaných v domácnostech (křečci, myši, krys, králci, morčata). Při anamnestickém zjišťování rizikové expozice je třeba tuto záležitost zohlednit. Zvýšená náchylnost k projevům alergie se může projevit i při používání krmiva živočichů chovaných v akváriích či teráriích, či při působení akvárijských rostlin a řas.

Tabákový kouř

Tabákový kouř obsahuje několik tisíc chemických látek (viz kap.2.4). I když většina z nich nepatří mezi alergeny, expozice tabákovému kouři výrazně ovlivňuje vznik alergie a výskyt alergických reakcí. **Kouření v těhotenství** predisponuje plod ke vzniku alergie a astmatu. V pupečnickové krvi dětí kuřaček jsou prokazovaná zvýšená koncentrace

IgE. Dochází k porušení regulační úlohy Th1/Th2 lymfocytů ve směru převahy Th2 cytokinů, zejména IL-13. Zvýšení reakce Th2 lymfocytů predisponuje děti kuřáček k alergii na ovalbumin a na alergeny roztočů. Existuje přímá úměrnost mezi kouřením rodičů a stupněm postižení dýchacích cest jejich dětí. Nejtěžnější je vztah mezi kouřením matek a postižením dětí do dvou let. Škodlivé je kouření v místnostech, které obývají současně i děti a především v jejich ložnicích. Nebezpečně vysoká koncentrace kouře vzniká při kouření v uzavřených prostorech automobilů.

Kontaktní alergeny zahrnují

- Kosmetické přípravky: vlasové a tělové šampony, parfémy, laky a tužidla, březové vody, rtěnky, krémy, mýdla a zubní pasty, deodoranty, pěny do koupele, líčidla a barviva.
- Zdravotnické prostředky: např. leukoplast, roztoky s dezinfekčním účinkem (ajatin, septonex, jodisol) a léky (perubalzámy, heřmánky, antibiotika),
- **Domácí chemie:** ředidla, barviva, lepidla, čisticí a prací prostředky),
- **Kovy:** chrom, nikl, kobalt, rtuť,
- Kožešiny a kůže, guma, pryskyřice i umělé hmoty. Kontaktní alergeny způsobují různé projevy oddáleného typu alergie, jako např. kontaktní ekzém.

Alergeny rostlin mohou kromě inhalace pylu vyvolávat i kožní alergické reakce od zarudnutí pokožky až k těžkým dermatitidám spojeným se sekundární infekcí.

Jistým způsobem patří k alergickým reakcím i jev, zvaný **fotosenzibilizace**, tj. zcitlivění organismu vůči slunečnímu záření po kontaktu s určitými rostlinami obsahujícími fototoxické či fotosenzibilizující látky. Jako příklad fototoxické reakce lze uvést známý bolševník či některé rostliny z čeledi třezalkovitých. Známá je i fotosenzibilizace po kontaktu s pohankou, zde však jde především o její požití.

Vzhledem k závažnosti alergických onemocnění a jejich vzestupnému trendu, je pro primární prevenci nezbytné znát aktuální situaci na národní a lokální úrovni. Prevalence alergických onemocnění u dětské populace se proto sleduje i v rámci Systému monitorování zdravotního stavu obyvatel České republiky ve vztahu k životnímu prostředí.

Výsledky sledování prevalence alergických onemocnění v dětské populaci ČR v rámci systému monitorování zdravotního stavu obyvatel ve vztahu k životnímu prostředí

Sledování výskytu alergických onemocnění u dětí je jednou z aktivit Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, který probíhá v ČR od roku 1994 (viz kap. 1.1 a 1.3) ve spolupráci Státního zdravotního ústavu (SZÚ), hygienických stanic a praktických dětských lékařů. Systém monitorování umožňuje pravidelně zaznamenávat změny životního prostředí, životního stylu a vývoje alergických onemocnění.

Studie probíhaly ve třech etapách od roku 1996 do 2001, další studie bude uskutečněna v r. 2006. Soustřeďuje se na dětskou a adolescentní populaci ve věku 5, 9, 13 a 17 let. Používá se dotazníkové šetření v kombinaci s údaji pediátrů, popř. i samotných respondentů (ve věku 17 let).

Prevalenční průřezové šetření v populaci 5, 9 a 13letých dětí v období 1996-1997 u více než 11000 dětí ukázalo celkové zastoupení 16,6% alergických dětí v souboru. Nejvíce zastoupenou diagnózou byla pollinóza – 6,1%, dále atopická dermatitis – 4,3%, astma – 3,8%, jiná alergická rýma – 1,5%. Výskyt alergického onemocnění byl vyšší u chlapců v porovnání s dívkami (18,4% vs. 14,7%). Respiračními typy alergie byli významně častěji postiženi chlapci ve všech věkových skupinách, atopická dermatitis se častěji vyskytla u dívek a to zejména v nižších věkových skupinách. Je patrné, že alergiků přibývá s věkem,

nárůst je zřejmý zejména u pollinózy. V souvislosti s úrovní znečištění ovzduší se ukázalo, že s rostoucím počtem zdrojů znečištění ovzduší roste také počet alergických dětí žijících v exponovaných lokalitách. Při porovnání významu stacionárního a liniového (dopravní komunikace) zdroje se jako významnější ukázal stacionární zdroj znečištění.

Prevalence alergických onemocnění v populaci 17letých v roce 2000 byla **23%** s mírnou převahou chlapců. Nejčastěji se vyskytující diagnózou v tomto věku byla pollinóza. Během 4 let (1996-2000) došlo v části souboru, která byla vyšetřena opakovaně (1 300 dětí) k nárůstu alergických onemocnění o 8,5%. Z anamnestických údajů vyplynula souvislost časté respirační nemoci v útlém dětství a pozdějšího alergického onemocnění, s nejsilnější vazbou k astmatu. Prevalence kouření byla u 17letých respondentů **26%**, bez rozdílu mezi dívkami a chlapci. Kouřilo 24% alergiků a bohužel 29% dospívajících astmatiků.

Prevalence alergických onemocnění v roce 2001 v populaci 5, 9, 13 a 17letých byla **25%**, vyšší u chlapecké části populace. Jednalo se především o astma **5,1%**, pollinózu **11,1%**, atopickou dermatitis **7,1%**, a jinou alergickou rýmu **1,2%**. Ve srovnání s rokem 1996 vzrostl počet alergiků v 17 srovnávaných městech v souboru 5, 9 a 13letých dětí statisticky významně z **16,9% na 23,4%**. K nárůstu onemocnění došlo u všech sledovaných diagnóz i věkových skupin.

Věk prvních projevů alergického onemocnění se ve srovnání s rokem 1996 posunul do nižších věkových kategorií, což může souviset také s časnějším záchytem alergických onemocnění, zejména v kojeneckém věku.

Z vlivů pre- a perinatálně působících na dítě byly ve vztahu k alergickému onemocnění významné stres matky v těhotenství a rizikové těhotenství, dále pak porodní komplikace.

Zjištěné údaje ze zdravotní anamnézy dítěte potvrdily fakt, že alergické děti trpěly častější opakovanou respirační nemocí jak v období prvního roku, tak ve věku batolecím a předškolním, včetně častější antibiotické léčby. Vyšší nemocnost se vyskytla nejen u dětí s respirační formou alergie, ale i u dětí s kožními alergickými projevy a u dětí s alergickou reakcí na potraviny. Naopak kožní problémy v průběhu prvního roku života nebyly zdaleka vázány jen na diagnózu atopické dermatitidy, ale vyskytly se jak u dětí s astmatem a pollinózou, tak u dětí s alergickou reakcí na potraviny.

Vlivy vnitřního prostředí (např. expozice kouření v bytě) se projeví spíše u dětí nespecifickými příznaky jako např. noční kašel mimo nachlazení nebo podráždění sliznic očí a nosu. U již diagnostikovaných alergických onemocnění nebyl vliv domácího prostředí zjištěn.

Výskyt alergie byl vyšší u dětí žijících v lokalitách s průmyslovým a dopravním zatížením, riziko onemocnění roste s délkou expozice.

Literatura

- ⇒ Kazmarová H. a spol. Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k prostředí – Monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší. Odborné zprávy za rok 1996, 1997, 1999, 2000, 2001, 2002. SZÚ Praha.
- ⇒ Faierajzlová V., Švandová E. Alergie a životní prostředí. Alergie 1999; 1:13-18
- ⇒ Kratěnová J., Malý M. Prevalence alergií u dospívajících v ČR. Alergie 2002; 2:100-106
- ⇒ Kratěnová J. Alergická onemocnění dětské populace v ČR – prevalenční průřezové studie. Alergie 2002; Suppl.2: 24 – 30.
- ⇒ Kratěnová J. Alergická onemocnění v dětské populaci v ČR v roce 2001. Alergie 2003; Suppl.2: 8 – 10.

9 BYDLENÍ

9.1 ZDRAVOTNÍ ASPEKTY BYDLENÍ

Obytné prostředí působí na člověka vlivy, pocházejícími z hmotného prostředí (přírodního i vytvořeného člověkem) a z psychosociálního prostředí (druzí lidé v rodině i sousedství, ekonomicko-sociální situace, kultura, morálka, tradice).

O zdravém bydlení rozhodují:

- vlastnosti širšího obytného prostředí;
- prostorové, dispoziční a materiálové řešení bytu;
- způsob užívání bytu.

Zatímco u jednotlivých fyzikálních, chemických a biologických faktorů bydlení máme k dispozici bohaté a větší množství údajů o jejich zdravotním významu, u těch vlastností bytu, které působí různou mírou psychické zátěže a nespecifických obtíží je jejich příspěvek ke vzniku onemocnění u obyvatel stále spíše spekulativní a vědeckými postupy nesnadno dokazatelný. Přesto lze předpokládat, že psychosociální prostředí a způsob bydlení jsou zdravotně významnými činiteli.

Komise odborníků WHO v roce 1987 vyhlásila „**nezbytnost integrovaného přístupu k otázkám spojených s bydlením**“ a „**nutnost porozumět mnohostrannému způsobu, jakým životní podmínky ovlivňují fyzické a duševní zdraví**“. Konstatovala, že strategie, které motivují občany, obce a vlády k respektování zdravotních stránek bydlení v celé jejich šíři a k zlepšení užívání bytu z hlediska zdraví prospěšných cílů mohou značně omezit pozdější potřebu provádět drahou a ne vždy úspěšnou intervenci jednotlivých chorob.

Zdravotnická problematika bydlení je široce zvažována z následujících hledisek:

- ochrana před nákazami, šířícími se v bytovém prostředí,
- ochrana před nemocemi, otravami a nebezpečím úrazu,
- podpora duševního zdraví a zdravého vývoje,
- péče o zdravé a podněcující okolí bydliště,
- způsob užívání bytu, napomáhající ke zdravému životu,
- péče o skupiny, zvláště ohrožené v souvislosti s bydlením,
- podpora zdraví prospěšné sociální politiky v bydlení,
- vědomí závislosti řešení na příznivém ekonomickém rozvoji,
- potřeba zdravotní výchovy profesionálů a veřejnosti,
- potřeba účinné participace veřejnosti.

Patofyziologické mechanismy

Patofyziologické mechanismy zdravotních poruch z bydlení jsou tak různorodé, že je popíšeme pouze souhrnně.

Nevhodné bytové podmínky se na zdravotním stavu mohou projevit:

- **relativně bezprostředně vznikem**
 - o akutních a chronických respiračních infekcí a alergických onemocnění dýchacích cest (jako důsledku neadekvátního vytápění, větrání a přítomnosti škodlivin v ovzduší);
 - o infekcí HCD a dětských infekcí (jako důsledku kapénkového šíření nákaz při těsném kontaktu více osob při pobytu či spánku v místnosti);
 - o kožních i parazitárních nemocí a alimentárních infekcí (jejichž příčinou nebo podnětem jsou sanitárně technické nedostatky při odstraňování odpadů, nedostatky v osobní hygieně a zacházení s potravinami);
 - o domácích úrazů (při nedodržení bezpečnosti prostředí a nesprávném, rizikovém chování);

- **více či méně zprostředkovaně** vznikem nejružnějších chorob z maladaptace, hypertenze, neuróz, sebevražedných pokusů, poruch chování, poruch rozvoje osobnosti apod. Zde bytová situace a způsob užívání bytu produkuje stres, napětí, frustraci, rozmrzelost a při překonání míry tolerované zátěže dojde k onemocnění.

9.1.1 RIZIKA PLYNOUCÍ Z NEVHODNÉHO UŽÍVÁNÍ BYTU

Nejzávažnější okolnost, ovlivňující způsob užívání bytu, je **počet bydlících osob a jejich role v rodinném společenství**. Vlivu vysoké populační hustoty byla věnována velká pozornost zejména poté, co byly u zvířat zjištěny příznaky zvýšené agresivity.

Naopak, lidé projevují vůči přelidnění překvapující odolnost. Jestliže byly při porovnávání populačních skupin dodrženy srovnatelné úrovně socioekonomických parametrů, opakovaně se potvrdilo, že nejsou rozdíly v úmrtnosti a nemocnosti v oblastech s různými hustotami obyvatel. Chápání přelidnění bytu je do značné míry formováno kulturně-historicky. Dosud není přesně známo, kolik obytného prostoru člověk vlastně potřebuje.

Tolerance k přelidnění se zhoršuje se stupněm vzdělání, se vzrůstajícím podílem dospělých osob a při více samostatných domácnostech. V přelidněných bytech jsou kladeny větší nároky na míru vzájemné tolerance. Jsou-li požadavky na přízpusobení rozloženy ve skupině nerovnoměrně a nespravedlivě (nebo jsou-li takto členem skupiny prožívány), dochází ke stresu s dalšími následky.

I když respektujeme osobité postoje konkrétní rodiny, některá pravidla užívání bytu je možno považovat za obecně platná a žádoucí. Je to mj.:

- oddělené spaní rodičů a dětí a ne více než 2 dospělé osoby v jedné ložnici,
- neužívat ke spaní kuchyni,
- obývací pokoj používat jen k příležitostnému spaní,
- každý člen rodiny, tj. i dítě alespoň kousek soukromí,
- v rodině se školáky alespoň jedna pracovní plocha vylučně pro učení.

Některé způsoby narušení normálního a pro rodinný život a zdraví obyvatel vhodného užívání bytu:

- podstatná část bytu je vyloučena z běžného denního užívání, aby mohla vyniknout jeho reprezentační (prestížní) role,
- podstatná část bytu je vyloučena v zimě z běžného denního užívání, aby bylo dosaženo úspor na vytápění,
- v bytě je omezena řada běžných způsobů užívání bytu (hra dětí, věci na psacím stole apod.) ve prospěch úzkostlivé čistoty a pořádku,
- v bytě jsou zhoršeny podmínky pro běžný život (rodinný), protože neúměrně mnoho prostoru je zabráno pro provozování koníčků,
- v bytě je prováděna neadekvátní pracovní, výdělečná nebo amatérská činnost, spojená s vývinem škodlivin nebo se značnými prostorovými či jinými nároky,
- v bytě žije silný kuřák, který nerespektuje ani elementární ohledy a omezení,
- rodinný život narušuje dlouhodobé ošetrovatelsky náročné onemocnění některého člena rodiny nebo onemocnění spojené s těžkými změnami povahy a psychiky nemocného.

9.1.2 INTERVENCE DO ZPŮSOBU UŽÍVÁNÍ BYTU

Individuální intervence

Intervence je velmi nesnadná, protože jde o oblast rodinných zvyklostí, které jsou považovány za součást soukromí, do kterého nemá okolí právo zasahovat.

Jde spíše o to, aby si rodinný lékař zvyklostí v rodině, při bydlení všiml a aby případnou nápravu nedostatků chápal jako součást medicínského působení.

Komunitní intervence

- Podporovat větší informovanost veřejnosti i odborníků o vztazích mezi zdravím a bydlením a o domácích úrazech.
- Podporovat na místní úrovni iniciativy, vedoucí ke zlepšení kvality obytného prostředí okolí bytu z hlediska bezpečnosti a možnosti trávení volného času. (např. prostřednictvím programu „Zdravé město“).
- Zabezpečit větší informovanost o domácích úrazech a jejich prevenci mezi pedagogy, zdravotnickým personálem a pracovníky sociálních služeb, i mezi studenty všech typů škol. Zvýšit znalosti o správném poskytování první pomoci.

Celospolečenská intervence

- Podpora chápání zdravotního významu bytové otázky u představitelů, kteří rozhodují (financování, legislativa, hlavní směry komunitních programů).
- Zařazovat prevenci domácích úrazů do systému výuky pedagogů, pracovníků sociální sféry, pracovníků samosprávy a zdravotnického personálu.

Preventivní opatření proti domácím úrazům a ustanovení, podporující zdravé užívání bytu, jsou obsažena ve stavebních předpisech. V současnosti převládá snaha tyto předpisy co nejvíce omezit, liberalizovat a ponechat odpovědnosti na stavebníkovi. Nebude-li mezi stavebníky a uživateli dobrá informovanost a nebude-li jim riziko soustavně připomínáno, může dojít zbytečně ke škodám a neštěstím.

Literatura

⇒ Housing and Health: Conclusions of consultation on Housing, WHO, Geneva, s. 31, 1987.

9.2 BEZPEČNÝ BYT

9.2.1 SOUČASNÝ STAV ÚRAZOVOSTI

Podle světových statistik je úraz hlavní příčinou smrti ve věkové skupině 1 – 44 let. Současně je i nejčastější příčinou hospitalizace u osob ve věkové skupině do 40 let.

Standardizovaná **úmrtnost na veškeré úrazy** je podle údajů ÚZIS v České republice velmi vysoká.

Z celkového množství úrazů tvoří u nás domácí úrazy cca 50 %, z toho dětské úrazy 22,6 %. (Pracovní úrazy 16,4 %, dopravní 20,3 %, sportovní 9,7 % a kriminální 6,5 %). I v jiných zemích tvoří domácí úrazy přibližně polovinu všech úrazů. Mezinárodní srovnávání je znesnadněno používáním různé klasifikace úrazů a neúplnou evidencí.

Analýza našich dat v dětských úrazech ukazuje, že za posledních 40 let **poklesly absolutní počty smrtelných úrazů u dětí do 14 let o polovinu a v kategorii 1-4 roky dokonce o více než 2 třetiny. Podíl dětských smrtelných úrazů na celkové dětské úmrtnosti však za tutéž dobu mírně stoupl** (což znamená, že pokles úmrtnosti z ostatních příčin byl ještě výraznější). Úrazy jsou příčinou smrti u cca 40 % dětských úmrtí.

Je nutné si uvědomit, že úrazy se nedějí náhodou, ale jsou způsobeny zevními příčinami, které je nutno odhalovat a upozorňovat na ně.

Zatímco pády jsou dominujícím smrtelným úrazovým

mechanismem ve starším věku, ve středním věku dominují otravy léky, drogami a plyny a v dětském věku popálení a udušení.

Domácí úraz utrpí každý rok 4 – 5 % populace, z toho je lékařsky ošetřena třetina až polovina případů.

Ošetřovány jsou nejčastěji úrazy, způsobené pády, pak následují řezná poranění, pohmožděniny a popáleniny.

Úloha zdravotníků spočívá:

- ve zjišťování příčin úrazů,
- v rozboru těchto příčin,
- v publikaci těchto příčin,
- v požadavku na jejich odstranění.

I úrazy v domácnosti a bytě zanechávají pracovní neschopnost, někdy velmi dlouhou. **Prevence v této oblasti** (snad vlivem toho, že jejich odškodnění nepadá na zaměstnavatele) **je velmi obtížná a je často zanedbávána.**

Náklady na léčení úrazů jsou velmi vysoké v celém světě a výrazně zatěžují ekonomiku zdravotnictví (zdravotní pojišťovny, úrazové pojišťovny a pod.). Primární prevence úrazů má proto nejen zdravotní, ale i nezanedbatelný ekonomický přínos.

V tomto smyslu je potřeba:

- docílit takového stavu, aby k úrazu vůbec nedošlo,
- dojde-li k úrazu, včasnou a adekvátní léčbou na všech zdravotnických stupních docílit brzkého zhojení, pokud možno bez následků,
- teprve u nejzávažnějších případů přistoupit v rámci terciální prevence k resocializaci a pokud možno k návratu postiženého zpět do normálního života.

I v případě terciální prevence mají vynaložené prostředky svoji návratnost:

- v nabytí psychické rovnováhy uzdraveného,
- ve schopnosti uzdraveného pracovat a vytvářet hodnoty,
- ve zlepšení klimatu rodiny a okolí postiženého, zbavení se obav z budoucnosti.

Úrazy můžeme podle závažnosti rozdělit na úrazy:

- lehké,
- středně těžké,
- těžké,
- smrtelné.

Při posuzování závažnosti samotného úrazu je nutno přihlídnout i k neobyčejně vysoké emocionální zátěži, kterou úraz, zvláště těžký, má pro postiženého a jeho nejbližší okolí.

Každý úraz způsobuje emocionální zátěž, jelikož při něm může jít o

- přerušování osobní kontinuity;
- otázka přežití a uzdravení nemocného;
- následky úrazu, což mohou být:
 - o invalidita dočasná, trvalá,
 - o společenské uplatnění,
 - o partnerské vztahy, rodinná situace,
 - o ekonomická situace, existenční problémy.

Úrazovost se tedy jeví jako problém celospolečenský, nejen zdravotnický a ekonomický, ale i sociální.

Složky společnosti, které by se měly na prevenci a likvidaci úrazů podílet:

- policie – udržování bezpečnosti a dodržování předpisů a zákonných opatření, přímá pomoc, školení
- hasiči, kteří mají provádět preventivní sledování, likvidaci ohnisek, přímá pomoc, školení
- rychlá zdravotní pomoc – včasné poskytnutí patřičné péče, rychlá doprava do místa ošetření
- Český červený kříž – teoretický a praktický výcvik v poskytování první pomoci, přednášky s preventivním zaměřením
- dobrovolné skupiny (skauti, sportovní oddíly) – výcvik v první pomoci, přednášky

- úřady v obcích a městech – sledování zdravotního a sociálního stavu obyvatelstva, týrání dětí, kvality života osob vyšších věkových skupin, sledování nezaměstnaných a bezdomovců
- mateřské školy – výuka hrou zaměřená na prevenci
- školy – kurzy první pomoci a prevence úrazů
- vysoké školy všech typů – zdravotnická školení, instruktáže, film
- obchody – při prodeji seznámit zákazníka s riziky kupovaných předmětů, instruktáže o uvedení do činnosti, sponzoring preventivních akcí pro zabránění úrazu
- hromadné sdělovací prostředky – ve spolupráci se zdravotnickými složkami prezentovat co nejčastěji příčiny úrazů * finanční ústavy (banky, pojišťovny, spořitelny) – finančně podporovat preventivní akce, případně resocializační procesy
- psycholog, psychiatr – sledování psychomotorického stavu osob, případně stavu po prodělaném úrazu a posouzení možnosti zapojení do vhodné činnosti
- všechny chirurgické obory – v rámci sekundární prevence poskytnout včasné a dokonalé ošetření s poskytnutím dalších výkonů, umožňujících postiženému návrat do normální činnosti.

9.2.2 PROČ BEZPEČNÝ BYT?

Epidemiologická studie u popáleninových úrazů dětí ve věku 0-15 let přesvědčivě ukazuje, že **nejrizikovějším místem pro úrazy popáleninového charakteru je byt** (tab. 1).

Místo vzniku úrazu v procentech Tab. 1

Místo vzniku úrazu	Hoši	Dívky
Doma (kuchyň, koupelna)	60	83
Venku	34	15
Škola	1	1
Železnice, silnice	3	1
Garáž, dílna	2	-

Uvedená statistika ukazuje, že pro dítě je největším rizikem domácí prostředí, které samo dobře zná a které by mu mělo poskytovat bezpečí.

Chlapci jsou dvakrát častěji léčeni pro popáleniny než děvčata.

Současně vzhledem k odlišným vývojovým charakteristikám obou pohlaví se stávají **úrazy chlapců častěji také mimo dům**. Příčinou toho jsou příslušné aktivity chlapců, a to

- bojové hry, sport,
- experimenty s chemikáliemi,
- soutěživost, předvádění se.

Dívky jsou popáleninovými úrazy nejčastěji ohroženy ve věku 4 – 6 let, kdy **napodobují dospělé v domácích pracích**.

Nejčastějším druhem popáleninového úrazu je **opaření** a to u obou pohlaví. U dětí do 3 let věku je opaření jako mechanismus popáleninového úrazu jednoznačně převažujícím (tab. 2, 3, 4).

Typ popáleninového úrazu v procentech Tab. 2

Typ	Hoši	Dívky
Opaření	42	70
Hoření	31	16
Elektrický proud	13	4
Exploze	8	3
Kontaktní popálení	3	6
Chemické popálení	3	1

Mechanismus popáleninového úrazu podle pohlaví v procentech

Tab. 3

Mechanismus	Hoši	Dívky
Polití horkými tekutinami	32	56
Manipulace s hořlavinami	25	5
Hoření oděvu	12	10
Elektrický proud	11	4
Pád a jeho následky	10	15
Poleptání	3	1
Výbuch vařiče, kotle, kamen	3	1
Kontakt s rozžhaveným předmětem	3	6
Opalování	0	2
Dopravní nehoda	1	0

Aktivity, které způsobily popáleninový úraz, v procentech

Tab. 4

Mechanismus	Hoši	Dívky
Vaření	25	46
Koupání	15	18
Hry	13	10
Topení, táborové ohně	13	7
Experimenty s chemikáliemi	11	2
Pomoc dospělým	7	2
Hra se sirkami	5	4
Inhalování	4	7
Manipulace s el. spotřebiči	4	2
Ohrožení druhou osobou	2	2
Cestování	1	0

Na vzniku popáleninového úrazu se podílejí:

- **riziková místa:**
 - o kuchyň – sporáky, nestabilně umístěné vařiče, nádoby s horkou vodou, konvice s horkým mlékem, čajem, nádoby s horkou polévkou, umístěné na pracovní desce nebo na zemi, čistící prostředky schopné vznícení se, zásuvky, žehličky;
 - o koupelna – elektrické boilers s vysokou výstupní teplotou vody, která teče z kohoutků, ze sprchy, napuštěná vana, vypouštění pračky do vany, lékárníčka s hořlavinami, zásuvky;
 - o obývací pokoj – nízké stolky a na nich postavená káva, čaj, elektrické zásuvky, kamna, radiátory;
- **rizikové činnosti:**
 - o vaření – jídla s objemem horké vody, polévky, čaje, kávy, škváření sádla, ohřívání vody na koupání, na mytí nádobí, při zabijačkách hrnce s horkou vodou a polévkou;
 - o jídlo, pití – horké tekutiny a jídla podávaná dětem nebo postavená v jejich blízkosti;
 - o koupání, mytí – horká voda z kohoutku, sprchy, pád do horké vody ve vaně;
 - o manipulace se sirkami a experimenty s hořlavými látkami, pohyb v blízkosti vysokého napětí (nádraží – vagony, sloupy vysokého napětí, rozvodné skříně, kabely volně ležící a pod.);
- **rizikové charakteristiky jedinců:**
 - v každém vývojovém období jedince je předpoklad vzniku úrazu pro disproporci mezi motorickou a mentální úrovní jedince.

Výraznou pozornost je třeba věnovat dětem, u nichž jsou jedna nebo obě zmiňované úrovně problematické. **Jsou to děti:** hyperaktivní, psychomotoricky nestabilní, děti s poruchami chování různé etiologie, děti s DMO a LMD, epileptické a mentálně retardované děti.

Zvláštní skupinu tvoří děti z tzv. **problémových rodin**, kde se rodiče o jejich výchovu nestarají, děti rodičů závislých na alkoholu nebo omamných látkách. Těmto dětem je péče poskytována nedostatečně a často ji místo rodičů vykonávají starší sourozenci nebo širší sociální okolí.

Riziko úrazu je ovlivněno fyziologickými a patologickými aspekty dětí, které jsou dány jejich jednotlivými vývojovými etapami.

Další rizikové faktory v bytě:

- pády z výšek – nábytek, vypadnutí z okna;
- pády do naplněných nádob tekutinou (převážně vodou) s rizikem utopení;
- manipulace s ostrými předměty (nůžky, nože);
- manipulace se střelnými zbraněmi
- polykání léků, zejména tvarově podobných některým cukrovinkám;
- rozebírání přístrojů – riziko úrazu ruky mechanicky, riziko úrazu elektrickým proudem;
- uklouznutí po podlaze nebo podlahové krytině;
- rozbití skla a skleněných předmětů s následným pořezáním;
- zasouvání různých předmětů do tělních otvorů (nos, zvukovody), vdechnutí cizích předmětů;
- úrazy očí, penetrující i nepenetrující;
- rozdrčení prstů na masových mlýncích;
- hra se psem (ukousnutí nosu či poškození celého obličeje).

Následky plynoucí z utrpěného úrazu:

- přerušení nebo narušení psychického vývoje dítěte, expozice extrémnímu stresu;
- dlouhodobý pobyt v nemocnici spojený s bolestmi, smyslovou a emoční deprivací;
- vznik posttraumatických psychických změn spojených s poruchami pozornosti, spánku, emoční labilitou, fobiemi, nočními stavy úzkosti;
- narušení somatického vývoje dítěte kontrakturami:
 - a. **ovlivnění růstu postižených částí skeletu a svalstva:**
 1. deformace obličeje (omezení funkce mimických svalů, nedovírání očních štěrbin, otevírání ústní štěrbin);
 2. deformace boltců (nošení brýlí);
 3. deformace rukou s omezením pohyblivosti;
 4. při deformaci trupu omezení vývoje prsních žláz u dívek;
 5. deformace perinea a genitálu;
 - b. **omezení pohyblivosti:**
 1. omezením pohyblivosti v kloubech (ramenních, loketních, zápěstí, kyčelních, kolenních, kotníků);
 2. jizevnatými změnami kůže, ev. svaloviny;
 3. paraartikulárními osifikacemi (lokte, ramene);
 4. poškozením nervů periferních a poškozením CNS, který může ovlivňovat motoriku i citlivost;
- narušení sociálního zařazení (jizvy, deformace), vedoucí u mladších dětí k rozvoji agresivity, u starších k sociální izolaci.

9.2.3 ÚRAZY STARŠÍCH OSOB V BYTĚ

Druhou kategorií, která je nejčastěji ohrožena úrazy v bytě, jsou **starší osoby (od 65 let výše)**. U této věkové kategorie dochází k postupné mentální i fyzické involuci. Úbytek těchto schopností začíná diskrétně a později se prohlubuje s různou intenzitou.

Faktory rozhodující o postupu involuce:

- biologický stav organismu
- psychický stav
- sociální situace, ve které se stará osoba nachází.

Specifika věku:

- snížená vstřípivost – těžko se učí novým věcem, těžko přivyká změně prostředí
- zpomalení psychomotorického tempa
- snížení reflektorické reaktivity
- zapomnětlivost
- zhoršení smyslů (zrak, sluch, čich, chuť, hmat)
- pokračující osteoporóza, která významně zvyšuje riziko zlomenin (zejména u žen)
- zhoršující se sebeobsluha.

Důvody vzniku úrazů ve vyšším věku:

- omezená schopnost dostatečně zvážit riziko vlastní činnosti
- omezená schopnost psychicky dobře sladit vlastní postupy
- přeceňování svých schopností a reaktivity.

Úrazy přicházející v úvalu u osob vyššího věku:

- popáleniny a opařeniny
- úrazy elektrickým proudem
- poleptání žíravinami
- pády z výšek
- pády na kluzké podlaze
- úrazy očí.

Obdobně jako v dětském věku hodnotíme při vzniku úrazu

A – rizikové místo

B – rizikovou činnost

C – rizikové skupiny

Ad A – rizikové místo

- kuchyně, koupelna, dílna, garáž, schody a schodiště a všechna místa, kde se používají hořlaviny a nebo kamna.

Ad B – riziková činnost

- vaření, manipulace s horkými tekutinami – polévka, káva, čaj, tuky, oleje
- výbuchy plynu při špatné instalaci nebo nedbalosti
- koupele, opaření při sprchování, vypouštění pračky do vany, opaření při inhalacích, uklouznutí ve vaně
- dílny, garáže – úrazy při montážních pracích, při opravě přístrojů
- práce ve výšce, vystupování na židle, nábytek
- vznícení rukávů při manipulaci s vařičem
- kontaktní popálení horkým předmětem
- vznícení (oděvů) při kouření v posteli
- přilévání hořlavin do ohně
- topení a pálení gumových věcí
- vypadnutí horkých uhlíků a následné vznícení oděvu
- otrava unikajícími zplodinami
- vniknutí cizího tělesa do oka.

9.2.4 INTERVENCE SMĚŘUJÍCÍ KE SNIŽOVÁNÍ ÚRAZOVOSTI

Individuální intervence (dětí)

Ze strany lékaře jde o tyto činnosti:

- pravidelně informovat rodiče o rizicích plynoucích z disproporce mezi motorickou a mentální úrovní dítěte a o rizicích vyplývajících z jejich vlastní lehkomyšlnosti
- zvláštní pozornost věnovat rizikovým skupinám dětí a rodičů s důrazem na jejich informovanost o celé problematice
- zajistit spojení se sociálními pracovníky v případě neadekvátní péče rodiny a zajistit tak pomoc při výchově dítěte
- při prohlídkách dítěte u lékaře věnovat pozornost pouřazovým poškozením (oděrky, jizvy, hematomy) a dle jejich

výskytu posuzovat prostředí, ve kterém se dítě nachází (týrané dítě).

Ze strany rodičů a zodpovědných osob:

- věnovat dětem dostatek péče podle jejich vývojové úrovně a potřeb
- dohlížet na bezpečně uzavřená okna, dokonalé podlahové krytiny a obuv dítěte zejména v období dosud nevyvinuté motoriky
- uvažovat o možném riziku, předvídat ho a mít přiměřený dohled nad dítětem
- soustavně vhodnou formou (tj. ne odstraněním jakéhokoliv nebezpečí) vést dítě k bezpečnému zvládnutí životních situací
- věnovat dětem dostatečnou pozornost při vysvětlování problematiky bezpečnosti a respektovat jejich odpovídající mentální úroveň.

Technická a organizační opatření pro snížení rizika dětských úrazů:

- opatřit okna, která se běžně otevírají, zábranou proti pádu
- opatřit zásuvky elektrického rozvodu bezpečnostními zástrčkami
- skleněné výplně dveří nebo přinejmenším jejich dolní poloviny a další skleněné plochy, u nichž je nebezpečí rozbití, opatřit bezpečnostní folií (provede odborná firma) nebo alespoň polepit tapetou
- léky uchovávat v uzamčené lékárnice, umístěné bezpečně mimo dosah dětí
- nenechávat v dosahu dětí zbraně, nože, sirky, zapalovače, svíčky, chemikálie, hořlaviny jako ředidla a pod., léky a další předměty umožňující poranění
- nepoužívat obalů od potravinářských výrobců na uchovávání jiných přípravků
- dát pozor na horké kapaliny v přítomnosti dětí, v rodině s batolaty neprostírat horké nápoje na ubrus, nestavět hrnce s horkou polévkou na okraj plotny či stolu, nestavět hrnce s vařící vodou na podlahu
- dětem do tří let ponechat ke hře pouze hračky, které nelze rozložit na části menší než 4 cm. Nenechat dítě manipulovat se sáčky z umělých hmot, které by si dítě mohlo navléci na hlavičku.

Individuální intervence (starší osoby)

U starších osob se individuální intervence týká především rizikových skupin a spočívá ve zjištění stavu pacienta jak po stránce motorické, tak psychické a v snížení rizika úrazu v jeho okolí.

- zjistit schopnost fyzické zátěže u mladého i staršího jedince
- zajistit terapii přidružených chorobných stavů
- zjistit psychický stav, úroveň rozumových schopností, případné poruchy percepce, paměti, emoční stability, ev. lability, depresivní rozlady a stavy, úroveň a stálost vědomí (amence)
- zvláště sledovat:
 - pacienty psychiatricky léčené
 - pacienty s epilepsií
 - pacienty s organickým psychosyndromem
 - pacienty po mozkových příhodách
 - pacienty s drogovou a alkoholovou závislostí a závislostí na lécích ovlivňujících vigilitu
 - pacienty z rodin s mnoha členy domácnosti
 - pacienty osamělé
- zajištění adekvátní a co nejrychlejší první pomoci v případě traumatu.

U popáleninového traumatu:

- uhasit plameny, tzn. zabránit v útěku, položit do hori-

zontální polohy a koulet, ev. udušit plameny vlněnou pokrývkou – *nikdy nepožít syntetické materiály* – ev. polít vodou

- chladit pouze obličej, krk a ruce (t.j. významné malé plochy)
- celkové prochlazení trupu hrozí srdeční zástavou z hypotermie.

Při chemickém traumatu jde o to

- hojně polévat vodou (neznáme-li chemikálii).

Při elektrotraumatu:

- odpojit pacienta z okruhu
- zahájit kardiopulmonální resuscitaci
- s postiženými plochami nemanipulovat neprostřrhávat puchýře, nestrhávat přiškvařené části oděvu – ev. překrýt čistou tkaninou
- neaplikovat žádné desinfekční roztoky, spreje, krémy či masti
- při opaření oděv nasáklý horkou tekutinou okamžitě svléci.

Technická a organizační opatření pro snížení rizika úrazu starších osob:

- nekluzké podlahy, odstranit malé pohyblivé koberečky, předložky, rohože na hladké podlaze, pozor na volné okraje koberců, o které je možno zakopnout, vnitřní dveře bytu pokud možno bez prahů.
- okenní parapety alespoň 75 cm nad podlahou, zábradlí na balkoně alespoň 90 cm vysoké, bez vodorovných prvků (týká se jen dětí, aby zábradlí nemohly přelézt). Proto také v rodině s malými dětmi nepatří na balkon bedny, nebo stoličky.
- vana, opatřena protiskluznou gumovou vložkou, stupeň k vaně pro snazší vstup; madla, umožňující oporu při vstávání a vystupování; stabilní sedačka do vany či sprchového koutu; ve sprše nekluzká podlaha a madlo; držadlo na WC.
- zábradlí a madlo po obou stranách schodiště ve výšce cca 85 cm, průměr cca 5 cm.
- raději elektřina než plyn. Tepelná pojistka na plynovém sporáku, pojistný plamínek apod. Žádný plynový spotřebič s otevřeným plamenem bez odtahu spalin, větrání a přívodu dostatečného množství vzduchu (podfíznuté dveře). Žádný el. spotřebič používaný při koupání či sprchování.
- dostatečná intenzita osvětlení; vizuálně zřetelné rozlišení výškových rozdílů na podlaze a domovních komunikacích (první a poslední schod, zvýšený práh aj.)
- bezpečnostní folie na prosklené plochy
- uložení věcí denní potřeby ve střední výšce (0,4 – 1,7 m). Žádné věci denní potřeby dosažitelné teprve po výstupu na židli. Bezpečné zařízení pro dosažení výše uložených věcí: přenosné schůdky se zábradlíčkem, židle s výklopným schůdkem aj. Vyšší židle pro práci vsedě u kuchyňské linky.

Lze zvažovat i další úpravy zlepšující pohodlí a komfort (i zde je jistý prvek zvyšování bezpečnosti), jako např. ergonomicky vhodně řešené ovládací kohouty, knoflíky, vypínače a kliky u vodovodních, plynových a elektrických zařízení, oken apod.

Pro snazší vstávání by měl starší člověk mít vyšší výšku sedáku a menší sklon opěradla u křesla, područky, podnožku, měl by mít vyšší postel aj. To ale už s prevencí úrazů souvisí jen málo.

V bytech starších osob je možno uvažovat o provedení celého souboru úprav bytu, kterými se usnadní jeho užívání a omezí nebezpečí úrazů jako o zakázce, kterou je možno už i u nás zadat specializované firmě.

Významné je, aby starší lidé nechápali úpravy jako důkaz jejich nemohoucnosti a nešikovnosti, ale jako opatření, které pomáhá zajistit jejich co nejdélejší soběstačnou existenci ve vlastním bytě s minimem cizí pomoci. Účelně

upravený byt nejen snižuje riziko úrazu, ale může přispět k oddálení hospitalizace nebo umístění v pečovatelském zařízení.

Komunitní intervence

- věnovat pozornost stavu bydlení populace;
- sledovat projekci obytných prostor nově budovaných bytů;
- při projekci designu nových přístrojů a nástrojů vycházet ze zdravotnických poznatků o vlivu tvaru nástroje na výkon a případně poranění;
- počítat s nutností vybudování bezbariérových vstupů a interiérů bytů;
- podlahové krytiny posuzovat s přihlédnutím k možnosti uklouznutí;
- docílit dokonalé organizace ošetření úrazů, zejména závažných (popáleniny, zlomeniny);
- systém ošetření organizovat tak, aby již při prvotním léčení byl stanoven algoritmus tak, aby návaznost zákroků směřovala k rychlému doléčení (např. při těžkých popáleninách neodkládat transplantační zákroky, což přináší úsporu času a náklady na léčení).

Populační intervence

- sledovat způsob výchovy generace v rodinách, zvláště s mnoha dětmi;

- sledovat sociální stav starých osob;
- nedostatek v obou předchozích případech řešit pomocí zákonných opatření, institutů sociálních pracovníků apod.;
- veškerou projekci bytů a bytových zařízení provádět tak, aby se byt stal co nejmenším rizikem;
- podporovat pozornost, věnovanou prevenci úrazů v médiích (TV, rozhlas, tisk), v dětských časopisech a časopisech orientovaných na rizikové skupiny. Podporovat sponzoring soutěží, TV pořadů, tvorby výukových video pořadů aj., propagujících prevenci domácích úrazů a poskytování správné první pomoci;
- podněcovat zavedení výchovy k prevenci domácích a dětských úrazů do osnov základních škol a přípravu odpovídajících výukových materiálů a pomůcek.

K získání co nejlepšího přehledu o stavu a počtech poranění v době vzniku, a tím k možné případné prevenci, je zapotřebí dokonalého statistického sledování. V praxi jde o zatížení ošetřujícího personálu, ale jedině tak lze získat obraz o druhu, místu, způsobu a času úrazu. Teprve takto přesně statisticky zpracovaná data umožní dokonalý přehled o dané problematice, který může být podkladem k účelné a dobře prováděné prevenci.

Literatura

⇒ WHO. Architectural Aspects of Domestic Accidnot Prevention. Kodaň 1985, s. 67.

III.

ZÁKLADY PREVENCE INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ

10 INFEKČNÍ CHOROBY

10.1 A

10.1.1 AIDS (ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME) SIDA (SYNDROME D IMMUNODEFICIENCE ACQUISE) SYNDROM ZÍSKANÉHO IMUNODEFICITU

1. Původce – agens

HIV (Human Immunodeficiency Virus), virus lidského imunodeficitu, se řadí do čeledi **Retroviridae**, rodu **Lenti-virus**. Virová partikule o průměru 110 nm je tvořena fosfolipidovým obalem s glykoproteinovými výběžky (envelope) a vnitřní strukturou, nukleoidem (jinak též nazývaným core). Nukleoid obsahuje genom HIV, dvě identická vlákna ribonukleové kyseliny (RNA), nesoucí HIV genetický signál. Kromě těchto základních struktur obsahuje virová partikule HIV některé enzymy, především reverzní transkriptázu, umožňující replikaci viru v napadené hostitelské buňce. Pro HIV, stejně jako ostatní retroviry je charakteristická schopnost zabudovat svou genetickou informaci do genomu hostitelské buňky a vyvolat její chronickou celoživotně perzistující infekci. V současné době nemáme prostředky, které by dokázaly z infikované buňky virový genetický signál eliminovat. HIV napadá především buňky imunitního systému, zejména T lymfocyty nesoucí receptor CD4. Může však přímo infikovat i řadu dalších buněk jako slizniční Langerhansovy buňky, buňky glie a další.

HIV se vyskytuje ve dvou typech značených jako HIV-1 a HIV-2, které se liší ve složení povrchových struktur. Oba typy se také odlišují geografickým výskytem, patogenitou, klinickým obrazem a některými epidemiologickými charakteristikami. V Evropě a na americkém a asijském kontinentu se vyskytuje převážně HIV-1, HIV-2 zůstává lokalizován zejména v oblastech západního pobřeží Afriky.

HIV-1 se dělí na řadu subtypů značených alfabeticky. Je velmi plastický, snadno podléhá mutacím zejména ve složení povrchových glykoproteinů. Tato vlastnost je jednou z příčin dosavadních neúspěchů při konstrukci účinných vakcín.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce HIV se projevuje pestrým klinickým obrazem. Od získání nákazy do vzniku plně rozvinutého onemocnění AIDS obvykle uplyne řada let (průměrně 10,5 let) a s tím, jak dochází k postupnému zhoršování imunitních funkcí, mění se i hlavní klinické příznaky.

Krátce po expozici – za 3-8 týdnů – přibližně u 50 % infikovaných dochází k příznakům **primoinfekce – akutní HIV infekce**. Ta obvykle probíhá pod obrazem chřipkovitého onemocnění, často s prchavým exantémem, jindy připomínající syndrom infekční mononukleózy a jen vzácněji se objeví neurologická symptomatologie – sérozní meningitída či polyradikuloneuritída. V krevním obraze bývá leukopenie, někdy s lymfopenií či atypickou lymfocytózou. Tato primární HIV infekce pravidelně spontánně odchází.

Po této fázi pacient vstupuje do různě dlouhého **období latence**, kdy nemívá jakékoliv obtíže. Někdy může dojít k reverzibilnímu zduření lymfatických uzlin, které může přejít v perzistující generalizovanou lymfadenopatii – PGL. Tento syndrom nemá nepříznivý prognostický význam. V době asymptomatického nosičství HIV infekce však dochází k postupným změnám imunitního systému, jehož nejnapadnějším výrazem je pokles CD4 lymfocytů. K prvním

příznakům, které signalizují sníženou výkonnost imunitního systému dochází pravidelně při poklesu počtu CD4 lymfocytů pod hodnoty 500/mm³, kdy pacient přechází z *klinické kategorie A – asymptomatické HIV infekce do kategorie B – symptomatické fáze HIV infekce*.

Symptomatická fáze HIV infekce je charakterizována výskytem recidivující orofaryngeální kandidózy, či kandidové vulvovaginitídy, výsevem herpes zoster, recidivujícími adnexitidami, postupným zmenšováním předtím zduřelých uzlin a často i celkovými příznaky jako jsou únava, horečky, průjemy a hubnutí.

V průběhu symptomatického stadia HIV je nutno počítat s nástupem tzv. velkých oportunních infekcí (OI), jejichž výskyt indikuje zařazení pacienta *do klinické kategorie C – tedy stadia AIDS-onemocnění* – charakterizované výskytem některé z tzv. velkých oportunních infekcí, některými nádory nebo dalšími projevy jako je HIV encefalopatie a wasting syndrom (kachexie). Výskyt velkých OI je důsledkem těžké poruchy imunitního systému a je obvykle spojen s hlubokým poklesem CD4 lymfocytů.

Indikativní onemocnění pro klasifikaci HIV infekce jako rozvinutého onemocnění AIDS (kriteria SZO):

- pneumocystová pneumonie
- toxoplazmová encefalitída
- ezofageální, tracheální, bronchiální nebo plicní kandidóza
- chronický anální herpes simplex nebo herpetická bronchitída, pneumonie nebo ezofagitída
- CMV retinitída
- generalizovaná CMV infekce (kromě jater a sleziny)
- progresivní multifokální leukoencefalopatie
- recidivující salmonelová bakteriémie
- recidivující pneumonie v průběhu 1 roku
- chronická intestinální kryptosporidíóza
- chronická intestinální isosporóza
- extrapulmonální kryptokoková infekce
- diseminovaná nebo extrapulmonální histoplazmóza
- diseminovaná kokcidioidomykóza
- tuberkulóza
- diseminovaná nebo extrapulmonální atypická mykobakteriíóza
- Kaposiho sarkom
- maligní lymfomy (Burkittův, imunoblastický a primární cerebrální lymfom)
- invazivní karcinom děložního hrdla
- HIV encefalopatie
- wasting syndrom

V poslední době jsme svědky postupné změny výskytu a charakteru OI. Díky dobře propracovaným schémátům chemoprolaxe některých, hlavně parazitárních OI, vyskytují se tyto stále méně a na jejich místě se uplatňují jiné infekce – především virové. K takovým dobře zvládnutelným OI patří především pneumocystová pneumonie (PCP), způsobená houbou *Pneumocystis carinii*. V počátcích pandemie infekce HIV představovala nejčastější OI a byla také nejčastější příčinou jejich smrti. Podobně dobře dnes zvládáme terapii a profylaxi např. mozkové toxoplazmózy, některých mykotických onemocnění, recidivujících infekcí herpes simplex a do značné míry také některých forem CMV infekce. Velkým problémem se stávají infekce vyvolané *Mycobacterium tuberculosis* a výskyt multirezistentních kmenů.

Diagnostika HIV/AIDS se opírá především o specifickou mikrobiologickou diagnostiku.

Nejdůležitější principy laboratorní diagnostiky a používané metody:

- **Průkaz specifických HIV protilátek** je spolehlivou,

citlivou a specifickou metodou diagnostiky HIV/AIDS. Vyžaduje odběr 5-7 ml venózní krve. Používá se i k vyšetřování krevních dárců pro zajištění bezpečnosti krevních konzerv a krevních derivátů. Pro vyloučení falešně pozitivních nálezů je třeba každý pozitivní výsledek ověřovat v systému konfirmačních testů, které provádí specializované pracoviště. Při interpretaci negativních výsledků je nutno u vyšetřovaného uvažovat časový faktor tak, aby se vyloučil falešně negativní nález, způsobený vyšetřením v období tzv. imunologického okénka, to je v době, kdy vyšetřovaný ještě nestačil po své HIV infekci vytvořit detekovatelné protilátky. Délka tohoto období byla stanovena v průměru na 3 měsíce. Po této době je nutno u HIV negativních osob s rizikem HIV infekce vyšetření opakovat pro zabezpečení validity negativního nálezu. Vyšetřování slin jako alternativního biologického materiálu pro detekci HIV protilátek je vyhrazeno pro epidemiologické studie, nikoliv pro diagnostické účely. Pro konfirmaci HIV pozitivního nálezu ze slin je nutno provést vyšetření krevního séra.

- **Přímý průkaz viru** v biologickém materiálu (obvykle mononukleární buňky periferní krve). Velmi nesnadná, náročná, zdlouhavá a z hlediska profesionální infekce nebezpečná metoda používaná jen pro speciální případy (např. u novorozenců HIV infikovaných matek). Vyžaduje odběr 5-10 ml nesrážlivé krve.
- **Průkaz virového genomu** (virových nukleových kyselin) v biologickém materiálu, především polymerázovou řetězovou reakcí (PCR). Očekává se, že metoda dosud vyhrazená pro specializovaná pracoviště, bude v blízké budoucnosti sloužit jako jedna z běžných diagnostických metod. Vyžaduje odběr 5-10 ml nesrážlivé krve.

Další specializované laboratorní metody se provádějí jen v referenční laboratoři.

3. Výskyt

Celosvětový, jedná se o pandemii. Podle odhadů Světové zdravotnické organizace bude do roku 2 000 na celém světě okolo 6 milionů lidí s AIDS a okolo 20-40 milionů HIV infikovaných osob. Nejvyšší výskyt je v současné době na africkém a nověji i na asijském kontinentu. Zejména v jihovýchodní Asii probíhá explozivní epidemie HIV/AIDS, v níž převládají jiné subtypy HIV-1 než na americkém a evropském kontinentu. Zdá se, že některé z těchto subtypů se snadněji šíří heterosexuálním pohlavním stykem a v této souvislosti se uvažuje i o možnosti vzniku nové vlny epidemie HIV/AIDS v Evropě a na americkém kontinentu, kde se podle dosavadních údajů epidemie HIV/AIDS do určité míry stabilizovala.

Infekce typem HIV-2 zůstává lokalizována na západním pobřeží Afriky, v Evropě a na americkém kontinentu nemá prakticky žádný význam.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem HIV je pouze infikovaný člověk. Žádný ze známých zvířecích retrovirů není přenosný na člověka.

5. Cesta přenosu

HIV se přenáší třemi způsoby:

a) krevní cestou

- HIV kontaminovanou krví nebo krevními deriváty
- společným používáním jehel, stříkaček event. roztoku drogy u injekčních uživatelů drog
- při krvavých sexuálních praktikách

b) pohlavním stykem

- spermatem, vaginálním sekretem při homo- i heterosexuálním styku

c) z matky na dítě

- vertikální přenos (antenatálně, perinatálně ev. mateřským mlékem)

6. Inkubační doba

Inkubační doba, od vstupu viru do vnímavé buňky po objevení se klinických příznaků charakterizovaných jako akutní infekce či primární onemocnění, obnáší průměrně 3 týdny. Nesprávně, ale velmi často i v odborné literatuře je jako inkubační doba označována relativně velmi dlouhá fáze (až 15 let podle současných znalostí) latentní infekce s minimálními klinickými příznaky. Tato fáze nastupuje po akutní infekci a dosud není jasno, zda všichni infikovaní posléze přejdou do stádia klinicky plně rozvinutého onemocnění AIDS. Je známo několik desítek případů osob, přežívajících po infekci HIV déle než 15 let.

7. Období nakažlivosti

Infikovaná osoba je nakažlivá prakticky okamžitě po vniku HIV do organismu a jeho replikaci ve vnímavých buňkách, tedy ještě v inkubační době před rozvojem akutní infekce. Nakažlivou zůstává až do konce svého života. Stupeň nakažlivosti se liší podle množství vylučovaného viru v závislosti na fázi infekce, ve které se infikovaná osoba nachází. Největší množství viru se vylučuje v akutním stadiu, méně v době latentní fáze a jeho množství opětovně stoupá v období klinického AIDS.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. V poslední době se podle některých studií zdá, že určité imunologické parametry (kvalita cytotoxických T buněk) mohou ovlivňovat vnímavost k infekci HIV. Úvodní epidemiologické studie nebyly dosud ověřeny a v současné době se provádějí i studie in vitro.

9. Principy terapie

Základem léčby je vedle profylaxe a včasné léčby oportunních infekcí protivirová terapie. Jejím cílem je alespoň zpomalit množení HIV a předejít tak zhroucení imunitního systému. Konečný cíl protiretrovirové terapie – *eliminace viru z organismu* – není dosud vyřešen. Všechna dosud dostupná antiretrovirová chemoterapeutika svým zásahem do replikačního cyklu viru pouze více či méně úspěšně zpomalují jeho množení v organismu.

Existuje celá řada antiretrovirových preparátů, které působí v různých fázích replikace viru. Jejich kombinací lze dosáhnout zvýšeného účinku a omezit výskyt rezistentních variant HIV. Základním lékem zůstává azidothymidin (AZT). U gravidních žen AZT podávaný během těhotenství snižuje možnost přenosu HIV infekce na novorozence.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

V současné době neexistují žádná specifická preventivní opatření. K dispozici není účinná očkovací látka ani jiné profylaktické preparáty. Preventivní opatření, která jsou k dispozici:

- výchova, vedoucí ke změnám přístupů a chování v sexuálním životě
- zajišťování bezpečnosti krevních konzerv a derivátů testováním všech darovaných kreví
- diskutován je program výměny jehel a stříkaček u injekčních uživatelů drog.

b) represivní

- hlášení HIV positivity, onemocnění AIDS a úmrtí, Národní referenční laboratoři pro AIDS

- žádná karanténní opatření ani omezování společenského styku nejsou uplatňována. Výkon povolání je omezen pouze zdravotním stavem, nikoliv nálezem HIV pozitivita.

10.1.2 AKTINOMYKÓZA

1. Původce – agens

Aktinomycety jsou bakterie typické morfologie a specifických fyziologických vlastností. Jsou to rozvětvené tyčinky, jež rostou v atmosféře se sníženým obsahem kyslíku. Aktinomykózu způsobuje nejčastěji *Actinomyces israeli*, méně častějšími původci jsou *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces odontolyticus*.

Aktinomykózu způsobuje i vzdálený příbuzný mikrob *Arachnia propionica* (neprodukuje toxin, je citlivá k penicilinu).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Aktinomykóza je pomalu se rozvíjející chronické onemocnění vyvolané organismy málo virulentními přítomnými na sliznicích člověka.

Infekce se rozvine při porušení integrity sliznice. Při proniknutí do tkáně se vytvářejí mnohočetné abscesy spojené choboty. Tvoří se píštěle. Ve tkáni se tyto bakterie množí pomalu, vytvářejí mikrokolonie, jež se v mikroskopu jeví jako hutné drůzy. Ty se ohraničují granulačním zánětem a inkrustují vápenatými solemi. Nakonec tak tvoří sírově žlutá zrna typická pro toto onemocnění. Pro rozvoj infekce je charakteristické šíření *per continuitatem* překonávající anatomické bariéry.

Podle lokalizace vzniká forma:

- cervikofaciální
- plicní
- břišní
- pánevní

Pánevní forma často vzniká při dlouho udržovaném intrauterinním tělísku. Aktinomykóza postihuje i centrální nervový systém.

Nejčastější forma cervikofaciální oblasti se rozvíjí v krajně mandibulárního úhlu jako pomalé nebolestivé onemocnění charakteristické edémem a posléze vytvořením píštěle, která ústí v místě zduření nebo na krku. Rozvíjí se často při nedostatečné hygieně dutiny ústní, po extrakci zubu, nebo po poranění v obličeji. Někdy, a to méně často, se infekce může rozvíjet rychleji jako hnisavé onemocnění.

Plicní forma má zprvu netypický obraz, později s mnohočetnými abscesy, které se posléze šíří do okolních tkání. Je postižena i pleura, mediastinum a stěna hrudníku. Hrudní forma není příliš častá. Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu plicní forma nokardiózy vyvolaná *Nocardia asteroides*. Má mnohem menší tendenci k lokalizaci. Šíří se do centrálního nervového systému a vytváří mnohočetné abscesy v mozku.

Břišní forma postihuje v dutině břišní kterýkoliv orgán bez predilekce. Není častá. Rozvíjet se může po chirurgickém zákroku na tlustém střevě nebo po perforaci divertiklu. Na diagnózu aktinomykózy se pomyslí většinou až když je postižen vitálně důležitý orgán. Aktinomykóza bývá považována zprvu za tumor.

Postižení pánevních orgánů může předcházet nenápadný zánět vaginální sliznice, později přecházející na vejcovody, vaječníky a dělohu s tvorbou abscesů.

Mozek je postižen buď zánětem mozkových plen nebo abscesem.

Laboratorní diagnóza je mikroskopická i kultivační a je ztížena tím, že volných aktinomycet je ve tkáni málo

a jsou soustředěna do zrn, kterých není mnoho a je nutno je nalézt a rozdrtit. Granula jsou v hnisu viditelná buď pouhým okem, nebo při malém zvětšení.

- **Mikroskopicky** jsou viditelné drůzy nepřiliš dobře barvitelné, sestávající se z krátkých i delších vláknitých rozvětvených tyček. Větvení ve tvaru Y nebo X je důležitým morfoloickým znakem.

- **Kultivační průkaz je nutný.** Vždy je nutno odebrat co nejvíce materiálu. Původci se izolují z hnisu, ze sekretu píštělí, a bioptických vzorků. Je záhodno se vyvarovat punkcí nebo incizí sliznic. Aktinomycety rostou pomalu za anaerobních podmínek. Výsledek z laboratoře lze očekávat nejdříve za týden, spíše za dva i více. Při odběru materiálu je nutno mít na paměti, že lze vykultivovat i aktinomycety, jež nejsou původci onemocnění. Toto nebezpečí nesprávné diagnózy je nutno mít na zřeteli v případech podezření při nevýrazných příznacích. Naopak výsledek mikrobiologického vyšetření nemusí být pozitivní i při výrazných klinických příznacích. *Protilátky nejsou známkou imunity*, nýbrž pouze známkou styku s antigenem bakterií.

- **Histologicky**, zejména při podezření na nádor, bývá prokázán pokud se vyšetří větší počet vzorků tkáně.

3. Výskyt

Aktinomycety jsou přítomny na sliznicích, v dutině ústní, v horním respiračním traktu i ve střevě lidí a zvířat. V České republice je ročně hlášeno méně než 10 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem infekce je většinou vlastní flóra.

5. Cesta přenosu

Infekce je v absolutní většině endogenní vlastní flórou. Byly zaznamenány případy po zranění zubním kartáčkem v dutině ústní. Při dlouhodobém založení intrauterinního tělíška je povrch většinou nejprve kolonizován a posléze se rozvine invazivní infekce.

6. Inkubační doba

Vzhledem k tomu, že se infekce vyvíjí pomalu buď po mikrotraumatu nebo bez něj, nelze stanovit moment invazivní infekce.

7. Období nakažlivosti

Nepřichází v úvahu.

8. Vnímavost

Vnímaví jsou dospělí i děti. Větší šance onemocnění je u dospělých osob, zejména s nedostatečnou hygienou dutiny ústní nebo s intrauterinním tělískem.

9. Principy terapie

Aktinomycety jsou dobře citlivé k *penicilinu*. Terapie je dlouhodobá. Po několik týdnů nemusí být účinek pozorovatelný. Zlepšení stavu není nikdy radikální. Podává se penicilin intravenózně po dobu 5 týdnů, a poté penicilin V perorálně po dobu 6 až 12 měsíců. Alternativou terapie je zejména při přecitlivělosti k penicilinu *tetracyklin* a *makrolidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- péče o dutinu ústní, pravidelné odstraňování zubního kamene a sanace kariézních zubů.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.1.3 AKUTNÍ PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ INFEKCE VYVOLANÉ E. COLI

1. Původce – agens

E. coli je nesporulující gramnegativní tyčka, pohyblivá, termolabilní. Je součástí normální střevní flóry lidí i zvířat. Komenzálové kmeny *E. coli* jsou indikátorem fekálního znečištění vody a potravin. Patogenní kmeny lze odlišit sérologickou typizací, biochemickými vlastnostmi a testy pro patogenitu. Kmeny *E. coli* patogenní pro člověka zahrnují kromě dalších čtyři hlavní skupiny:

- **enteropatogenní** (nejběžnějšími sérotypy EPEC jsou: O26, O55, O86, O111)
- **enteroinvazivní** (EIEC sérotypy O28ac, O124, O143, O164)
- **enterotoxigenní** (ETEC sérotypy O6, O8, O78, O128)
- **enterohaemoragické** (jediným známým sérotypem EHEC je O157: H7 produkující verotoxin 1 a 2 a produkují potentní cytotoxiny Shiga-like toxiny I. a II.), které způsobují rozdílné klinické syndromy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kmeny EPEC představují „klasické“ sérotypy, které jsou spojovány s onemocněními nedonošenců, novorozenců, kojenců a malých dětí do 2 let věku. Klinický průběh pozvolný, nechutenství, neklid, stolice vodnaté bez příměsí, žlutozelené, střikavé. Může se připojit zvracení, horečka, hubnutí, dehydratace. Jsou nebezpečnou nemocniční nákazou.

Kmeny EIEC vyvolávají onemocnění, připomínající baciální dysenterii: horečky, tenesmy, průjmy s hlenem a krví.

Kmeny ETEC vyvolávají průjmy v oblasti tropů a subtropů s nízkým hygienickým standardem. Označují se jako „průjmy cestovatelů“ zejména u našich lidí, kteří nemají pro ETEC protilátky. Klinicky způsobují nemoc připomínající cholera: vodnaté profusní průjmy, abdominální křeče, zvracení, stolice má vzhled rýžového odvaru.

Kmeny EHEC způsobují hemoragické kolitidy (krvavé průjmy), někdy dochází k hemolyticko-uremickému syndromu (akutní nefropatie, trombocytopenie a hemolytická anémie).

K diagnostice *E. coli* se dnes používá řada moderních a poměrně spolehlivých setů české i zahraniční provenience. K určení biochemických vlastností lze použít Enterotest 1 a 2. API test, BBL test a pod. K sérotypizaci komerčně vyráběná séra za použití skličkové aglutinace. K rychlým testům patří latexové kity, kdy je možno výsledek odečíst do několika minut. Ty jsou cíleně vyráběny pro určitý druh a sérotyp.

K podrobnějšímu studiu kmenů *E. coli* se využívá molekulárních biologických metod: DNA sonda, monoklonální protilátky, plasmidové profily, PCR, Elisa testy atd.

3. Výskyt

- Počet hlášených APO se ročně pohybuje kolem 5 tisíc. Vyšší výskyt pozorujeme vždy v letních měsících.
- **Epidemie EPEC** často vznikají ve zdravotnických zařízeních (nedonošenecká a novorozenecká oddělení, kojenecké ústavy) a v kolektivech s uzavřeným stravovacím systémem (školy, závodní jídelny).
- **ETEC** se vyskytují zejména v rozvojových zemích, nejčastěji u dětí do 3 let věku. Vyvolávají průjem u cestovatelů z průmyslově vyspělých zemí.
- **EIEC** představují 1-5 % všech APO v méně rozvinutých oblastech.
- **EHEC** je vážný problém Severní Ameriky, Japonska, jižní Afriky, Austrálie a některých oblastí v Evropě (nedopečené hamburgery, nepasterizované mléko).

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk, často s asymptomatickými příznaky. U EHEC je zdrojem rovněž hovězí dobytek.

5. Cesta přenosu

Fekálně-orální přenos, přímým kontaktem (EIEC – nemoc špinavých rukou) **nebo nepřímo kontaminovanými předměty** (EPEC), tento přenos je závažný ve zdravotnických zařízeních, kde zdrojem jsou matky a zdravotnický personál. Přenos kontaminovanými potravinami, vodou a zeleninou je rovněž možný, zejména u ETEC. Syrovým mlékem a špatně tepelně upraveným hovězím masem u EHEC.

6. Inkubační doba

- **EPEC:** 9-12 hod.
- **ETEC:** 10-18 hod.
- **EIEC:** 12-18 hod.
- **EHEC:** relativně dlouhá, 3-8 dní.

7. Období nakažlivosti

Trvá po dobu vylučování patogenů ze stolice. U EHEC trvá u dospělých zhruba týden, u třetiny dětí 3 týdny.

8. Vnímavost

Malé děti jsou vnímavé na **EPEC**, kojení velmi dobře chrání. Lokální sekretorická imunita je pravděpodobně velmi významná. Rovněž je známa specificky typová imunita u **ETEC**. U **EIEC** není toho moc známo. U **EHEC** je inf. dávka velmi nízká. Rizikovým faktorem je hypochlorhydrie. U dětí mladších 5 let je nebezpečí vzniku hemolyticko-uremického syndromu.

9. Principy terapie

Rozhodující význam má *rehydratace*. Při lehčích formách postačí perorální forma. Platí to obzvláště u průjmu cestovatelů, kdy jen hladová dieta s dostatečným příívodem tekutin vede během 2 dnů k úzdavě. Při těžším průběhu se podávají perorální roztoky s vhodným obsahem iontů. **Antibiotika se zásadně nepodávají.** U nejmenších dětí, kde je průběh onemocnění prudký dosáhneme rychlé debacilizace perorálními aminoglykosidovými antibiotiky (neomycin ne).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- **kromě EHEC** je prevence obdobná jako u břišního tyfu:
 - zajistit bezpečnou likvidaci výmětů
 - zajistit bezpečnost pitné vody včetně chlorování
 - dodržovat přísně osobní hygienu zvláště po použití WC a před každým jídlem
- u **EHEC** pasterizovat mléko a dobře tepelně upravit všechny výrobky z hovězího masa
- u **EIEC** zajistit bezpečné pití a stravu na cestách, preventivně možno použít norfloxacin 400 mg denně
- u **EPEC** dodržovat hyg. epid. opatření ve zdravotnických zařízeních, volit systém rooming in, individualizovat všechny vyšetřovací pomůcky, udržet kojení u postižených dětí.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného doma, ve vážnějších případech hospitalizace
- léčení pacienta
- dezinfekce v ohnisku nákazy: konečná a průběžná během inkubační doby

- aktivní vyhledávání kontaktů včetně odběru stolice, laboratorního vyšetření, zdrav. dohledu. Postižení EHEC nesmějí pracovat s dětmi a v potravinářství až do 3 negativních výsledků stolice. Totéž platí pro kontakty.

Infekce vyvolané kampylobakterem

1. Původce – agens

Campylobacter jejuni je štíhlá, gramnegativní nesporulující tyčka, tvoří rohlíčkovité útvary, kultivuje se na krevním agaru (šedivé kolonie bez tvorby hemolýzy) se směsí růstových faktorů a antibiotik, které potlačují růst původní flóry. Roste při 42° C v prostředí CO₂, inkubace je 48 hodin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní bakteriální střevní onemocnění rozličné závažnosti je charakterizováno průjmem, bolestmi břicha, horečkou, nauzeou a zvracením. Břišní bolesti jsou doprovázeny kolikami. Stolice jsou průjmovité, odporně páchnoucí. Onemocnění může probíhat pod obrazem akutní kolitidy (čerstvá krev ve stolici) nebo aseptické artritidy či akutní cholecystitidy. Někdy jsou pacienti hospitalizováni pro „akutní břicho“. Nemoc trvá 4-7 dní.

Další druhy kampylobaktera např. *C. fetus*, *C. coli*, *C. laridis* se podílejí spíše na extraintestinálních nákazách.

Diagnostika se opírá o kultivaci *C. jejuni* ze stolice. Odběr se provádí do transportních půd s thioglykolátem (polotuhá agarová transportní půda Carry- Blair nebo na tekuté thioglykolátové půdě s antibiotiky a krví. Na obou těchto půdách vydrží *C. jejuni* při 4°C nejméně 72 hodin).

Sérologický průkaz protilátek ze suspenzí živé kultury *C. jejuni* jako antigenem je možno provést aglutinací, komplement- fixací, nepřímou imunofluorescencí a ELISA metodou. (Protilátky se detekují po 10. dnu onemocnění). Je možné i mikroskopické vyšetření *C. jejuni* fázovým kontrastem.

3. Výskyt

C. jejuni je od r. 1972 považován za vážné etiologické agens akutních enteritid, na kterých se podílí 5-14% . V České republice v posledních letech zaujímá druhé místo za *S. enteritidis*. Nejvyšší incidence tohoto onemocnění je hlášena v letních měsících. Kamylobakterióza je rozšířena ve všech částech světa, onemocnění byla hlášena jak z rozvojových zemí (jižní Afrika, Rwanda, Zaire), tak z průmyslově vyspělých (Belgie, Austrálie, Kanada, Švédsko, Velká Británie).

4. Zdroj- rezervoár

Jde o zoonózu, zdrojem jsou teplokrevná zvířata, včetně domácích a ptáků, v jejichž střevech se *C. jejuni* nachází. Pravděpodobně největší možný rezervoár nákazy představuje drůbež. Zdrojem nákazy může být i člověk, který vylučuje *C. jejuni* ve stolici.

5. Cesta přenosu

Jedním z nejčastějších způsobů přenosu je **kontakt s kontaminovanou drůbeží** (většina syrových kuřat je kontaminována *C. jejuni*), který se může uplatnit při zpracování masa v drůbežářských provozech, obchodech a domácnostech. Jsou známy případy onemocnění po kontaktu se živými ptáky, ovcemi (*C. jejuni*, *C. fetus* vyvolávají zmetání u ovcí) nebo se štěňaty a koťaty, u kterých *C. jejuni* vyvolává onemocnění.

Přenos se může uskutečnit i **kontaminovaným kravským mlékem a vodou.**

Interhumánní přenos byl popsán u malých dětí kolektivních zařízení a v ústavech sociální péče.

6. Inkubační doba

Většinou 3-5 dní, ale je známo rozpětí 1-10 dní.

7. Období nakažlivosti

C. jejuni je vylučován ze stolice po celou dobu onemocnění a několik dní po jeho ukončení. Jsou známy případy, kdy vylučování trvalo 2 i více týdnů. Epidemiologické riziko je u těch nemocných, kteří nejsou schopni udržet stolici.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, předpokládá se profesionální onemocnění osob v kontaktu s dobytkem a zvířaty. Imunita bude pravděpodobně krátkodobá. V rozvojových zemích většina dětí získá imunitu v prvních dvou letech života.

9. Principy terapie

Doporučuje se rehydratace a náhrada minerálií (obdobně jako u cholery). U extraintestinálních případů lze aplikovat aminoglykosidy.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Obdobně jako u salmonelóz.

b) represivní

- hlášení
- izolace nemocných, hospitalizace ve vážných případech, kdy to vyžaduje zdravotní stav
- vyšetření kontaktů
- dezinfekce konečná a průběžná, včetně dodržování osobní hygieny.

10.1.4 AKUTNÍ RESPIRAČNÍ ONEMOCNĚNÍ BAKTERIÁLNÍHO PŮVODU

1. Původce – agens

Bakteriální etiologie akutních respiračních onemocnění není v hlásicím systému České republiky zaznamenávána a lze ji pouze odhadovat z výsledků studií cílených na tuto problematiku. Etiologie respiračních onemocnění není určena u třetiny až poloviny onemocnění a antibiotická terapie je často zahajována empiricky.

Rovněž je nutno mít na zřeteli, že u značné části respiračních onemocnění se jedná o smíšené bakteriální infekce, či bakteriální infekce navazující na virovou etiologii.

Jako nejčastější bakteriální a „atypická“ etiologická agens akutních respiračních onemocnění, pneumonií, bronchitid, otitid jsou uváděny:

- **beta-hemolytické streptokoky skupiny A, C a G**
- **Streptococcus pneumoniae**
- **Haemophilus influenzae**
- **Mycoplasma pneumoniae**
- **Staphylococcus aureus**
- **Branhamella catarrhalis**
- **Legionella pneumophila**
- **Chlamydia pneumoniae**

(Onemocnění způsobená některými z těchto agens jsou uvedena v příslušných kapitolách).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce může být lokalizována v jakékoli části respiračního traktu a tato lokalizace je hlavním faktorem určujícím klinickou manifestaci respiračního onemocnění, které může probíhat formou rinitidy, tonsilitidy, faryngitidy, laryngitidy, epiglotitidy, tracheitidy, bronchitidy a pneumonie.

Epiglotitida a pneumonie zaujímají mezi respiračními onemocněními zvláštní postavení, protože stále i v době antibiotik mohou být onemocněním ohrožujícím život pacienta. **Záněty spojivky, středního ucha a vedlejších dutin nosních** jsou často s respiračními onemocněními spojeny, vzhledem k jejich propojení s respiračním traktem a jejich pokrytí respiračním epitelem.

Klinickou diagnózu však by měla doprovázet diagnóza etiologická, jakožto předpoklad správné antibiotické terapie. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace etiologického agens, včetně určení citlivosti na antibiotika. K zabránění falešně negativních výsledků kultivace je nutno dle možnosti jednak odebrat klinický materiál před zahájením terapie antibiotiky, jednak zajistit jeho urychlené zpracování v mikrobiologické laboratoři. Při určování etiologie bakteriálních respiračních onemocnění je nutno mít na zřeteli, že řada bakterií se vyskytuje jako „nosičské“ kmeny i u zdravých osob. Pro správné posouzení mikrobiologického nálezu je žádoucí dobrá spolupráce klinika s mikrobiologem.

3. Výskyt

Akutní respirační infekce patří mezi nejčetnější onemocnění prakticky na celém světě, ale v žádné zemi není zaveden přesný systém jejich hlášení. V České republice existuje hlášení ARO (akutní respirační onemocnění), které však nerozlišuje etiologii těchto onemocnění a lze předpokládat, že velká většina těchto onemocnění je virové etiologie – viz příslušná kapitola. Počet respiračních infekcí je České republice velmi vysoký a opakovaně v několikaletých intervalech dosahuje hodnot až přes 7 000 na 100 000 obyvatel za rok. Tyto zvýšené počty respiračních onemocnění korelují se zvýšenými počty pneumonií. Nejčastěji bývají postiženy dětské věkové skupiny 0-5 a 6-14 roků. Etiologie respiračních onemocnění však není určena u třetiny až poloviny onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

Bakteriální akutní respirační onemocnění jsou přenášeny jako kapénkové nákazy, **onemocnění se přenáší vzduchem**. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx. Původcem infekcí dolních cest dýchacích může být za určitých okolností i běžná *mikroflóra* horních cest dýchacích.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je většinou krátká, pouze několik dnů.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních protilátek vůči jednotlivým agens, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných klinických průběhů i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. K zajištění této cílené terapie antibiotiky je nezbytné kultivační vyšetření etiologie a určení citlivosti na antibiotika příslušného etiologického agens.

Vzhledem k tomu, že určení etiologie a následně určení citlivosti na antibiotika trvá několik dnů, je **pouze u závažných klinických průběhů** (pneumonie, epiglotitida) doporučováno zahájení terapie širokospektrými antibiotiky a následně zpřesnění antibiotické terapie po určení agens i jeho citlivosti.

U méně závažných klinických průběhů akutních respiračních onemocnění je doporučováno vyčkat s nasazením antibiotické terapie do výsledku kultivace a zohlednit i možnost virové etiologie akutního respiračního onemocnění.

Zvláštní pozornost zasluhuje určení etiologie ***Streptococcus pyogenes***, kde je *indikována terapie penicilinem* i k prevenci následků streptokokového onemocnění (viz příslušná kapitola).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Zatím jsou k dispozici pouze tři vakcíny:

- meningokoková
- hemofilová
- pneumokoková

Strategie jejich použití je uvedena v příslušných kapitolách. Tyto vakcíny nejsou a výhledově ani nebudou spojeny do jedné aplikační dávky. Vakcíny vůči dalším etiologickým agens jsou vesměs pouze ve stadiu vývoje.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie.

10.1.5 ALIMENTÁRNÍ INTOXIKACE

Tuto skupinu tvoří tzv. **otravy z potravin**. Jsou vyvolané působením:

- bakteriálních toxinů vyprodukovaných mikroby v potravine před jejím požitím (*Staphylococcus aureus*, *Vibrio parahaemolyticus*)
- toxinů, které vznikají v trávicím ústrojí až po požití kontaminované potraviny (*Cl. perfringens typ A*)
- *Bacillus cereus* (mikrob, který způsobuje tvorbu obou typů toxinů).
- *Vibrio parahaemolyticus*

Epidemiologická charakteristika alimentárních intoxikací je odlišná od alimentárních infekcí.

Do skupiny alimentárních intoxikací patří botulismus (zvláštní kapitola) a následující nemoci:

Stafylokoková enterotoxikóza

1. Původce – agens

Stafylokoky jsou grampozitivní nesporulující koky, velmi odolné na zevní prostředí, produkující řadu enzymů a toxinů. Onemocnění je vyvoláno termostabilním enterotoxinem (snese 20 minutový var) produkovaným některými kmeny *Staphylococcus aureus*. (Zřídka bývá producentem enterotoxinu jiný druh stafylokoků včetně koaguláza negativních). Ze známých 5 odlišných toxinů A – E způsobuje enterotoxikózu nejčastěji typ A.

Stafylokokový enterotoxin patří do skupiny tzv. superantigenů (společně s Toxic Shock Syndrome Toxin – 1 /TSST-1/ a streptokokovými pyrogenními toxiny) s mohutným antigenním účinkem na RES.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Typický je náhlý začátek s vyznačenou nauzeou, křečemi v břiše, zvracením, obvykle i průjmy. Tělesná teplota nebývá

zvýšená, může dojít i k poklesu tlaku a kolapsům. Onemocnění má dramatický průběh, avšak příznaky většinou během jednoho dne odezní.

Diagnóza se opírá o epidemiologickou anamnézu (výskyt více případů po požití stejného jídla za přibližně stejnou inkubační dobu) **a o laboratorní vyšetření:** masivní nález stafylokoků ve stolici, zvracích, ve zbytcích potravin a z hnisavých afekcí osob podílejících se na přípravě jídel, včetně průkazu enterotoxinu v potravine (a to i za nepřítomnosti stafylokoků, které mohly být zničeny zahřátím potravin před konzumací v době, kdy už bylo v potravine dostatečné množství toxinu).

Při mikrobiologickém testování se používá fagotypizace a enterotoxin se testuje pomocí gelové precipitace. Diagnostika může být potvrzena i pokusem na zvířeti (kotě, rosnička, zelený skokan).

3. Výskyt

V ČR bylo zjištěno, že nejčastěji vznikají epidemie ve školních jídelnách, na školách v přírodě, na putovních táborech a na školních brigádách. Jen malá část hlášených epidemií (25 %) byla ověřena laboratorně průkazem enterotoxinu v potravinách.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy jsou lidé, často nosiči, z nichž až 40 % má v nosohltanu stafylokoků produkujícího enterotoxin. Zdrojem mohou být i lidé s hnisavými kožními ložisky (panariciem, bércové vředy a pod.), kteří připravují potraviny. Velice zřídka může být zdrojem i kráva s hnisavou mastitidou.

5. Cesta přenosu

Alimentárně, požitím potravin, která byla kontaminována stafylokoky a po určitou dobu uchována za podmínek umožňujících namnožení mikrobů a produkci toxinů. Častým vehikulem bývají smetanové omáčky, uzeniny, sekaná masa, bramborový salát s majonézou a vejci, cukrářské výrobky s vaječnou náplní a pod. Pomnožení mikrobů napomáhá vysoký obsah bílkovin a teple období.

6. Inkubační doba

Je krátká, 1-6 hodin, průměrně 3 hodiny.

7. Období nakažlivosti

U intoxikací není.

8. Vnímavost

Je všeobecná, opakovaná onemocnění jsou běžná.

9. Principy terapie

Většinou postačí *perorální rehydratace*. K hospitalizaci dochází jen výjimečně, kdy je event. nutné provést rehydrataci parenterální.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- školení potravinářů a zdravotní výchova široké veřejnosti v zásadách hygienické přípravy, transportu a skladování potravin. Omezit ruční zpracování na minimum. Zacházet s potravinou tak, aby nemohlo dojít k pomnožení stafylokoků a nahromadění toxinu (potravina musí být držena buď v teplotě nad 60° C, nebo v chladničce při 4° C). Pokrmy připravovat těsně před konzumací.
- kontroly osob manipulujících s potravinami, dočasné vyloučení nosičů, potravinářů s kožními ložisky a jejich léčba.

b) represivní

- hlášení
- izolace doma, hospitalizace jen výjimečně, vyžaduje-li to zdravotní stav
- odběr podezřelých vzorků potravin, odběr zvratků a stolice postižených osob, zajistit osoby, které konzumovaly tutéž potravinu přibližně ve stejné době
- vyšetřit osoby, podílející se na přípravě inkriminované potravin (vyhledávat nosní nosičství, kožní hnisavá ložiska a pod), možné zdroje vyloučit
- úklid a dezinfekce potravinářského zařízení.

10.1.6 AMEBIÁZA

1. Původce – agens

Amebiáza je parazitární onemocnění, jehož původcem je prvek *Entamoeba histolytica*. Parazit se vyskytuje v několika formách jako trofozoit ve formě magna a minuta a jako cysta.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění vyvolané tímto parazitem se vyskytuje ve dvou formách, klinicky je rozlišována forma:

- **intestinální**
- **extraintestinální**

Velké procento uvedené infekce probíhá *asymptomaticky*. **Manifestní intestinální forma** onemocnění je charakterizována profúzními průjmy s příměsí krve, hnisu a hlenu. Onemocnění provází horečka, třesavka, bolesti břicha v žaludeční krajině, flatulence a tenezmy. Závažnou komplikací této infekce je perforace střeva s peritonitidou. Intestinální forma může probíhat pod obrazem lehčího průjmového onemocnění a má chronický charakter, v klinickém obraze dominují bolesti břicha a průjmy, které se střídají se zácpou. Projevy této formy choroby jsou velmi podobné ulcerózní kolitidě a někdy dochází v první fázi k záměně těchto onemocnění.

Extraintestinální forma se manifestuje nejčastěji postižením jaterní tkáně (amébová hepatitida, amébový absces). Vzácný je výskyt abscesu plicního a mozkového. V některých případech jsou pozorovány kožní léze především v okolí perianální krajiny (popsáno u homosexuálů).

Diagnostika uvedeného onemocnění je prováděna **mikroskopicky** průkazem trofozoitů nebo cyst ve stolici (musí být čerstvá), nebo lze získat materiál při proktoskopickém vyšetření, či z punktátu z abscesu. Je nutné odlišit původce onemocnění od nepatogenních améb. Kromě mikroskopického vyšetření lze onemocnění diagnostikovat **kultivačně a sérologicky (ELISA)**. Při výskytu jaterních abscesů lze v diagnostice onemocnění využít sonografické a tomografické diagnostické metody.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, vyšší frekvence výskytu však je v tropických a subtropických oblastech a v oblastech s nízkým hygienickým standardem. Onemocnění se snadno šíří u sexuálně promiskuitních osob především homosexuálů. I v podmínkách střední Evropy byly popsány případy onemocnění u osob, které nikdy nenavštívily endemické oblasti. Amebiáza je vzácná u dětí do 5ti let. Výskyt jaterních abscesů u tohoto onemocnění je častější u mužů než u žen. V České republice bylo v roce 1995 hlášeno 20 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk s akutním či chronickým onemocněním nebo asymptomatický nosič cyst.

5. Cesta přenosu

K přenosu nákazy dochází nejčastěji **fekálně-orální cestou**, to znamená požitím vody či potravin, které jsou kontaminované amoébovými cystami. Onemocnění se také může přenášet při **sexuálním orálně análním kontaktu**. Pacienti s akutní amoébovou dyzenterii vzhledem k závažnosti onemocnění a včasné izolaci nebývají častými zdroji infekce.

6. Inkubační doba

Inkubační doba kolísá od několika dnů do několika týdnů vzácně déle. V průměru se inkubační doba pohybuje od 2 do 4 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Po celou dobu vylučování cyst, což může trvat několik let.

8. Vnímavost

Vnímavost k infekci je všeobecná. Reinfekce u tohoto onemocnění je možná, je však poměrně vzácná.

9. Principy terapie

Léčba onemocnění závisí na jeho klinické formě. Lékem volby je *metronidazol*. Používání tohoto preparátu je kontraindikováno v prvním trimestru gravidity. Rozsáhlé jaterní abscesy, kde hrozí nebezpečí ruptury, vyžadují chirurgickou revizi.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- při pobytu v endemických oblastech je nutno důsledně dodržovat osobní hygienu, vždy si důkladně umýt ruce před přípravou jídla, vyvarovat se konzumaci syrové zeleniny a ovoce, které nelze oloupat
- vodu určenou k přípravě nápojů a pokrmů převařovat, nepoužívat led do nápojů, v endemických oblastech zabezpečit vodu určenou k zásobování obyvatelstva se zřetelem na likvidaci cyst a to především v prostředí stravovacích zařízení, cysty jsou ničeny teplotou nad 50 °C a ozářením
- zajistit parazitologické vyšetření našich občanů, kteří se vrací z endemických oblastí.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, nemocného jedince i nosiče je nutno léčit, zároveň se musí provést vyšetření kontaktů především v rodině, po léčbě se provedou 2-3 negativní kontroly
- důležitá je léčba nosičů a jejich poučení o hygienických návycích, nutné je informování rizikových skupin o možnosti přenosu nákazy při různých sexuálních praktických
- zvláštní pozornost se musí věnovat pracovníkům v potravinářství, v případě nemoci či nosičství jsou tito lidé vyřazeni ze zaměstnání.

10.1.7 ANKYLOSTOMÓZA

1. Původce – agens

Onemocnění vyvolávají měchovci:

- *Ancylostoma duodenale*
- *Necator americanus*
- *Ancylostoma ceylanicum*
- *Ancylostoma caninum*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Ankylostomóza je **chronické parazitární onemocnění**. *Klinické příznaky* vyplývají ze závažnosti anémie u tohoto one-

mocnění a také z postižení gastrointestinálního traktu. Anémie se vyvíjí na základě přítomnosti parazitů ve střevě. Lehčí forma nákazy se nemusí projevit. *Závažnější infekce* jsou provázeny vyčerpaností, bolestmi hlavy, závratěmi, oběhovými poruchami z důvodu anémie. *Postižení gastrointestinálního traktu* je charakterizováno nevolností, nechutenstvím, zvracením, průjmey, které se často střídají se zácpou. Typické jsou bolesti v epigastriu, mnohdy tento stav připomíná vředovou chorobu.

Prognóza a závažnost tohoto onemocnění závisí na počtu parazitů vniklých do organismu. V nejzávažnějších případech mohou tito paraziti vysát denně až 90 ml krve, to již vede k ohrožení života pacienta. Tyto závažné případy jsou vzácné, spíše onemocnění probíhá pod lehčím obrazem s minimem klinických příznaků. *U dětí s těžkou dlouhodobou infekcí* se vyvíjí hypoproteinémie, někdy také dochází k psychomotorické retardaci.

Diagnostika onemocnění se opírá o mikroskopický nález vajíček uvedeného parazita v čerstvé stolici. Tímto způsobem lze odlišit vajíčka jednotlivých druhů. Možno je také použít metodu, při které se hodnotí vylhlé larvy ve starší stolici.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje endemicky v tropických a subtropických zemích. Patří mezi nejrozšířenější helmintózy u člověka. Tato choroba je vázána na teplé a vlhké klima. Pokud se vyskytuje v mírném pásmu má spíše profesionální charakter (tunelářská nemoc, hornická blednička).

Původci *Necator* a *Ancylostoma* se vyskytují v Asii (především v jihovýchodní oblasti) a ve východní části Afriky.

- *Necator americanus* prevaluje v jihovýchodní Asii, tropické Africe a Americe.
- *Ancylostoma duodenale* se uplatňuje především v severní Africe (povodí řeky Nilu), v severní Indii, v severní části Dálného východu a v pohoří Andy v Jižní Americe.
- Původce *Ancylostoma ceylanicum* se vyskytuje v jihovýchodní oblasti Asie, ale je méně častý ve srovnání s předchozími.
- Parazit *Ancylostoma caninum* byl popsán v Austrálii jako původce eozinofilního zánětlivého střevního syndromu.
- V České republice bylo hlášeno v roce 1994 – 17 případů a v roce 1995 – 24 případů ankylostomózy.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk v případě původců *Necator americanus* a *Ancylostoma duodenale*. Dospělá samička žije v tenkém střevě několik let a klade denně průměrně 10 000 vajíček. Ve vlhkém prostředí vydrží invazivní larvy několik měsíců.

U původců *Ancylostoma ceylanicum* a *Ancylostoma caninum* je zdrojem nákazy kočka nebo pes.

5. Cesta přenosu

Člověk se nakazí nejčastěji ve vlhkém prostředí při kontaktu s vodou nebo půdou obsahující larvy, které aktivně pronikají kůží především v mezivrstevních oblastech rukou a nohou. V místě penetrace parazita se vyvíjí charakteristická dermatitida. Larvy, které pronikly kůží, jsou zaneseny lymfatickou a krevní cestou do plic, dostávají se do alveolů a odtud do trachey a faryngu. Larvy jsou spolknuty, proniknou do tenkého střeva, přichytí se na stěnu střevní a po určité době začnou vylučovat vajíčka v počtu několika tisíc za den. K naze může také dojít při koupání, nebo po napití kontaminované vody.

6. Inkubační doba

Klinické příznaky onemocnění se vyvíjejí po několika týdnech popřípadě měsících v závislosti na masivnosti infekce. Průměrná inkubační doba se pohybuje v rozmezí 7 – 8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka, avšak infikovaní jedinci, kteří nejsou léčeni, mohou kontaminovat zevní prostředí, především půdu, po dobu několika let. Larvy přítomné v půdě zůstávají infekční několik týdnů.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči uvedenému onemocnění je všeobecná. Není známo, že by se po prožití infekce vyvinula imunita.

9. Principy terapie

K léčbě onemocnění se doporučují tyto léky – **mebendazol** (*Vermox*), **albendazol** (*Zentel*), **levamizol** (*Ketrax*), **pyrantel pamoate** (*Antiminth*). Vedlejší účinky po uvedené léčbě jsou vzácné. Po 2 týdnech je nutno vyšetřit stolicí. U závažnějších infekcí je vhodné terapii několikrát opakovat.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- v rámci epidemiologických opatření je nutno věnovat zvýšenou pozornost jedincům, kteří přijíždějí z endemických oblastí výskytu (tropické a subtropické pásmo). Zvláště pak pokud tito jedinci vykonávají práci v horkých provozech (doly, tunely, cihelny atd.).
- je nutné zabezpečit hygienická zařízení v uvedených provozech, zamezit kontaminaci prostředí, především půdy, lidskými výkaly. V oblastech výskytu *A. ceylanicum* a *A. caninum* (jihovýchodní Asie a Austrálie) se tato opatření týkají zabezpečení výkalů koček a psů.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, nutné je včasné zahájení léčby a urychlené pátrání po možném zdroji infekce.

10.1.8 ANTRAX

1. Původce – agens

Bacillus anthracis, opouzdřená nepohyblivá tyčinka. Vytváří mimořádně odolné spory, které mohou v pastvinách přežívat i mnoho let a za příznivých podmínek se změnit ve virulentní mikroorganismy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Antrax je akutní bakteriální onemocnění nejčastěji postihující kůži, vzácně také orofarynx, dolní cesty dýchací, mediastinum nebo zažívací trakt.

U **kožní formy onemocnění** je prvním příznakem svědění v místě poranění, vytváří se nebolestivá papula, pak vesikula která se za 2 až 6 dní změní v pustulu, jejíž střed hemoragicky nekrotizuje (pustula maligna). Léze bývá ohraničena edémem a někdy také malými sekundárními vřídky. Predilekční místa výskytu jsou hlava, předloktí a ruce. Neléčená infekce může progredovat do regionálních mizních uzlin a krevního řečiště s následnou septikémií a vzácně i meningitidou. Smrtnost neléčené kožní formy antraxu se pohybuje mezi 5-20%. Účinná antibiotická terapie smrtnost výrazně snižuje. Kožní léze prochází typickými stádii i po zahájení antibiotické terapie.

Klinické projevy plicní formy následkem inhalace spor *B. anthracis* jsou zpočátku mírné, nespecifické, podobné akutní respirační infekci. Spory pronikají až do terminálních plicních alveol a pomocí makrofágů do lymfatických uzlin v mediastinu. Tady vyklíčí do vegetativní formy produkující antraxový toxin, dochází k perakutnímu respiračnímu selhávání, vyvíjí se horečka, šok a pacient do 24 hodin umírá.

Střevní forma antraxu je vzácná a hůře diagnostikovatelná. Projevuje se nauzeou, zvracením, horečkou a prudkými bolestmi doprovázenými krvavými průjmy. Dojde-li k septikémií nemocný umírá následkem toxémie. Také byl popsána **orofaryngeální forma** primárního onemocnění.

Laboratorní diagnostika se opírá o přímý mikroskopický a kulturační průkaz *B. anthracis* z krve, lézí nebo exkretů, pokus na zvířeti nebo sérologickou diagnostiku z párových sér.

3. Výskyt

Antrax je primárně onemocnění domácích býložravců, u kterých probíhá jako akutní smrtící sepsa. Člověk bývá příležitostným hostitelem této zoonózy. V rozvinutých zemích je její výskyt vzácný, sporadické případy mají profesionální charakter. Riziko nákazy je při zpracovávání kůží, kožešin, štetin, chlupů (zejména z koz), žíní, vlny a kostí. Dále u osob přicházejících do styku s nemocnými nebo uhynulými zvířaty jako jsou veterináři, zemědělci, zaměstnanci jatek a kafilérii. Nákazy lidí jsou častější v těch geografických oblastech, kde se antrax zvířat vyskytuje endemicky. Patří sem státy Střední a Jižní Ameriky, Asie, Afriky, jižní a východní Evropy. K rozšíření antraxu do nových oblastí může docházet prostřednictvím importu krmných směsí obsahujících kontaminovanou kostní moučku. V České republice nebylo v posledních 3 letech hlášeno žádné onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocná zvířata, nejčastěji hovězí dobytek, ovce, kozy, koně, vepř a další, vylučující agens jak výkaly, tak zejména v terminálním stadiu krví. Na vzduchu vegetativní formy sporulují a spory *B. anthracis*, velice odolné k podmínkám zevního prostředí, mohou v půdě přežívat desetiletí. Zejména prostřednictvím nedostatečně zpracovaných kůží infikovaných zvířat obsahujících spory se antrax může šířit po celém světě.

5. Cesta přenosu

Kožní forma onemocnění kontaktem s tkáněmi zvířat (hovězí dobytek, ovce, kozy, koně, prasata a další) nemocnými či uhynulými na antrax. Uplatnit se může i přenos prostřednictvím bodavého hmyzu sajícího krev infikovaných zvířat. Kontaminované žíně, vlna, kůže nebo výrobky z nich, kontaminovaná půda, nebo kostní moučka používána ke hnojení představují nejčastější vehikulum přenosu spor.

Plicní forma antraxu vzniká inhalací spor v rizikových provozech, při kterých dochází ke vzniku aerosolu jako vydělávání kůží, zpracování vlny nebo kostí.

Střevní a orofaryngeální forma antraxu vzniká pozřením kontaminovaného masa. Přenos prostřednictvím konzumace mléka infikovaných zvířat nebyl prokázán. Mezi býložravci se nákaza šíří kontaminovanou půdou a krmivem, mezi všežravci a masožravci kontaminovaným masem a kostní moučkou.

Náhodné infekce laboratorních pracovníků byly také popsány.

6. Inkubační doba

Od několika hodin do 7 dnů. Většina případů se vyvine během 48 hodin po expozici nákaze.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka je velmi vzácný. Půda a předměty kontaminované spory *B. anthracis* mohou zůstat infekční po celá desetiletí.

8. Vnímavost

Člověk je méně vnímavý k nákaze než zvířata. Byl prokázán inaparentní průběh infekce u pracovníků v častém kontaktu s původcem nákazy. Vzácně se mohou vyskytnout reinfekce.

9. Principy terapie

Lékem volby je *Penicilin ve vysokých dávkách*, u těžkých stavů je nutná intenzivní péče a podávání glukokortikoidů. *Tetracyclinová antibiotika, chloramfenikol* nebo *erytromycin* jsou také účinné.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jsou zajišťována hlavně veterinárními předpisy, které stanovují kontrolu dovážených zvířat a produktů z nich v rámci ochrany státních hranic
- v rizikových provozech při zpracovávání zvířecích produktů dovážených z oblastí endemického výskytu antraxu se dbá na zajištění speciálního pracovního režimu, spočívajícího zejména v zabezpečení bezprašného provozu, důsledném používání ochranných pomůcek
- v případě, že je zjištěna jejich kontaminace sporami antraxu (*Ascoliho reakcí*) likvidují se spalením.

b) represivní

- onemocnění člověka podléhá urychlenému hlášení
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- zvýšený zdravotnický dozor v ohnisku nákazy po dobu maximální inkubační doby onemocnění
- dezinfekce v ohnisku nákazy sporicidními přípravky na bázi aldehydů peroxysloučenin a chloru (chloranů)
- hlášení onemocnění zvířat veterinární službě
- aktivní imunizace ohrožených zvířat a bezpečné odstraňování uhynulých nebo utracených zvířat.

10.1.9 ASKARIOZA

1. Původce – agens

Onemocnění je vyvoláno infekčním stadiem kroužkovitého červa *Ascaris lumbricoides* (škrkavky dětské), zralou larvou, kterou obsahují vajíčka. Vajíčka jsou vylučována stolicí infikovaných osob. Za příznivých podmínek zrají 5-10 dnů a stávají se infekční. Po ingesci lidským hostitelem se z vajíček líhnou larvy, které penetrují střešní stěnou a venózním nebo lymfatickým oběhem migrují do jater a pak do plic. V plicích rostou a vyvíjejí se, pronikají plicní tkání do alveolárních prostor, putují ascendentně bronchiálním stromem až do trachei a jsou pak znovu spolknuty. V průběhu jejich putování v tenkém střevě dozrávají v dospělé škrkavky a přibližně za 60 dní po infekci pohlavně dospívají. Samečci mají velikost 15-25 cm x 3 mm, samičky 25-35 cm x 4 mm. Životnost samečků je asi 1-2 roky a denně naklade 200 000 vajíček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění *A. lumbricoides* není časté a obvykle závisí na masivnosti infekce. Většina infekcí probíhá inaparentně.

Symptomatické případy lze rozdělit do dvou velkých kategorií v závislosti na fázi infekce a místě patologického procesu. Rozlišujeme postižení pulmonální a gastrointestinální.

Pulmonální forma je vyvolána migrací larvy v malých cévách v plicích a jejich následným protržením a proniknutím larev do alveolů. Tkáňové poškození je pravděpodobně vyvoláno hostitelskou imunitní odezvou, která zahrnuje tvorbu imunoglobulinu E (IgE) a eosinofilii. Hlavním klinickým obrazem onemocnění jsou *přechodné plicní infiltráty, horečka, kašel, dyspnoe a eosinophilie* trvající 1 i více týdnů. Tento komplex symptomů má často sezónní charakter nebo souvisí s náhodnými změnami v zevním prostředí, které jsou příznivé pro vývoj infekčních stadií larev ve vajíčkách (jarní deště s následným chladným a suchým obdobím).

Intestinální formy způsobuje střešní obstrukce vyvolaná nadměrným množstvím parazitů v tenkém střevě nebo migrací dospělých červů do neobvyklých míst, jako jsou žlučovody nebo ductus pancreaticus. Intestinální obstrukce se nejčastěji vyskytuje u dětí mladších 6ti let. Začátek je charakterizován abdominální kolikou a zvracením. Těžké infekce u dětí mohou být také provázeny sekundárním postižením jater nebo pankreatu. U dětí s askariózou se může vyvinout malabsorpční syndrom charakterizovaný steatoreou a hypovitaminózou A.

Diagnóza je založena na průkazu typických oválných vajíček se silným obalem v nátěru stolice. Existenci dospělých červů v pankreatickém ductu nebo v žlučových cestách lze předpokládat u dětí se žloutenkou nebo pankreatitidou, v případě přítomnosti značného množství vajíček ve stolici.

Pulmonální askariózu nelze diagnostikovat vyšetřením vajíček ve stolici, protože škrkavky jsou nezralé nejsou tudíž v intestinálním traktu.

3. Výskyt

Askariózu je postižena asi čtvrtina světové populace a jde zřejmě o nejčastější lidskou helmintózu. Infekce je obvyklá v Africe, Asii a Latinské Americe, zejména v oblastech s vysokou hustotou obyvatel a nízkou hygienickou úrovní, kde prevalence přesahuje 50 %, zejména u dětí mezi 3. a 8. rokem.

V České republice je ročně hlášeno cca 170 případů, převážně u dětí od 1-9 let a ve věku 25-34 let. Nová onemocnění jsou hlášena v průběhu celého roku s maximem v květnu. Nejvyšší četnost je pozorována v severomoravském regionu.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je infikovaný člověk. Rezervoárem je také půda kontaminovaná vajíčky *Ascaris lumbricoides*.

5. Cesta přenosu

Infekce se přenáší ingescí infekčních vajíček, která přežívají v půdě, kontaminované lidskými výkaly. Vajíčka v půdě za příznivých tepelných podmínek zrají 2-3 týdny, a přežívají v infekčním stadiu několik měsíců i let. Přenos je také možný nedostatečně tepelně upravenými potravinami, kontaminovanými půdou, obsahující infekční vajíčka. Přenos infekčním prachem nebo půdou kontaminovanými rukama je také možný. Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na průběhu vývoje *Askaris*, jehož kompletní cyklus trvá 4-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Člověk je infekční pokud fertilní samičky žijí v intestinálním traktu.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná.

9. Principy terapie

Nekomplikovaná **intestinální forma** se léčí *mebendazolem* v dávce 100 mg/2x denně mezi jídlem a večer po dobu 3 dnů. Dětem s těžkou infekcí se podává *piperazin* 50-75 mg/kg/den po dobu 2 dnů.

Pro **formu pulmonální** se nedoporučuje žádná specifická terapie, protože stav je způsoben autoimunitními procesy.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- hlavním prostředkem v prevenci onemocnění je zlepšení hygienických socioekonomických podmínek
- dodržování základních osobních hygienických pravidel při cestách do oblastí s vysokou prevalencí infekce
- důsledné omývání potravin při jejich možné kontaminaci půdou, ev. dostatečné tepelné zpracování
- ochrana potravin před prachem
- dohled na osobní hygienu u dětí, zejména mytí rukou před jídlem.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.

10.2 B

10.2.1 BACILÁRNÍ ÚPLAVICE

1. Původce – agens

Shigely jsou neopouzdřené, štíhlé, nepohyblivé, gramnegativní tyčky, citlivé na zevní prostředí, zejména na vyschnutí a na všechny běžně používané dezinfekční prostředky. Jsou rozděleny podle antigenních a biochemických vlastností do čtyř skupin:

- **A** (*Shigella dysenteriae*, 12 sérotypů, u nás se vyskytuje vzácně);
- **B** (*Shigella flexneri*, 12 sérotypů, u nás vyvolává maximálně 10 % shigelózy);
- **C** (*Shigella boydii*, 19 sérotypů, většinou je importována);
- **D** (*Shigella sonnei*, 1 sérotyp, u nás se podílí na vzniku 90 % shigelózy).

Všechny shigely produkují termolabilní toxiny, kromě *Sh. dysenteriae*, která vytváří termostabilní a nejsilnější toxin. Většina kmenů *Sh. sonnei* produkují koliciny, což umožňuje provádět kolicinotypii. Tato metodika je významná pro objasnění epidemiologické souvislosti. Podobně se dá využít i fagotypizace.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Shigelóza je akutní, vysoce nakažlivé průjemové onemocnění, postihující distální část tlustého střeva.

Je charakterizované teplotami, svíravými bolestmi břicha, tenesmy (bolestivé nutkání na stolicí) a vodnatými průjmy s příměsí hlenu a krve. Závažnost onemocnění je ovlivněna věkem, výživou pacienta, velikostí infekční dávky a sérotypem etiologického agens. *Nebezpečná je rychlá dehydratace organismu a možnost perforace stěny tlustého střeva.* U nás probíhá nákaza většinou ve formě mírné kolitidy.

Diagnostika podle klinického obrazu je možná jen při hromadném výskytu na podkladě epidemiologické souvislosti. Onemocnění spolehlivě ověří kultivace shigel na DC agaru, Endově půdě, SS agaru. Odběr stolice lze provést na desoxycholátovém nebo detoxikovaném tamponu, nebo pomocí skleněné rourky.

3. Výskyt

Křivka nemoci se v minulosti vyznačovala 3 až 4letými cykly, dva vrcholy křivky byly zaznamenány v r. 1963 (325 případů na 100 000 obyvatel) a v r. 1983 (210 případů na 100 000 obyv.). Od r. 1986 křivka nemoci prudce klesá. V r. 1995 bylo hlášeno 1 736 případů onemocnění (17 případů na 100 000 obyv.) což představuje dosud nejnižší incidenci.

K epidemickému výskytu shigelózy stále dochází v psychiatrických léčebnách, na dětských táborech a sociálních ústavech.

4. Zdroj – rezervoár

Jde o výlučně lidské onemocnění. Zdrojem nákazy je nemocný člověk nebo rekonvalescent.

5. Cesta přenosu

Shigelóza je typická nemoc „špinavých rukou“. **Fekálně – orální** přenos je uskutečňován přímým kontaktem nebo nepřímo kontaminovanými předměty. **Alimentární přenos** nákazy se děje kontaminovanou potravinou, mlékem a často vodou. Mouchy se mohou uplatnit jako mechanický faktor přenosu.

6. Inkubační doba

Je krátká, obvykle 1-3 dny, event. 1-5 dní.

7. Období nakažlivosti

Shigelóza je nejnakažlivější bakteriální střevní nákaza, k onemocnění stačí infekční dávka menší než 200 bakterií. Vylučování shigel je masivní v akutním stadiu nemoci, v rekonvalescenci trvá někdy i několik týdnů.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, nakažlivost vysoká. Onemocnění se často vyskytuje v kolektivech, kde se obtížně dodržují základní hygienická pravidla nebo v krizových situacích jako jsou přírodní katastrofy, války, utečenecké tábory a pod. *Po překonání nemoci zůstává minimální odolnost.* Protilátková odpověď je malá a mezi jednotlivými sérotypy shigel není zkřížená imunita.

9. Principy terapie

Vždy je **rozhodující dieta a perorální rehydratace**, v těžších případech aplikovaná i.v. K léčbě lze použít preparátů střevní desinfiens (*Endiaron, Endoform*), u těžších forem i antibiotika (*Amoxycilin je v této indikaci neúčinný*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinnost pracovníků v potravinářství se podrobit lékařské prohlídce v případě vzniku průjemového onemocnění u nich nebo v jejich rodinách
- úzkostlivé dodržování osobní hygieny zvláště čistoty rukou, zejména po použití WC
- dodržování správných hygienických návyků při přípravě, manipulaci, skladování a distribuci všech druhů potravin, ale zvláště těch, které jsou konzumovány v syrovém stavu (zelenina, ovoce)
- bezpečná likvidace lidských výkalů, zejména tam, kde není kanalizace vůbec nebo je ve špatném stavu
- hygienické zabezpečení a ochrana pitné vody pro veřejné stravování
- ochrana před mouchami (sítě do oken, poklopy na nádoby a pod.).

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného, popř. hospitalizace u případů se značnou dehydratací a hypertoxickým průběhem
- aktivní vyhledávání všech osob, které byly v kontaktu s nemocným, provedení bakteriologického vyšetření stolic a sledování zdravotního stavu po dobu 5 dní
- karanténní opatření. Nález shigel ve stolici u osob s epidemiologicky závažnou činností je dočasnou pře-

kázkou ve výkonu této činnosti (např. u pracovníků v potravinářství); podobně vylučování shigel u dítěte je překážkou jeho docházky do předškolního a školního zařízení. Návrat je možný až po třech negativních výsledcích stolice

- děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do předškolních a školních zařízení docházet až po uplynutí 5 dnů od posledního styku s nemocným, při jeho domácí izolaci až po uplynutí 5 dnů od jeho prvního negativního vyšetření stolice. Děti musí mít jedno mikrobiologické vyšetření stolice s negativním výsledkem
- ohnisková dezinfekce všech kontaminovaných předmětů, osobního a ložního prádla, okolních ploch, klik, WC zařízení apod.
- průběžná dezinfekce rukou, všech ploch po dobu 5 dní.

10.2.2 INFEKCE VYVOLANÉ BACILLUS CEREUS

1. Původce – agens

Bacillus cereus je aerobní sporulující mikrob, který produkuje dva enterotoxiny:

- **toxin A**, který je termostabilní, vzniká pomnožením mikroba v potravíně
- **toxin B**, který je termolabilní a je produkován po pomnožení mikrobů v tenkém střevě.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá ve dvou klinických obrazech:

- **forma A** – po velmi krátké inkubační době je náhlý začátek, nauzea, zvracení (průběh připomíná stafylokokovou enterotoxikózu)
- **forma B** – po delší inkubační době se objevují abdominální koliky, vodnaté průjmy. Zvracení a teplota se nevyskytuje (průběh připomíná intoxikaci *Clostridium perfringens* typu A).

Diagnostika intoxikace se opírá o izolaci mikroba ve stolici, ve zvracích a inkriminované potravíně (kvantita mikroba 10⁵ v 1 g a vyšší).

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v Evropě, vzácně v USA. U nás je mnoho intoxikací nehlášených, unikají pozornosti pro rychlý klinický průběh. Epidemie se vyskytují ve školních kuchyních, kde *B. cereus* často kontaminuje prostředí.

4. Zdroj – rezervoár

B. cereus je ubikviterní mikrob, vyskytuje se běžně v půdě, v prachu a ve vzduchu.

5. Cesta přenosu

Požítím kontaminované potraviny, která byla nevhodně skladována po dokončení kuchyňské úpravy a ve které došlo při pokojové teplotě k pomnožení mikroba. Vehikulem bývá často vařená rýže, zelenina, mléko, masové výrobky a také cukrářské výrobky.

6. Inkubační doba

- **forma A:** 1-5 hodin
- **forma B:** 6-16 hodin.

7. Období nakažlivosti

Není.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita není známa.

9. Principy terapie

Při těžším průběhu, zvláště se zvracením, provádíme *parenterální rehydrataci*, jinak stačí *perorální rehydratace a dieta*.

10. Epidemiologická opatření

Asi v 50% je v malé míře (10²) kontaminována každá potravina a její ingredience. Nesmí však dojít k masivnímu pomnožení (10⁶ a více), což se děje, zůstane-li potravina po uvaření uskladněna při pokojové teplotě. Potravina musí být proto po uvaření rychle zchlazena, uložena v lednici a před požitím řádně prohřátá. Personál musí být správně poučen.

Ostatní opatření obdobná jako u stafylokokové enterotoxikózy.

10.2.3 BAKTERIÁLNÍ INFEKCE KŮŽE A PODKOŽÍ

1. Původce – agens

Infekční postížení kůže je časté a praktický lékař se s nimi často setkává, většinou už v rozvinuté podobě, neboť pacient mu zprvu nepřikládá význam. Primární infekce jsou převážně pyogenní.

- Původcem **impetiga** je *Staphylococcus aureus*, méně často *Streptococcus pyogenes*, *bulosní impetigo* způsobuje *Staphylococcus aureus*.
- **Foliculitis** způsobují převážně stafylokoky, stejně jako furunkuly a karbunkly.
- **Flegmonu** způsobuje nejčastěji *Streptococcus pyogenes*. **Intertrigo** po mechanickém dráždění může být v místech vlhké zapářky nebo na vlhké kůži, na příklad u kojenců, infikováno stafylokoky případně *Candida albicans*, zřídka gramnegativními tyčkami.

Původcem pomalu se hojících vředů zasahujících do podkoží je *Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, mykobakterie a anaerobní bakterie – peptostreptokoky, bakteroidy.

Profesionální charakter má infekce *Erysipelothrix rhusiopathiae*, původce červenky vepřů.

Nekrotizující fasciitis, významnou infekci, která se projevuje na kůži, probíhá však v hloubce, způsobuje *Streptococcus pyogenes*. Původci sekundárních infekcí jsou kromě pyogenních koků i gramnegativní tyčky, *Pasteurella multocida*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kůže má ochranné mechanismy, jež zabraňují vzniku infekce. Na kůži je kyselý povlak, keratinizovaná epidermis zabraňuje mechanicky průniku bakterií, stejně jako kolonizace normální flórou.

- **Primární onemocnění vzniká po prolomení této pomocné bariéry průnikem mikroba mikrotraumaty nebo nepatrným porušením integrity kůže. Potní žlázy a tukové žlázy jsou osídleny flórou, která se za vhodných podmínek dostává do hloubky, zejména jsou-li jejich vývody ucpány nečistotou nebo nahromaděným sekretem.**
 - **Foliculitis**, lokalizovaná na obličej, krku, v axilách na hýždích není vážné onemocnění, je však běžné, zejména po intenzivní koupeli ve veřejně přístupných bazénech a lázních. Ačkoliv je většinou způsobena *stafylokoky*, původcem je často *Pseudomonas aeruginosa*.
 - **Furunkuly** jsou stafylokokového původu. Mnohočetná

furunkulóza je vážné onemocnění, jež má příčiny v imunodeficienci. Neléčená se opakuje.

- **Impetigo** převážně postihující děti má příčinu v drobném poranění, maceraci nebo nedostatečné hygieně kůže. Je *streptokokového nebo stafylokokového původu*. Streptokokové impetigo je charakteristické jantarovými krustami. Stafylokokové impetigo se může prezentovat jako bulosní, postihující zejména kojence a děti. Příznaky jsou způsobeny nekrotizujícími toxiny pyogenních koků, byly se tvoří za spoluúčasti stafylokokového exfoliativního toxinu.
- **Erysipel** je popsán jinde v této příručce.
- **Flegmona**, označovaná často jako **cellulitis** se vyvíjí z primární nebo sekundární kožní infekce. Je doprovázena prudkou celkovou reakcí, horečkou, schváceností, může se rozvinout bakteremie, abscesy, lymphadenitis.
- **Streptokoková gangréna** je buď následkem flegmony, nebo vzniká samostatně. Kromě streptokoků skupiny A se mohou účastnit i *streptokoky skupiny C a G*.

Zvláštní pozornost si zasluhují infekce po kousnutí domácími zvířaty, nejčastěji psem nebo kočkou, zvířaty chovanými v zajetí i ve volné přírodě. Pokousání psem má za následek infekci poměrně zřídka, je však častější, než kousnutí kočkou, jež je však vzácnější. Je nejčastější u dětí a je lokalizována na končetinách a na hlavě. Zdrojem infekce je ústní flóra zvířete. Převážně jde o *Pasteurella multocida*, někdy o jiné pasteurely a gramnegativní nezařazené bakterie příbuzné pseudomonádám. Podobně i poranění po kopnutí koněm. Infekce po pokousání člověkem se rozvíjí, není-li rána ošetřena. Je častěji způsobena anaerobními bakteriemi.

- **Sekundární infekce** jsou endogenní i exogenní. Porucha trofiky jako je u **hércového** vředu nebo u dekubitů je důležitým predisponujícím faktorem infekce. Jsou infikovány vlastní, většinou fekální flórou, ale i stafylokoky. Často to je *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris* a další gramnegativní tyčky. U **paraplegiků jsou dekubity torpidní**, stafylokoková infekce proniká do podkoží a může tvořit hluboké, málo reaktivní choboty. Podobnou predispozici mají také popálené plochy. Kromě stafylokoků je infikují *Pseudomonas aeruginosa* a další gramnegativní tyčky. Plocha je však často jen kolonizována. Rány po chirurgickém zákroku se infikují endogenně nebo exogenně stafylokoky.

3. Výskyt

Zejména u osob s porušenou přirozenou ochrannou vrstvou na kůži, při drobných poraněních.

4. Zdroj – rezervoár

Exogenní a endogenní infekce.

5. Cesta přenosu

Kontaktem, kapénkami, aerosolem, vodou.

6. Inkubační doba

U sekundárních infekcí, infekcí ran, popálenin několik hodin, u primárních jeden až dva dny. Znalost inkubační doby nemá valný význam.

7. Období nakažlivosti

Při otevřených kožních lézích.

8. Vnímavost

Vnímavý je vzhledem k patogeneze primárního onemocnění každý bez výjimky, zvýšená vnímavost je u imunodeficitu,

při poruše trofiky, u diabetiků, u osob s profesionální nutností máčení rukou. Obzvláště jsou vnímavé osoby zanedbané, s trvale nedostatečnou hygienou kůže.

9. Principy terapie

Při furunklu a karbunklu incize. Lokální terapie, zejména při generalizovaném onemocnění doplněna terapií antibiotiky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- hygiena, péče o kůži.

b) represivní

- nelze aplikovat.

10.2.4 BOTULISMUS

1. Původce – agens

Clostridium botulinum je anaerobní sporulující grampozitivní tyčka, která se vyskytuje ve střevním traktu zvířat, především vepřů a lidí. Stolicí se dostává do půdy. Za nepřítomnosti kyslíku a v nižším pH produkuje neurotoxin. Botulotoxin je termolabilní bílkovina, která je ničena několikaminutovým varem. Spóry jsou mnohem odolnější, jsou ničeny při 120 °C a po expozici 30 minut.

Podle antigenní skladby je známo několik typů **C. botulinum (A – G)**. V Evropě a u nás se vyskytuje typ B, v severní Americe typ A, typ E se uplatňuje při otravách rybím masem, typy C a D vyvolávají onemocnění u dobytka a drůbeže.

2. Klinický obraz a diagnostika intoxikace

Závažnost této intoxikace je charakterizována **postižením nervového systému**, kdy botulotoxin inhibuje uvolnění acetylcholinu na nervosvalových synapsích a způsobuje vznik obrn periferních nervů.

Příznaky jsou: mlhavé a dvojité vidění, ptóza, suchost v ústech, chraptivý hlas, polykací obtíže. Postupuje-li nemoc descendentně, objevuje se obrna měkkého patra, zácpa následkem zástavy střevní peristaltiky, zástava močení. Život ohrožuje možné ochrnutí dýchacích svalů. Gastrointestinální příznaky a nevysoká horečka mohou být přítomny v iniciálním stadiu. Pokud pacient onemocnění přežije, obrny periferních nervů zcela vymizí a dojde k úplné úzdavě.

Při ranném botulismu, kdy se toxiny tvoří v infikované ráně, zcela chybějí trávicí potíže. Nervové poruchy mohou být výraznější na straně infikovaného zranění. Prognóza raného botulismu je dobrá.

Diagnóza nemoci se může do jisté míry opírat o klinický obraz (nervové příznaky jsou typické), o epidemiologickou anamnézu a o laboratorní průkaz botulotoxinu ve zbytcích potravin, ve zvracích, v krvi a ve střevním obsahu postiženého pokusem na bílých myškách, které v pozitivním případě hynou obrnami do 24 hodin. U raného botulismu se provádí výtěr z rány.

3. Výskyt

Botulismus se v naší zemi vyskytuje sporadicky nebo v rodině, s postižením dvou či tří osob ročně. V období 1960-1995 bylo hlášeno v České republice (89) případů. Největší počet byl hlášen v r. 1966 – 11 případů, v r. 1993 došlo k jednomu úmrtí.

4. Zdroj – rezervoár

Clostridium botulinum se nachází v půdě, vodě, střevním ústrojí zvířat, včetně ryb.

5. Cesta přenosu

Uskutečňuje se **alimentárně**, požitím nasolených či jinak konzervovaných potravin (klobásy, šunka, paštika, domácí masové a zeleninové konzervy, včetně ovocných) obsahující *Cl. botulinum*, zkonsumovaných bez povahění, za studena. Dominujícím vehikulem je potravina připravena doma, v malém procentu se vyskytly případy onemocnění po konzumaci průmyslově vyrobených konzerv (např. v r.1973 lečo s moravskou klobásou). Běžné chlazení nemusí zastavit tvorbu spor. Spory klostridií jsou na špatně omyté zelenině či ovoci nebo špatně vykuchaných a vypraných střevech.

V **případě raného botulismu** dojde v ráně ke kontaminaci rány spory i vegetativními formami *Cl. botulinum* nejčastěji ze stolice postiženého. V anaerobním prostředí jsou vytvořeny podmínky k produkci toxinů. Vyskytuje se často u narkomanů.

6. Inkubační doba

Symptomy se objevují za 12-36 hodin, někdy až za několik dní po požití potravy kontaminované botulotoxinem. Celkově lze říci, že čím kratší je inkubační doba, tím závažnější klinický průběh a tím vyšší smrtnost.

Inkubační doba u raného botulismu je 4-14 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, závažnost nemoci je závislá na velikosti infekční dávky.

9. Principy terapie

Rozhodující je **aplikace polyvalentního antitoxického séra obsahujícího antitoxiny A, B a E**. Vzhledem k dlouhé inkubační době nemá výplach žaludku a střev větší význam. U mírně probíhajících onemocnění se parézy léčí stoupajícími dávkami strychninu. Při polykacích a dechových potížích je nezbytná hospitalizace na resuscitačním oddělení (řízené dýchání).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dozor nad zachováním předepsaných postupů při komerční přípravě uzeninových, zeleninových a rybích konzerv, nad správným uskladněním hotových výrobků, vyřazováním „bombovaných“ konzerv (bombáž je způsobena kontaminací konzervy nejen botulotoxinem, ale i jinými mikroby, potravina má změněnou chuť i vzhled. Při kontaminaci potraviny čistým botulotoxinem, nejsou smyslové vlastnosti narušeny)
- zdravotní výchova obyvatelstva o nebezpečí doma připravovaných a různým způsobem konzervovaných potravin a o nutnosti provaření konzervy před konzumací (na zničení toxinů stačí 15 minutový var)
- u raného botulismu úzkostlivá čistota operačních sálů, personálu i pacienta, dodržování hygienického režimu při ošetřování a převazování ran, úzkostlivé dodržování sterilizačních a dezinfekčních procedur.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- nutná hospitalizace popř. na resuscitačním oddělení
- odběr biologického materiálu postiženého (zvratky, stolice, krev), laboratorní vyšetření zbytků potravin, u zemřelého odběr pitevního materiálu
- zajištění všech kontaktů, které podezřelou potravinu konzumovaly

- aplikace polyvalentního antitoxického séra (antitoxiny A, B, E) všem podezřelým a postiženým.

10.2.5 BOTULISMUS KOJENECKÝ

1. Původce – agens

Původcem infekce je *Clostridium botulinum*, **sporující anaerobní grampozitivní tyčka**. Z antigenních typů se na nákaze podílí **typ A, B nebo F**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kojenecký botulismus je infekční forma botulismu. Nemoc je způsobena absorpcí toxinu vytvořeného v trávicím ústrojí kojence až po kolonizaci a pomnožení *Cl. botulinem* ve střevě. (Klasický botulismus je intoxikace způsobená požitím potraviny s už vytvořeným a nahromaděným toxinem).

Onemocnění začíná obstipací, následuje otupělost, u dítěte se projeví „líné pít“, dále ptóza, obtíže při polykání, hypotonie a generalizovaná svalová slabost, v některých případech respirační nedostatečnost a zástava. Kojenecký botulismus má široké spektrum klinických symptomů od mírných až po náhlou smrt.

Diagnóza se opírá o epidemiologickou anamnézu, klinický obraz s typickými příznaky, podpůrně o elektromyografii (je pozitivní u myastenii) a o průkaz *Cl. botulinum* nebo jeho toxinu ve stolici kojence. (Botulotoxin není u kojeneckého botulismu detekovatelný v séru na rozdíl od klasického botulismu.)

3. Výskyt

Kojenecký botulismus byl poprvé rozpoznán jako zřetelný klinický syndrom (*syndrom hypotonického dítěte*) v roce 1976 v USA a to u dětí do 1. roku života. Spory *Cl. botulinum* se pravděpodobně vyskytují na každém kontinentě světa. V r. 1980 bylo v USA hospitalizováno 150 dětí s touto infekcí. Ojedinelé případy byly hlášeny z Anglie, Kanady, Austrálie.

U nás se vyskytly 2 případy kojeneckého botulismu. V r. 1979 byl hlášen případ ve Východočeském kraji (okr. Havlíčkův Brod) u čtyřměsíčního kojence. Ve stolici byl prokázán botulotoxin B a bylo izolováno proteolytické *Cl. botulinum*. Po 60 denní hospitalizaci se klinický stav dítěte s klasickými příznaky infekce a počínající bronchopneumonií upravil.

Druhý případ se vyskytl o deset let později, rovněž ve Východočeském kraji, u osmiměsíčního kojence, který na infekci zemřel. Příčinou syndromu náhlého úmrtí kojence bylo *Cl. botulinum* typ B. Jako vehikulum infekce byl v anamnéze označen med (dudlík namáčený do medu). V obou případech bylo infekční agens ověřeno Mezinárodní referenční laboratoří v Londýně.

4. Zdroj – rezervoár

Přirozeným prostředím *Cl. botulinum* je půda, spory jsou často zachyceny na zemědělských produktech, zvláště v medu.

5. Cesta přenosu

Cesta přenosu se uskutečňuje **alimentárně**, požitím spor *Cl. botulinum*. Vehikula spor u dětí jsou rozmanitá, zahrnují potraviny a prach. Med, potravina, kterou děti konzumují, často obsahuje spory *Cl. botulinum*.

6. Inkubační doba

Inkubační doba není známa, je těžko určit, kdy dítě požílo spory *Cl. botulinum*.

7. Období nakažlivosti

Vylučování *Cl. botulinum* a jeho toxinů se děje ve stolici postiženého dítěte ve vysoké koncentraci (nejméně 106/1g) a může trvat několik týdnů až měsíců od začátku onemocnění.

Interpersonální přenos nebyl zatím zaznamenán, ale nelze jej vyloučit.

8. Vnímavost

Všechny hospitalizované případy se týkaly dětí ve věku od 1 týdne do 9 měsíců života. Výskyt kojeneckého botulismu není, jak se zdá vázán na rasu či etnickou skupinu. Celkový stav dítěte, jeho imunitní vlastnosti mohou významně přispět k rozvoji klinických symptomů. Může se vyskytnout i u dospělého jedince, pokud u něho došlo k anatomické změně GI nebo mikroflóry (např. vlivem ATB léčby).

9. Principy terapie

Při léčení je nezbytná podpůrná terapie. Aplikace *botulinového antitoxinu* se provádí ojediněle. Jeho role, podobně jako role aplikovaných antibiotik není zcela ověřena.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- spory *Cl. botulinum* jsou ubikviterní. Nicméně specificky identifikovaná vehikula přenosu, (např. med) by měla být zcela vyloučena z jídelníčku kojence.

b) represivní

- hlášení onemocnění (je důležité pro objasnění alimentárního přenosu kojeneckého botulismu)
- izolace není nezbytná, ale je nutno dbát na pečlivou osobní hygienu ošetřujících osob (zejména pečlivé mytí rukou po styku se stolicí dítěte, které masivně vylučuje infekční agens)
- průběžná dezinfekce předmětů při likvidaci feces kojence
- likvidace feces kojence bezpečnou kanalizační sítí, jinak je nutno feces dezinfikovat
- karanténa u kontaktů se neprovádí, rovněž se neaplikuje antitoxické botulinové sérum. Zdravotní dohled u kontaktů. Konečná ohnisková dezinfekce
- pečlivá ochrana potravin před kontaminací feces.

10.2.6 BŘÍŠNÍ TYF

1. Původce – agens

Salmonella typhi abdominalis je gramnegativní pohyblivá tyčinka z genus *Salmonella* a čeledi *Enterobacteriaceae*.

- **Je odolná** vůči vyschnutí, mrazům, dlouho přežívá v užitkové i pitné vodě a v mléce.
- **Je ničena teplotou nad 80 °C** (nepřežije pasteraci mléka) a
- **desinfekčními prostředky** (nepřežije chlorování vody).

Má bohatou antigenní strukturu 9,12,Vi : d. Fagotypizací je možno rozlišit více než 107 typů. *Salmonella typhi abdominalis* je z ostatních salmonel jediná adaptovaná na lidský organismus, vyvolává *onemocnění pouze u člověka*. (Podobně jako *Salmonella paratyphi A* a *C.*)

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o cca čtyřtýdenní horečnaté onemocnění, kdy salmonely penetrují do střevního epitelu, zejména v ileocekální oblasti, pomnožují se v lymfatické tkáni střeva (Peyerovy plaky) a pronikají krví a lymfou do orgánů.

Typické příznaky: bolest hlavy, neklesající vysoká tep-

lota, nechutenství, schvácenost, kašel a zpravidla zácpa (později se může objevit průjem, ale tento příznak nepatří do základního klinického obrazu).

V *druhém a třetím* týdnu neléčené choroby se objeví povleklý jazyk do tvaru V nebo W, tyfová roseola (bledě růžová vyrážka na břicho), bradykardie, hypotenze a zvětšení jater a sleziny.

Ve *čtvrtém* týdnu teplota stupňovitě klesá. Komplikace jsou dnes vzácné.

Diagnózu onemocnění můžeme stanovit podle klinického obrazu a především laboratorně, kulturačním průkazem *S. typhi* z krve a kostní dřevě (1. týden onemocnění), ze stolice, moče a duodenální šťávy (v dalších týdnech). Sérologické vyšetření zaznamená vzestup aglutinačních protilátek (Widalova reakce): od 2. týdne vzestup O aglutininů 9,12, později bičkových d aglutininů, ve 3.-4. týdnu Vi protilátek v nízkých titrech (jejich setrvání potvrzuje nosičství).

3. Výskyt

Trend břišního tyfu má od r. 1945, kdy proběhla rozsáhlá epidemie s postižením 16 385 osob, dramaticky klesající tendenci. Od r. 1987 do r. 1994 je vykazováno méně než 5 případů onemocnění ročně. Výjimku tvoří r. 1990, kdy z hlášených 23 nemocných osob bylo 21 svateččanů, kteří konzumovali bramborový salát připravený evidovanou bacilonosičkou. V r. 1995 bylo registrováno 5 případů onemocnění, většinou importovaných.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk, nemocný nebo bacilonosič, který je evidován nebo častěji neznámý. Jejich výskyt v České republice má stále klesající tendenci. V ČR v r. 1995 bylo registrováno méně než 150 bacilonosičů, zatímco v r. 1982 jejich počet činil 490.

5. Cesta přenosu

Fekálně – orální přenos se uplatňuje přímým nebo nepřímým stykem. Při **alimentárním přenosu** nejčastějším vehikulem je kontaminovaná voda, mléko, potravina. Hmyz se může podílet na přenosu mechanicky.

6. Inkubační doba

Nejčastěji 12 dní, rozmezí 5 – 24 dní.

7. Období nakažlivosti

Nemocný je nakažlivý od prvního týdne až do období rekonvalescence. K vylučování salmonel dochází stolicí nebo močí. Přibližně 10% rekonvalescentů vylučuje zárodky ještě 3 měsíce od začátku nemoci, Asi 3-5% nemocných se stává bacilonosiči, většinou celoživotními. Vznik nosičství není ovlivněn klinickou formou nemoci, bývá pozorován i po inaparentním průběhu. podkladem jsou chronické zánětlivé změny nejčastěji žlučníku (více než 95%) nebo orgánů močových cest. Nosičstvím jsou více postiženy ženy středního a vyššího věku.

8. Vnímavost

Vnímavost je ovlivněna celkovým stavem organismu (výživa, psychika) včetně funkce a složení žaludečních šťav (část salmonel je ničena nízkým pH). *Imunita po prožití nákaze je trvalá*. V případě léčení onemocnění antibiotiky od začátku onemocnění, může být tvorba protilátek omezena. *Imunita po očkování není stoprocentní a je krátkodobá*.

9. Principy terapie

Kausálními léky jsou *chloramfenikol* a *ampicilin* (ten jen

v případě, že je chloramfenikol kontraindikován). Dostatečné množství tekutin (čaj minerálka), po odeznění horeček, kašovitá a šetrící dieta. Vysoké dávky vitaminů. Při hypertotickém průběhu možno podat *kortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zajistit kvalitní pitnou vodu a dbát technického stavu vodovodní sítě a studní
- dbát hygienické likvidace lidských výmětů a odpadků
- dodržovat hygienické požadavky při výrobě, transportu, skladování a distribuci potravin
- aktivně vyhledávat nosiče břišního tyfu a udržovat nad nimi dohled
- nezaměstnávat osoby v potravinářství bez platného potravinářského průkazu a bez znalosti hygienického minima
- osvětou působit na pracovníky s podrobením se mimořádné lékařské prohlídce v případě výskytu nehlášeného průjmového onemocnění v rodině nebo okolí pracovníka
- v rodinách kde žije nosič lze děti chránit též očkováním.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace
- bakteriologické vyšetření stolice a moče rekonvalescenta v 3., 5., 7. týdnu a 3., 6., 9. a 12. měsíci k vyloučení nosičství
- v ohnisku nákazy zvýšený zdrav. dohled, bakteriologické vyšetření, karanténa u kontaktů dětského věku a osob pracujících v potravinářství a to na dobu 21 dnů
- konečná a průběžná dezinfekce všech ploch, prádla a především rukou po použití WC.

10.3 C

10.3.1 INFEKCE VYVOLANÉ CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPU A

1. Původce – agens

Clostridium perfringens je grampozitivní nepohyblivá tyčka, která tvoří spory. Bývá součástí normální střevní mikroflóry. Kmeny *Cl. perfringens* typu A produkují termolabilní enterotoxin proteinové povahy, který má řadu sérotypů. Vzniká v tenkém střevě a vyvolává intoxikaci z potraviny.

(Kmeny *Cl. perfringens* typu C způsobují nekrotizující enteritidu, především u lidí, kteří dlouho strádali nedostatkem bílkovin.)

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o akutní střevní onemocnění charakterizované náhlým vznikem břišních kolik, nauzeou a průjmem. Zvracení a horečka obvykle chybějí. Celkem jde o mírný klinický průběh s krátkým trváním.

Diagnostika se opírá opět o epidemiologickou anamnézu a mikrobiologické vyšetření stolice postiženého a vzorku inkriminované potraviny. Stejný sérotyp je obvykle důkazem epidemiologické souvislosti obou vzorků.

3. Výskyt

Analyza hlášených epidemií vyvolaných *Cl. perfringens*

typu A odhalila, že v jedné epidemii průměrně onemocnělo 80 lidí. Počty hlášených epidemií však ukazují jen zlomek skutečného výskytu, protože řada epidemií proběhne jako akutní průjmové onemocnění nejasné etiologie. Laboratorní průkaz toxinu *Cl. perfringens* a záchyt mikroba v potravinách není častý.

(Epidemie závažného onemocnění s vysokou letalitou vyvolané *Cl. perfringens* typu C společně s nekrotizující enteritidou byly hlášeny po II. světové válce v Německu a Nové Guineji, od té doby ojediněle).

4. Zdroj – rezervoár

Clostridium perfringens se nachází ve střevním traktu lidí a zvířat (hovézí dobytek, drůbež, vepř, hmyz) a v půdě.

5. Cesta přenosu

Požítím kontaminované potraviny, ve které za vhodných podmínek dojde k pomnožení mikrobů. Většina epidemií je spojena s neadekvátním tepelným zpracováním nebo prohřátím jídla, obvykle pokrmů z hovézího masa nebo drůbeže (haše, sekaná). Spory přežívají normální teplotu při vaření, klíčí a množí se během ochlazení i zahřátí.

6. Inkubační doba

6-24 hodin, obvykle 10-12 hodin. *Cl. perfringens* produkuje toxin až v tenkém střevě zvláště v ileu.

7. Období nakažlivosti

U intoxikací není.

8. Vnímavost

Většina lidí je vnímavá. Imunita nebyla pozorována při pokusech na dobrovolnících.

9. Principy terapie

I když kruté bolesti v břiše a četné vodnaté stolice vzbuzují obavy, je průběh onemocnění zpravidla benigní a do 3 dnů dochází k vyléčení po běžné rehydratační terapii.

10. Epidemiologická opatření

Obdobná jako u stafylokokové enterotoxikózy s výjimkou vyhledávání nosičů a osob s kožními hnisavými ložisky.

10.3.2 CHOLERA

1. Původce – agens

Vibrio cholerae je gramnegativní tyčka, citlivá na vyschnutí, kyselé pH, běžné dezinfekční prostředky a teplotu nad 60°C. Ve stolici a ve vodě přežívá 3 týdny, v potravinách a na předmětech několik dní až týdnů, v ledu 6 týdnů. Patří do rodu *Vibrio* v čeledi *Vibrionaceae*. Podle sérotypizace existuje 155 O – séro skupin, z nichž klasickou cholera

Vibrio cholerae O1 se vyskytuje ve dvou biotypech: způsobuje pouze séro skupina O1.

• *Vibrio cholerae* Clasica I.

• *Vibrio cholerae* El Tor

V poslední době vyvolávají cholera kmeny neaglutinující se sérem O1, tzv. *V. cholerae* non 1 (dříve NAG vibria). K nim patří kmeny *V. cholerae* O 140 a především *V. cholerae* O 139.

Oba biotypy (Clasica I. a El Tor) se mohou vyskytnout v různé sérologické podskupině OGAWA a INABA. Vzácná je HIKOJIMA.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klasický průběh cholery se projevuje bolestmi v břiše, opa-

kovanými vodnatými průjmy, zvracením, křečemi v lýtkách, poklesem tlaku, anurií. Vlivem úporných průjmů a zvracení dochází k rychlé ztrátě tekutin a minerálií, což vede i v několika hodinách ke smrti. Při nákaze, vyvolané *V. cholerae* El Tor je průběh nemoci mírnější, někdy i asymptomatický. Tato forma je však epidemiologicky závažnější pro snadnost a nepoznanost šíření nákazy. Smrtnost se pohybuje od 1 do 3 %, u klasické cholery bývala až 50 %.

Pro stanovení diagnózy jsou rozhodující: *klinický průběh, pozitivní epidemiologická anamnéza (pobyt v oblasti s výskytem cholery krátce před onemocněním) a laboratorní vyšetření t.j. mikroskopický průkaz vibrií z nativního preparátu (mikrobi ve tvaru rohlíčku), kultivace vibrií ze stolice a zvratků na selektivních a pomnožovacích půdách a sérologický průkaz čtyřnásobného vzestupu specifických protilátek.* Odebraný materiál na kultivační vyšetření se ukládá do zkumavky s transportním médiem (alkalická peptonová voda, transport maximálně 12 hodin nebo Cary – Blair medium, transport delší).

3. Výskyt

Od nejstarších dob se cholera vyskytovala v Indii odkud došlo k postupnému zavlečení i do Evropy a na další kontinenty. Od r. 1962 probíhá již sedmá pandemie cholery, vyvolaná kmeny *V. cholerae* El Tor. Poslední malá epidemie cholery v našich zemích byla v r. 1970 na východním Slovensku, zřejmě importovaná z Ukrajiny. Pozdější ojedinělý případ se vyskytl v r. 1986 u muže, který se vrátil ze zájezdu z Egypta.

Na světě bylo v r.1995 hlášeno 55 275 případů cholery (smrtnost 3,8 %). Početné epidemie jsou v africkém Zairu, Quinei, Somálsku, dále v Brazílii, Peru, Afganistanu, Číně a Laosu (tam smrtnost 13,8 %). V Evropě došlo k nárůstu importovaných případů v Albánii, Moldávii, Rumunsku, Dagestánu a na Ukrajině.

V r. 1992 vypukla v oblasti Bengálského zálivu epidemie cholery vyvolaná kmeny *V. cholerae* O 139. Udávaná smrtnost se pohybovala kolem 5 % . Největší počet byl v r. 1994 hlášen v Thajsku. V r. 1995 nastal kromě jedné země náhlý pokles ve výskytu tohoto kmene.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je pouze člověk nemocný, rekonvalescent, vzácně nosič. Nebezpečný pro okolí je člověk s asymptomatickým klinickým průběhem.

5. Cesta přenosu

Nejčastější přenos se uskutečňuje **fekálně kontaminovanou vodou** používanou k pití, k výrobě ledu, k oplachování ovoce a zeleniny. Vehikulem nákazy může být i potravina, kontaminovaná pobřežní a říční vodou (krabí. ústřice a pod.).

Prímý přenos z člověka na člověka se uplatňuje v oblastech s velmi nízkou hygienickou úrovní.

6. Inkubační doba

Trvá několik hodin až 5 dní.

7. Období nakažlivosti

Postižený člověk je nakažlivý už ke konci inkubační doby, v akutní fázi onemocnění i v období rekonvalescence (2 – 3 týdny), pokud vylučuje vibria. Intermitentní dlouhodobé vylučování vibrií trvá několik měsíců, ale je vzácné. Nakažlivý je člověk i s inaparentním průběhem nemoci. Léčení nemoci širokospektrými antibiotiky zkracuje dobu vylučování vibrií ze stolice.

8. Vnímavost

Je různá. Žaludeční achlorhydrie zvyšuje riziko onemocnění, rovněž tak podvýživa (jídlo v žaludku snižuje účinnost infekční dávky), dětský věk (v endemických oblastech je vyšší nemocnost u dětí), oslabenost lidí s nízkou sociálně ekonomickou úrovní. Po prožití nákazy se může získat krátkodobá imunita.

9. Principy terapie

Rozhodující je *rehydratace* buď perorální u osob, u kterých není ztráta tělesné hmotnosti za den vyšší než 10 % nebo v těžších případech intravenosní. V těžkých případech se doporučují *antibiotika (tetracyklin, chloramfenikol, kotrimoxazol)*, u těhotných žen *ampicilin*. Součástí léčby jsou protišoková opatření.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zabezpečení kvality pitné vody a bezpečné kanalizace
- dodržování hyg. pravidel při přípravě potravin
- dodržování osobní hygieny, osvěta a zdravotní výchova osob před cestou do endemických oblastí včetně aktivní imunizace. Očkování poskytuje ochranu jen asi 50 %, jeho účinnost je šestiměsíční, nemůže nahradit protiepidemická opatření, nechrání před vznikem nosičství a možností přenosu nákazy z jedné země do druhé, proto se dnes podle doporučení SZO mezi účinné prostředky prevence nepočítá
- monitorování vlastností a cirkulačních změn etiologického agens.

b) represivní

provádějí se podle „Plánu opatření pro případ výskytu nemoci podléhající zdravotnímu Řádu SZO“ (dříve tzv. Karanténní nemoci).

- okamžité hlášení každého i suspektního onemocnění hygienické službě
- izolace nemocného na infekčním oddělení (protišoková léčba již během transportu pacienta) včetně příslušných léčebných postupů
- ohnisková dezinfekce v místě nákazy (fekálie, zvratky, kontaminované předměty, potraviny)
- aktivní vyhledávání všech kontaktů (odběr stolice)
- karanténa osob, které byly ve styku s postiženým: zvýšený zdravotní dohled po dobu 5dní od posledního styku s nemocným, profylaktické podávání tetracyklinu (1 gr denně po dobu 3 dnů).

10.3.3 CHŘIPKA

1. Původce – agens

Virus chřipky (Orthomyxoviridae). Obsahuje RNA, má lipidový obal, genom sestává z 8 segmentů. Jeho typy A, B, C se vzájemně odlišují ribonukleoproteinovým antigenem. V obalu jsou zakotveny antigeny hemaglutinin (H) a neuraminidasa (N), specifické pro kmeny viru. **U lidí známe 3 H antigeny a 2 N antigeny.**

- **U typu A** subtypů A (H1N1) a A (H3N2) podléhají změnám (drift) oba obalové antigeny,
- **u typu B** pouze H. K driftu často dochází i v průběhu epidemie.

Hluboké změny genů kodujících H a N antigen (shift) se objevují nepravidelně za 10 až 30 let. Příčina není známa, předpokládá se původ ze zvířecího zdroje. Typ A (nikoliv B a C) se hojně vyskytuje u nižších savců a ptáků. Meziidruhový přenos byl v přírodě prokázán, u člověka byl opakovaně

potvrzen přenos z prasat, vedoucí k onemocnění s těžkým průběhem.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Průběh onemocnění je velmi podobný jako u jiných virových respiračních nákaz. Stanovení klinické diagnózy chřipky při hromadném výskytu v době epidemie je relativně snadné, odlišení sporadických případů chřipky od ostatních virových akutních respiračních onemocnění je tímto způsobem nemožné.

Onemocnění začíná náhle horečkou, třesavkou, zchváceností, bolestmi ve svalech. Teprve později se mohou přidat katarální příznaky horních dýchacích cest se suchým kašlem. Nemoc probíhá obvykle 3-7 dnů a většinou končí po krátké rekonvalescenci uzdravením. U perakutně probíhajících případů může končit úmrtím v prvních dnech onemocnění za příznaků těžké intoxikace. *U značné části případů dochází ke komplikacím, jako je otitida, sinusitida, pneumonie a Rayeův syndrom.* Virová pneumonie může nastoupit velmi brzo po začátku onemocnění. Bakteriální pneumonie mají za své původce obvykle pneumokoky, stafylokoky a *Haemophilus influenzae*.

Komplikace chřipky, zejména pneumonie, ohrožují život především u osob oslabených jinou nemocí či vysokým věkem.

V současné době je možná **laboratorní diagnóza** chřipky za 6-24 hodin po provedení nasofaryngeálního výtěru soupravami vyvinutými v referenčních laboratořích Státního zdravotního ústavu, což umožňuje léčbu již vyzkoušenými chemoterapeutiky a časná protiepidemická opatření. K přesnému určení etiologického agens slouží kultivace viru z nasofaryngeálních výplachů na buněčných kulturách a kurecích embryích, která umožní i následnou podrobnou charakterizaci izolovaného chřipkového kmene, včetně jeho antigenních změn (optimální doba odběru je 1-4 den nemoci).

3. Výskyt

Chřipka se vyskytuje každoročně epidemicky na celém světě, v našem státě převážně v lednu až dubnu. **Typ A** vyvolává většinou explosivní epidemie, **typ B** lokální výskyty, které se postupně šíří. Vznik a rozsah těchto epidemií závisí na promořenosti obyvatelstva a na antigenním charakteru chřipkového viru. Při objevení se nové šiftové varianty dochází k světovým pandemiím.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, zejména v prvních 3 dnech svého onemocnění.

5. Cesta přenosu

K přenosu dochází přímým stykem s nemocným vzdušnou cestou nebo předměty kontaminovanými sekrety nemocného.

6. Inkubační doba

Několik hodin až 2 dny, jen výjimečně delší.

7. Období nakažlivosti

Obvykle v 1-4 dnu nemoci, vzácně později.

8. Vnímavost

Všeobecná, nejvyšší je u školních dětí a mladých dospělých. Jejich postižením obvykle začíná epidemie. Imunita po onemocnění je dlouholetá, je však přísně typově i kmenově specifická. Protilátky nechrání před onemocněním novou variantou. Po očkování dochází rovněž k specifické imunitě

k variantám virů, ze kterých je očkovací látka připravena. Imunita po očkování je však kratší než po prožitém onemocnění a trvá 1-2 roky.

9. Principy terapie

Klid na lůžku bezprostředně po začátku prvních příznaků a symptomatická léčba *antipyretiky*. Specifická léčba *Amanadinem, Rimantadinem (Roflual, Flumadin)*. Je nutno připomenout, že při nesprávné léčbě vzniká rezistence k těmto preparátům. Pro léčbu je nutná diferenciální diagnostika ostatních akutních virových respiračních onemocnění. Bakteriální komplikace (zejména pneumonie) často vedou k potřebě antibiotické léčby.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- preventivní opatření vycházejí z výsledků surveillančního programu chřipky a virových akutních respiračních onemocnění (hlášení akutních respiračních onemocnění, sledování cirkulace virů akutních respiračních onemocnění a chřipky, sérologické přehledy protilátek proti virům chřipky a akutních respiračních onemocnění). Plnění tohoto programu umožňuje předpověď výskytu uvedených onemocnění v příští epidemické sezóně a operativní přípravu plánu organizačních opatření (rozsah a cílení očkovacích akcí).
- spolehlivou prevenci zajišťuje **protichřipková vakcinace**. Formalizovaná subjednotková vakcína obsahuje obalové antigeny typu A (subtypu H1N1 a H3N2) a typu B, každoročně obměňované za aktuální varianty. Osoby, trpící chronickými nespecifickými onemocněními dýchacích cest, chronickými onemocněními srdce, ledvin nebo diabetem lze v rámci mimořádného očkování imunizovat každý rok. Za úhradu si mohou očkování vyžádat všechny fyzické i právnické osoby.
- Nedílnou součástí preventivních opatření je i zdravotní výchova.

b) represivní

- K opatřením při výskytu náleží hlášení onemocnění, včasná domácí izolace a léčba, chemoprofylaxe u starších osob a osob jinak zdravotně stigmatizovaných (totožnými preparáty jako při léčbě); při epidemii např. zamezení zbytečného předvolávání nemocných k preventivním prohlídkám do ordinací.

10.3.4 CYTOMEGALOVIROVÁ NEMOC

1. Původce – agens

Cytomegalovirus (CMV) ze skupiny herpetických virů (betaherpesvirus). Existuje několik antigenně příbuzných kmenů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce cytomegalovirem je velmi častá, ale k symptomatickému onemocnění dochází zřídka. Pokud dojde ke klinické manifestaci, rozvine se **tzv. cytomegalovirová inkluzní nemoc** s pestrým obrazem v závislosti na věku, způsobu přenosu viru a imunitním stavu jedince v době infikování.

U novorozenců, infikovaných intrauterinně nebo krevní transfúzí, dochází v 5-10 % k nejzávažnější formě onemocnění, generalizované infekci se zvláště výrazným *postižením CNS a jater*. V různém stupni lze pozorovat letargii, křeče, ikterus, petechie, purpuru, hepatosplenomegalii, chorioretinitis, intracerebrální kalcifikace a plicní infiltráty. U jedinců, kteří přežijí dochází k mentální retardaci, mikrocefalii, mo-

torické slabosti, ztrátě sluchu, chronickému postižení jater. K fetální infekci může dojít v průběhu primární nebo reaktivované infekce matky. Primární infekce představují vyšší riziko vážného symptomatického onemocnění novorozence, ale jsou výrazně méně časté, než infekce reaktivované.

Infekce, získané v pozdějším věku probíhají většinou inaparentně, ale mohou vyvolat syndrom klinicky a hematologicky podobný mononukleóze, způsobené virem Epstein-Barrové, který lze odlišit virologickými a sérologickými testy. *CMV je nejčastější příčinou potransfuzních mononukleóz*, kdy příjemcem krve séropozitivního dárce (nosiče) je neimunní jedinec. Velké procento těchto potransfuzních infekcí je klinicky inaparentní. K závažným projevům dochází u osob s deficitem imunity a s imunosupresí – diseminovaná infekce s pneumonií, retinitidou, gastrointestinálními obtížemi (gastritida, enteritida, kolitida), hepatitida. Často se jedná o závažnou manifestaci AIDS.

CMV infekce je častou komplikací po transplantacích. Může se jednat o primární infekci, nebo reaktivaci infekce. Výskyt vážného cytomegalovirového onemocnění je udáván u více než 25 % transplantovaných.

Klinická diagnóza u dospělých je velmi obtížná vzhledem k vysoké frekvenci asymptomatických forem infekce i relapsům. Laboratorní diagnóza je založena na izolaci viru z moče, stolice, spermatu, krve, průkazu CMV antigenů nebo DNA a výsledků sérologických vyšetření (průkaz IgM, sérokonverze, či čtyřnásobný vzestup IgG protilátek v párových sérech). Interpretace výsledků vyžaduje znalost klinické a epidemiologické anamnézy pacienta.

3. Výskyt

CMV infekce je kosmopolitní. Prevalence sérových protilátek se u dospělých pohybuje mezi 40-60 % v zemích vyspělých do 90-100 % v zemích rozvojových. Neonatální CMV infekce se vyskytuje u 0,3-1 % novorozenců, ale u 90 % probíhá inaparentně. Přesto, okolo 10 % asymptomaticky probíhajících kongenitálních infekcí má za následek psychomotorické poruchy různého stupně závažnosti. CMV je příčinou až 10 % onemocnění diagnostikovaných jako mononukleóza u dospívajících a mladých dospělých. V České republice bylo hlášeno v r. 1995 13 onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk nemocný nebo nosič viru. CMV je druhově specifický, proto zvířecí kmeny nejsou pro člověka infekční.

5. Cesta přenosu

Expozice infekčním tkáním, sekretům a exkretům. CMV je vylučován močí, slinami, mateřským mlékem, sekrety děložního hrdla a spermatem v průběhu primární infekce i její reaktivace.

K intrauterinní infekci plodu může dojít při primární i reaktivované infekci matky.

K neonatální infekci dochází nejčastěji při porodu a to u dětí, jejichž matky vylučují CMV do sekretů děložního hrdla. K přenosu viru může dojít infikovaným mateřským mlékem, v tomto případě však ke klinickému onemocnění dochází vzácně.

Poměrně častý je *přenos viru krevní transfúzí*, zvláště krevními deriváty, obsahujícími leukocyty. Příčinou je dlouhodobá virémie, přítomná i u asymptomatických forem onemocnění. Z téhož důvodu dochází i přenosu viru transplantovanými orgány.

6. Inkubační doba

V případě infikování novorozence při porodu 3-12 týdnů, po transplantacích a transfúzích infikované krve 3-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Virus je vylučován močí a slinami řadu měsíců; rovněž jsou popsány persistence a intermitentní vylučování, které po primární infekci přetrvávají i několik let.

Po neonatální infekci může k vylučování viru docházet 5-6 let.

U dospělých dochází k vylučování viru kratší dobu, ale virus může persistovat formou latentní infekce. Téměř 3 % zdravých dospělých vylučuje virus faryngeálním sekretem. Imunodeficience a imunosuprese vyvolává opět vylučování viru.

8. Vnímavost

Všeobecná, ke klinicky manifestnímu a závažnějšímu onemocnění jsou vnímavější plody, pacienti imunosuprimovaní, imunodeficientní, transplantovaní, pacienti s AIDS.

9. Principy terapie

Antivirové preparáty (*Ganciclovir*), interferon, transfer-faktor a symptomatická terapie.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- používání séronegativních dárců krve, krevních derivátů a orgánů – Imunoprofylaxe transplantovaných hyperimunním gamaglobulinem (Cytogam, Cytotect)
- pro prevenci primární infekce novorozenců může být prospěšné sérologické monitorování těhotných.

b) represivní

- neprovádějí se.

10.4 D

10.4.1 DÁVIVÝ KAŠEL

1. Původce – agens

Bordetella pertussis, **kokobacil** citlivý na sluneční záření, teplo, vyschnutí a běžné dezinfekční prostředky. Vyskytuje se ve čtyřech antigenních variantách: typ 1, typ 1,2, typ 1,3, typ 1,2,3.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní respirační onemocnění probíhající ve třech stadiích:

- **Katarálním stadiu**, s postupně se vyvíjejícím suchým dráždivým kašlem (1-2 týdny).
- **Paroxysmálním stadiu** s záchvatovitým kašlem se sérií krátkých expirací následovaným zajíkávkým ispiriem. Záchvaty kašle obvykle končí expektorací hlenu a často i zvracením (1-2 měsíce i déle). V tomto stadiu dochází i ke vzniku většiny komplikací, zejména pneumonií, které bývaly i nejčastější příčinou smrti.
- **Třetím stadiem**, při kterém záchvaty kašle pomalu ustávají je rekonvalescence, která je poměrně dlouhá – několikátýdenní.

V současné době probíhá toto onemocnění většinou atypicky. Dlouhotrvající kašel u dětí i dospělých by však měl být vždy důvodem pro odběr materiálu na mikrobiologické vyšetření. Kromě pertusse může t.zv. *syndrom dávivého kašle* vyvolávat i *B. parapertussis*. Téměř shodný klinický obraz však může vyvolat i *Haemophilus influenzae*. Nelze vyloučit, zejména v poslední době, i *Mycobacterium tuberculosis*, případně jiná mycobacteria. Z ostatních agens připadají v úvahu *Mycoplasma pneumoniae*, **viry chřipky**, **parainfluenzy** a **adenoviry**.

Odběru materiálu je třeba v tomto případě věnovat zvláštní pozornost. Je nezbytné, aby **bakteriologické vyšetření** bylo domluveno s laboratoří předem, protože si musí připravit speciální selektivní půdu. Vlastní odběr se provádí zahnutými tampóny z laryngu a faryngu. Tampóny je třeba buďto po odběru ihned naočkovat na půdu nebo zmrazit na suchém ledu či směsi ledu se solí. V tomto stavu přežívá *B. pertussis* spolehlivě 48 hodin. Výsledek lze očekávat nejdříve za 4-6 dní.

Dalším způsobem ověření diagnózy je **sérologický průkaz** vzestupu specifických protilátek. Odebírá se krev v akutním stadiu a v rekonvalescenci (za 14-21 dnů). Oba vzorky se titrují společně. V průvodním listu je třeba uvést mj. i poslední dávku očkování Di-Te-Pe.

3. Výskyt

ČR patřila mezi první země na světě, které zavedly očkování trivakcínou Di-Te-Pe (1958). Důsledně prováděná surveillance této infekce spolu s vysokou proočkovaností vedla již koncem sedmdesátých let k snížení incidence pertusse na minimum. Přes veškerou snahu se však nepodařilo dosáhnout její eliminace jako u dalších dvou komponent trivakcíny.

Po změně schématu základního očkování v roce 1993 nebyl diagnostikován žádný případ u dětí mladších tří let. Jednotlivé případy lze očekávat u školních dětí a dospělých.

V poslední době přibývá importovaných případů. V řadě evropských států (např. Německo, Itálie, Švýcarsko, Anglie) je vysoký výskyt pertusse díky nízké proočkovanosti a některé (např. Švédsko) neočkují proti pertussi vůbec. Je tedy při podezření na pertussi třeba pátrat v anamnéze po cestách do zahraničí.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk, zejména v paroxysmálním stadiu nemoci.

5. Cesta přenosu

Vzdušnou cestou při přímém styku s nemocným. Přenos předměty potřísněnými sekrety horních cest dýchacích je vzácný.

6. Inkubační doba

6-20 dní, nejčastěji 7-10 dní.

7. Období nakažlivosti

Koncem inkubační doby, po celé paroxysmální stadium a často i v rekonvalescenci.

8. Vnímavost

Transplacentárně přenesené protilátky mizí u novorozence v 4-8 týdnech života. Imunita pro prožitým onemocněním je celoživotní. Neexistuje zkřížená imunita s paraptussí. Očkování poskytuje dostatečnou imunitu většině předškolních a školních dětí, u starších jedinců však titer protilátek postupně klesá až na hraniční hodnoty. Při vyšetřování ohnisek infekce se setkáváme s onemocněním dospělých kontaktů (rodíčů či prarodičů).

9. Principy terapie

Antibiotická léčba – *chloramphenicol, erythromycin*.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- povinné očkování trivakcínou proti difterii, tetanu a pertussi od 9 týdne života dítěte.
Základní očkování sestává ze čtyř dávek:

1. dávka 0.5 ml, za 4-8 týdnů se podává

2. dávka 0.5 ml, za 4-8 týdnů se podává

3. dávka 0.5 ml,

4. dávka 0.5 ml ve věku 18-20 měsíců

- revakcinace se provádí v 5. roce života
- očkování celobuněčnou očkovací látkou se nedoporučuje u dětí starších 7 let a dospělých. Není vyloučeno, že pro tyto účely bude v budoucnu používána pertusová acelulární vakcína, případně v kombinaci s difterickou a/či tetanickou složkou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného doma, na infekčním oddělení pouze u komplikovaných případů
- mikrobiologické vyšetření osob (dětí i dospělých), které byly v úzkém kontaktu s nemocným
- sledování zdravotního stavu úzkých kontaktů, každodenní termometrie, poučení, aby při prvních známkách respiračního onemocnění ihned navštívili lékaře. (V případě vyžádání je možná 14 denní profylaxe erythromycinem)
- zákaz vstupu neočkovaných dětí do kolektivu, kde byl hlášen výskyt, po dobu 21 dnů ode dne vyřazení nemocného dítěte z kolektivu
- zvýšený zdravotnický dozor v kolektivu po 21 dnů od vyřazení nemocného; mikrobiologické vyšetření dětí na začátku a konci tohoto období. Isolace pozitivních a jejich léčba.
- karanténa neočkovaných dětí, které byly v rodinném kontaktu s nemocným po dobu 21 dní (zákaz návštěvy dětských kolektivních zařízení)
- dezinfekce hraček, vyváření osobního prádla, ručníků a kapesníků. Důkladný úklid s použitím dezinfekčního prostředku, časté větrání místnosti.

10.4.2 DENGUE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je virus ze skupiny **flavivirů**, jsou známy 4 imunologické typy 1, 2, 3 a 4 (dengue 1-4) zodpovědné zároveň za vznik klasické formy dengue, hemoragické horečky a šokového stavu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinicky rozeznáváme tzv.:

- klasickou formu dengue
- dengue hemoragickou horečku
- dengue šokový syndrom

Klasická forma dengue je akutní horečnaté onemocnění charakterizované náhlým začátkem, horečka trvá 3-5 dní (někdy déle a může mít dvoufázový charakter). V klinickém obraze dále dominují bolesti hlavy, bolesti ve svalech, kloubech. Kloubní a svalové postižení vede ke strnulému držení těla a k poruchám chůze (odtud odvozen název onemocnění). Dále jsou přítomny gastrointestinální obtíže často spojené s nechutenstvím. U některých případů je možno pozorovat výsev makulopapulózního ekzantému, který začíná na hrudníku, pokračuje na břicho a není přítomen na končetinách. V obličejí je erytém, oční spojivky jsou překrvené.

V klinickém obraze je popisováno zvětšení lymfatických uzlin, bývá leukopenie s relativní lymfocytózou. Jestliže se jedná o hemoragickou horečku, jsou přítomny krvácivé projevy, které mají charakter od prostých petechií přes epistaxi až po krvácení do zažívacího traktu, které je sice vzácné, ale prognosticky velmi závažné. Játra bývají zvětšená. Vyzna-

čena je hypovolemie, pokles tlaku a zvýšení hematokritu, tento nálezn je spojen s rozvojem dengue šokového syndromu. Rekonvalescence po onemocnění klasickou formou je spojena s déletrvajícím únavou, většinou však u této formy dochází k plné úzdavě, smrtelná onemocnění u této formy jsou vzácná.

U dengue hemoragické horečky a dengue šokového syndromu je prognóza závažná, při nedostatečné léčbě je smrtnost až 40-50%.

Diagnostika se opírá o sérologické vyšetření IgM, IgG protilátek. Možná je také izolace viru z krve.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v tropických a subtropických oblastech Asie a Afriky. Endemický výskyt je zaznamenán v Číně, Vietnamu, Laosu, Kambodži, Thajsku, Indii, Filipínách, Malajsií. V Africe je největší výskyt v Somálsku, Mozambiku a na ostrovech Seychelles. Onemocnění bylo zaznamenáno i na jihu USA a vzácně i na evropském kontinentě. U nás se s tímto onemocněním můžeme setkat ve výjimečných případech, pokud došlo k zavlečení z některých výše uvedených oblastí. V posledních letech byl největší epidemický výskyt zaznamenán v roce 1987 ve Vietnamu, kdy bylo hlášeno celkem 370 000 případů onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je člověk, popřípadě **infikovaný komár**. U některých druhů komárů dochází k transovariálnímu přenosu viru na potomstvo.

5. Cesta přenosu

K přenosu viru na člověka dochází infikovaným komárem z rodu *Aedes* (*Ae. aegypti*, *Ae. albopictus* se uplatňuje v Africe, Severní Americe a v tropických oblastech Asie, *Ae. scutellaris* v Polynesii, *Ae. niveus* v Malajsií). Tito komáři jsou nejvíce aktivní dvě hodiny po východu a několik hodin před západem slunce.

6. Inkubační doba

3-14 dní, nejčastěji 7-10 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. Pacient se stává infekčním pro komára den před začátkem horečnaté fáze onemocnění a tento stav přetrvává v průměru kolem pěti dnů. Komár je infekční za 8-12 dnů po nasátí krve infikovaného člověka a zůstává infekčním po zbytek života.

8. Vnímavost

Vnímavost k danému onemocnění je všeobecná, děti mívají mírnější průběh onemocnění než dospělí. Po prožití infekce vyvolané určitým sérotypem je navozena dlouhodobá imunita, avšak typově specifická. Může dojít k onemocnění vyvolanému jiným sérotypem.

9. Principy terapie

Specifická terapie daného onemocnění není, léčba je symptomatická. Zvláštní pozornost si samozřejmě zaslouží léčba dengue hemoragické horečky a šokového stavu. Je vhodné aplikovat roztoky s elektrolyty, popřípadě plazmu. Transfúze plné krve je indikována pouze v závažných případech spojených s profúzním krvácením, kdy hodnota hematokritu výrazně poklesne.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- preventivní opatření se týkají především hubení komárů a to hlavně ve fázi larválního stadia. Dále pak je snahou zabránit sání krve komárů na člověku (užívání ochranného oděvu, repellentů, moskыtiér atd.).

b) represivní

- epidemický výskyt dengue podléhá povinnému hlášení
- pacienta je nutno izolovat a to především v horečnatém období (viremie), zamezit možnosti sání komárů a tím dalšímu přenosu onemocnění
- osoby, které pobývaly v okolí pacienta, musí být také vyšetřeny. V rámci epidemiologických opatření je důležité specifikovat rezidenční oblast, kde pacient pobýval 2 týdny před začátkem onemocnění.

10.4.3 DERMATOFYTÓZA

1. Původce – agens

Různé druhy ***Microsporum*** a ***Trichophyton***, u mimovlasových forem i ***Epidermophyton floccosum***.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Dermatofytóza je mykotické onemocnění vlasů, vousů, kůže a nehtů, jednotlivé její klinické formy se nazývají podle místa infekce: *Tinea barbae* a *Tinea capitis*, *Tinea cruris* a *Tinea corporis*, *Tinea pedis*, *Tinea unguium*.

Na vlasy či vousy pokryté kůží se objevují malé papuly, postupně se zvětšující. Mohou vzniknout i hnisavé léze. Na postižených místech dochází k dočasnému vypadávání vlasů. Je-li původcem *T. schoenleinii*, vznikají malé, po myších páchnoucí krusty a vypadání vlasů může být trvalé.

Na kůži v oblastech nepokrytých vlasy, vousy a mimo oblast nohou, se při onemocnění objevují charakteristické ploché, kruhovitě, postupně se šířící léze. Jejich okraj je obvykle zarudlý s vesikulami či pustulami, může být i suchý a šupinatý, nebo vlhký a pokrytý krustami. Při rozšiřování lézí do okolí se jejich střed obvykle čistí a je znovu pokryt normální kůží.

Při postižení nohou („atletická noha“) se onemocnění projevuje charakteristickým šupinatěním, nebo popraskáním kůže, zejména mezi prsty nebo jako puchýřky s vodnatým obsahem.

Při postižení nehtů rukou či nohou dochází k jejich postupnému zesílení, ztrácejí barvu a jsou lomivé, vzniká pod nimi syrovitá hmota. Mohou být i zvápenatělé a zdeformované.

Klinickou diagnózu je třeba ověřit laboratorním vyšetřením. Při postižení vlasy či vousy pokryté kůží se při mikroskopickém vyšetření šupin a vlasů v 10 % hydroxidu draselném, nebo při fluorescenční mikroskopii, nacházejí při postižení *Microsporum* sp. charakteristické hyalinní arthrospory zevně vlasů, při postižení *Trichophyton* sp. jsou agens nalezena uvnitř vlasu. Diagnózu je třeba potvrdit kultivací.

Při postižení kůže na jiných částech těla či při postižení nehtu se vyšetřují seškrábnuté části zachvácené kůže nebo nehtu, rovněž za pomoci mikroskopického vyšetření v 10 % hydroxidu draselném nebo fluorescenční mikroskopii. Předběžná diagnóza je stanovena při nalezení hyalinních rozvětvených filamentózních útvarů. Ke konečné diagnóze je nutná kultivace.

3. Výskyt

Celosvětový a poměrně častý, více u mužů než u žen. V České republice měl v posledních 20 letech hlášený výskyt tri-

chofytózy kolísavý trend s maximem 830 případů v roce 1977. Převládala profesionální onemocnění chovatelů skotu. Rok před tímto maximem (1976) byla zahájena vakcinace skotu a počet případů u lidí získal sestupný trend až k 110 případům v roce 1985. Následný vzestup s 8 letým kolísáním mezi 298–445 případy vyústil v prudký vzestup na 855 případů v roce 1995.

4. Zdroj – rezervoár

Při postižení vlasy a vousy pokryté pokožky, způsobeném *M. tonsurans*, *T. schoenleinii* a *T. audouinii* je to člověk, při postižení stejné části těla ostatními původci nákazy jsou to zvířata, zejména psi, kočky a dobytek.

Při postižení ostatních částí těla je zdrojem obvykle člověk, méně často i zvířata.

5. Cesta přenosu

U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* **přímý kontakt kůže s kůží**, nebo **nepřímý kontakt s předměty**, např. s opěradly divadelních křesel, nůžkami u holiče, hřebeny, kartáči na vlasy, oděvy či klobouky kontaminovanými od nakažených osob, nebo zvířat.

U ostatních forem rovněž přímý kontakt s nakaženým člověkem, nebo zvířetem, nebo nepřímý kontakt s kontaminovanou podlahou, rohožemi ve sprchách a s jinými kontaminovanými předměty. Při postižení nehtů bývá zdrojem osoba v těsném kontaktu, zejména rodinném.

6. Inkubační doba

U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* 10–14 dní, u *Tinea cruris* 4–10 dní. U ostatních forem není přesně známa.

7. Období nakažlivosti

Po dobu výskytu lézí a dále po dlouhé období přežívání infekčních agens na kontaminovaných předmětech.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. U *Tinea barbae* a *Tinea capitis* jsou reinfekce vzácné, u ostatních forem časté.

9. Principy terapie

Specifická léčba perorálními a lokálními fungicidními preparáty. Při sekundární infekci lézí antibakteriální specifická léčba. Omývání lézí, odstraňování strupů a krust, aplikace krémů a záস্যů.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- poučení obyvatelstva o způsobu přenosu různých dermatofytóz, – praní ručníků a prádla horkou vodou, případně i za použití fungicidních prostředků
- praní a žehlení ponožek s napařováním
- ve společných sprchách a šatnách pečlivý úklid, zejména časté mytí rohoží a lavic, dezinfekce podlah a lavic fungicidními prostředky
- k prevenci reinfekce u postižení nohou po mytí pečlivé vysoušení meziprstních prostor a používání fungicidního záস্যů
- omezit nošení uzavřené obuvi, která zvyšuje pocení nohou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná, doporučuje se však při rozsáhlejších postižení kůže vyloučit nemocné děti z cvičení v tělocvičně, z plavání a z jiných aktivit, při kterých mohou být zdrojem infekce pro druhé

- průběžná dezinfekce, časté a účinné praní a pečlivý úklid
- aktivní vyhledávání případných nových onemocnění u osob v kontaktu s nemocným a jejich léčení
- u nálezů přenosných ze zvířat vyšetření zvířat v kontaktu s nemocným a jejich léčení.

10.5 E

10.5.1 ECHINOKOKÓZA (CYSTICKÁ HYDATIDÓZA)

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je larvální stadium tasemnice měchožil zhoubný *Echinococcus granulosus*. Dospělá tasemnice se skládá z několika článků a měří v průměru 2–9 mm. Tasemnice se fixuje pomocí háčků v tenkém střevě hostitele. Vajíčka uvolněná z článků se dostávají s výkaly do zevního prostředí. Odtud mohou pronikat do trávícího ústrojí mezihostitele (larvový hostitel) z tenkého střeva se potom dostávají do krevního a lymfatického oběhu a těmito cestami dále do jater a jiných orgánů a tkání.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tasemnice *Echinococcus granulosus* vyvolává **cystické hydatidózní onemocnění**. Cysty se vyvíjejí pomalu, mnohdy tento vývoj trvá několik let, v průměru dosahují cysty velikosti 1–7 cm s maximem kolem 10 cm. Infekce může být asymptomatická dokud cysty nezpůsobí vážnější postižení tkání a orgánů. Klinické příznaky závisejí na lokalizaci cyst a jejich počtu. Cysty jsou nejčastěji v játrech a plicích, ale mohou se vyskytovat i v jiných částech těla např. v CNS. Klinicky toto onemocnění připomíná pomalu rostoucí nádor, vážnější příznaky se objevují, až když cysta dosahuje velikosti kolem 7 cm. Echinokoková cysta roste velmi pomalu asi 1 cm za rok.

Při jaterní hydatidóze jsou příznaky podobné trávícím obtížím, později jsou diagnostikována zvětšená játra.

Při plicní lokalizaci jsou přítomny dechové obtíže spojené s kašlem a s plicním krvácením.

Při lokalizaci cyst v oblasti CNS jsou dominující klinické příznaky spojené se zvýšením nitrolebního tlaku, bolestmi hlavy, projevy Jacksonovy epilepsie. Po spontánní ruptuře cysty či po punkci se mohou objevit dechové obtíže, nevolnost, zvracení, průjmý. Závažným klinickým projevem je anafylaktický šok.

Klinická diagnostika se opírá o příznaky spojené s růstem cyst. Používá se vyšetření radiologické, tomografické, sonografické. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit rostoucí nádor, amébové abscesy, congenitální cysty či tuberkulózu. Laboratorní diagnostika se týká přímého mikroskopického průkazu parazita z punktátu nebo ze zvratků, sputa, moči, likvoru. Nález eosinofilie je pouze u 50 % nemocných.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje kosmopolitně. Frekvence uvedené choroby závisí na úzkém kontaktu lidí a infikovaných psů.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem onemocnění pro člověka je pes, který je konečným hostitelem tasemnice *Echinococcus granulosus*. Tisíce dospělých tasemnic žijí ve střevech psa bez klinických příznaků infekce. Někteří býložravci např. ovce se uplatňují jako mezihostitelé.

5. Cesta přenosu

K infekci člověka, která se většinou uskutečňuje již v dětském věku, dochází přímo kontaktem s infikovaným psem, který vylučuje vajíčka. Nebo je možný nepřímý přenos kontaminovanou vodou, potravinami, půdou či předměty. Ve výjimečných případech mohou být vajíčka tasemnice přenesena mouchami.

6. Inkubační doba

Inkubační doba kolísá od 12 měsíců do několika let. Závisí na počtu a lokalizaci cyst a na rychlosti jejich růstu.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka, ani z jednoho mezipřehoditele na druhého. Infikovaní psi začínají vylučovat vajíčka přibližně za 7 týdnů. Dospělá tasemnice má schopnost přežít ve střevech psa 2-3 roky.

8. Vnímavost

Děti jsou více exponovány infekci než dospělí. Je to dáno častějším užším kontaktem s infikovanými psy a také nižšími hygienickými návyky. Není však známo, že by děti byly více vnímavé k infekci než dospělí, častější onemocnění u dětí je spíše důsledkem výše uvedených faktorů.

9. Principy terapie

Echinokokové cysty je nutno chirurgicky odstranit, to je nejčastější způsob terapie. Vhodné je dlouhodobé podávání *mebendazolu* (*Vermox*) či *albendazolu* (*Zentel*). Jestliže dojde k ruptuře primárních cyst je vhodné aplikovat *praziquantel* (*Biltricide*) ke snížení možnosti vzniku sekundárních cyst.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důležitým preventivním opatřením je osvěta populace, ta se týká snížení expozice osob psím výkalům, dodržování hygienických návyků, především mytí rukou
- je nutné přerušit přenos z mezipřehoditele na finálního hostitele, což je hlavně pes (finálním hostitelem ještě mohou být jiní masožravci, ale ti se v souvislosti s přenosem na člověka uplatňují minimálně). V případě psů nepoužívat pro jejich stravu tepelně nezpracované vnitřnosti
- infikované orgány od uhynulých mezipřehoditelů musí být zlikvidovány. Profesionálně exponovaní pracovníci jsou nuceni důsledně dodržovat hygienické návyky, aby zamezili ingesci vajíček tasemnice.

b) represivní

- izolace pacienta není nutná. Přenos z člověka na člověka se neuskutečňuje. V případě výskytu onemocnění v rodině je nezbytné vyšetřit psa a zajistit jeho dehelmintaci. Nutné je dodržování veterinárního dozoru na jatkách a v závodech masného průmyslu.

10.5.2 ENDOKARDITIDA

1. Původce – agens

Infekční onemocnění je způsobeno různými bakteriemi, z nichž nejčastější jsou ze 30% tak zvané viridující streptokoky, asi z 20% stafylokoky, zejména *Streptococcus faecalis*, z 20% stafylokoky, řídce *Streptococcus pneumoniae*. Gramnegativní bakterie jako *Pseudomonas aeruginosa* pak velmi vzácně. Asi v 5-10% nelze původce vykultivovat, často též pro započatou terapii antibiotiky.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Predispozicí pro vznik onemocnění je srdeční vada jakéhokoliv původu. Většinou se projevuje horečkou, petechiemi a drobnými emboly, z nichž se vyvíjejí další příznaky. Poškození ledvin s hematurií, splenomegalie, infarkt myokardu, arytmie a mozkové příznaky.

Endokarditida u narkomanů je způsobena kromě obvyklých původců i kandidami a gramnegativními bakteriemi. Typické je též onemocnění **u pacientů s chlopenními náhradami**. Asi třetina se dostavuje po chirurgickém výkonu, zbytek v pozdějších letech. Větší riziko je při náhradě trikuspidální chlopně a to asi ve 2,5% výkonů, po náhradě mitrální chlopně o třetinu méně.

- **Časná endokarditida**, jež se dostavuje do dvou měsíců po náhradě chlopně je způsobena při výkonu, exogenní nebo endogenní infekcí.
- **K pozdní endokarditidě** dochází po epitelizaci chlopní náhrady a zachycení mikrobů na povrchu i při přechodné bakteremii po extrakci zubu nebo z jiné příčiny. Nejčastějším agens je v těchto případech *Staphylococcus epidermidis*, méně často *Staphylococcus aureus*, *korynebakteria*, *Escherichia coli*.

Mikrobiologická diagnóza závisí na správném odběru dostatečného množství krve, vždy nejméně 10 ml, a zejména na jeho taktice. Často je nutno opakovat sérii tří odběrů několikrát.

3. Výskyt

Onemocnění vzniká nejčastěji v závislosti na některém z predisponujících faktorů uvedených shora.

4. Zdroj – rezervoár

Infekce je endogenní i exogenní.

5. Cesta přenosu

Moment infekce, počáteční fázi v patogeneze, je obtížné poznat. Pokud jde o infekci během výkonu na srdci, je mechanismus určen prolomením antiseptické bariéry. Při endokarditidě na chlopní protéze je mikrob zachycen krevním oběhem za podmínek, kdy by v normálním terénu byl zlikvidován.

6. Inkubační doba

Vzhledem k charakteru infekce a patogeneze nelze určit.

7. Období nakažlivosti

Tato infekce není přenosná.

8. Vnímavost

Vnímavost je určena stavem organismu hostitele a patologicko-anatomickými změnami na endokardu.

9. Principy terapie

Terapie se musí řídit vyšetřením citlivosti původce, pokud byl izolován.

- **Akutní fáze** se léčí kombinací penicilinu odolného k beta-laktamázě s aminoglykosidem, případně *cefalosporinem* první generace s aminoglykosidem.
- **Časná infekce po náhradě chlopně vyžaduje vankomycin s aminoglykosidem.**
- Pokud jsou původce enterokoky. Léčí se kombinací *ampicilinu s aminoglykosidy*.

U kmenů s resistencí k aminoglykosidům a resistantním k penicilinu se léčí s vankomycinem. Léčba však je vyhrazena hospitalizaci.

10. Epidemiologická opatření

- a) preventivní
nepřichází v úvahu.
- b) represivní
nepřichází v úvahu.

10.5.3 ENTEROBIÓZA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je roup dětský *Enterobius* (syn. *Oxyuris vermicularis*). Parazit má vřetenovitý tvar, je bělavé barvy, samec měří 2-5 mm, samice 8-13 mm a má prodloužený kaudální terminál. Červi parazitují v ileu, apendixu a colon ascendens. Pomocí ústního ústrojí se fixují na střevní sliznici. Samice se částečně vylučuje se střevním obsahem, částečně aktivně migruje do okolí análního otvoru, kde klade vajíčka, zejména večer po ulehnutí. Vajíčka adherují ke kůži perinea a za 4-6 hodin dozrávají. Ve vnějším prostředí přežívají asi 3 týdny. Délka parazita je 5-13 týdnů. Jedna samice vyloučí více než 10 000 vajíček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Roupi vyvolávají katarální zánět střeva, v apendixu způsobují povrchové hemoragie až drobné nekrózy. Při masivní nákaze je nejčastějším klinickým příznakem úporné svědění v perianální oblasti, u dívek i v oblasti vulvy, kde následkem škrábání vznikají ekzémy a pyodermie. Z celkových příznaků se objevuje nevolnost, neklid, nespavost, úbytek na hmotnosti, anémie, bolesti břicha někdy imitující apendicitidu.

Mírné nákazy probíhají s nepatrnými příznaky anebo bez nich a snadno uniknou pozornosti.

Diagnóza se opírá o klinický obraz (úporné svědění v anální krajině) a mikroskopickým průkazem vajíček. Odběr lze provést metodou s lepicí páskou podle Grahama nebo perianálním stěrem Schuffnerovou tyčinkou. Ve stolici se vajíčka najdou zřídka, proto vyšetření stolice je neprůkazné. Ve stolici lze přímo identifikovat parazita.

3. Výskyt

Jde o endemickou geohelmintózu, která se vyskytuje kosmopolitně a nejčastěji postihuje děti předškolního a školního věku. V mírném pásmu je napadeno 50-90 % dětí a 10-30 % dospělých. Enterobióza má často *ráz rodinného výskytu*, většinou jsou postiženi všichni členové rodiny. Vlivem stálých reinfekcí se nákaza udržuje v rodinách a v kolektivech dlouho. Děti se často infikují ve věku 2-5 let, především v mateřských školách. V dětských kolektivech je nákaza rozšířena až v 80 %.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je infikovaný člověk v jehož střevech parazit žije.

5. Cesta přenosu

Vstupní branou jsou ústa. K nákaze dochází buď kontaktem s perianální oblastí, kdy vajíčka z kůže perinea se dostanou na prsty a pod nehty a jsou zanesena do úst (tzv. autoinfekce) nebo nepřímo kontaminovanou potravinou, prádlem, hračkami či jinými předměty popř. prachem.

6. Inkubační doba

Období od požití vajíček do objevení zralých samic trvá 4-6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Postižené osoby šíří nákazu tak dlouho, dokud jsou hostiteli

roupů. Nákaza v rodinách a v kolektivech se udržuje díky reinfekcím dlouho i několik měsíců až let.

8. Vnímavost

Vnímavost k nákaze je všeobecná, po prožití nevzniká imunita.

9. Principy terapie

Lékem volby je *pyrvinium* v dávce 5 mg bezvodé báze na 1 kg tělesné hmotnosti. Jedna odměrná lžička suspenze (5 ml) obsahuje 50 mg účinné látky na 10 kg tělesné hmotnosti. Doporučuje se přeléčit všechny členy rodiny a dětského kolektivu současně a léčbu zopakovat po 3 až 4 měsících. Léčbu je nutno doplňovat osobní hygienou, častým mytím mýdlem, teplou vodou, stříháním nehtů nakrátko a častým omýváním anální krajiny.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledné dodržování osobní hygieny, časté mytí rukou teplou vodou a mýdlem, především po použití WC a před každým jídlem
- osvětla zejména u dětí, výchova k osobní hygieně, zbařování se návyků jako je kousání nehtů a pod.
- časté střídání osobního a lůžkového prádla, které se vždy vyvařuje
- úklid ve společenských a obytných místnostech provádět vždy na vlhko, vysavačem, v kolektivech (jesle, mateřské školy, dětské domovy a pod.) navíc provádět při úklidu dezinfekci ploch.

b) represivní

- hlášení
- léčení postiženého a všech kontaktů v rodině a v kolektivu současně
- důsledné provádění osobní hygieny, ráno a večer omývání perianální krajiny teplou vodou a mýdlem, nehty ostříhat nakrátko, doporučuje se nošení přilehavých kalhotek v noci (ráno se vyvaří).

10.5.4 ENTEROVIROVÉ INFEKCE JINÉ NEŽ POLIO

1. Původce – agens

Coxsackieviry skupiny A se 34 antigeně odlišnými sérotypy, skupiny B se 6 sérotypy, **viry ECHO** se 34 známými antigeně odlišnými sérotypy a tzv. neklasifikované enteroviry, označované čísly (68-71).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Infekce probíhají většinou asymptomaticky. Pokud dojde ke klinické manifestaci, je velmi různorodá. Jeden sérotyp enteroviru může vyvolat zcela odlišné projevy onemocnění, naopak stejné projevy onemocnění mohou být vyvolány různými typy enterovirů.

Mezi nejčastější klinické projevy patří nespecifická horečnatá onemocnění, často provázená exantémy i enantémy různé intenzity, která mohou vyvolat téměř všechny sérotypy enterovirů.

Z nervových projevů se nejčastěji vyskytují sérózní meningitidy, vzácně komplikované jako meningoencefalitidy. Případy paretických onemocnění v důsledku poškození buněk předních míšních rohů mohou připomínat poliomyelitidu, i když obrny nebývají úplné a záhy se upravují. Nejčastěji jsou vyvolávány *Coxsackievirem skupiny A*.

Pleurodynie (Bornholmská nemoc, epidemická myalgie),

charakteristická vznikem prudkých bolestí svalů hrudníku, břicha, vzácněji končetin je nejčastěji vyvolána *Coxsackieviry B* (typ 1-3, 5, 6) a *Echoviry* (typ 1 a 6).

Herpangínu, vyvolanou nejčastěji virem *Coxsackie skupiny A* (typ 1-10, 16, 22) je třeba odlišit od herpetické gingivostomatitidy.

Zvláštní formou exantémového onemocnění je enterovirová vesikulární stomatitida s exantémem, tzv. „**nemoc rukou, nohou a úst – HFM, hand, foot and mouth disease**“. Vyvolávají ji *Coxsackieviry skupiny A* (zvl. typ 16, ale i typy 4, 5, 9, 10), dále *skupiny B* (typ 2 a 5), méně často enterovirus 71.

Perimyokarditida je nejčastěji vyvolána infekcí *Coxsackieviry skupiny B* (typ 1-5), výjimečně skupiny A (typ 1, 4, 9, 16, 23) a jinými enteroviry.

K smrtelným infekcím dochází až u 50% novorozenců s generalizovanou infekcí (především virem *Coxsackie B*, typ 1-5, *Echovirem 11*, *Coxsackievirem A 16*), probíhající pod obrazem **encefalohepatomyokarditidy**.

Enterovirus 70 a varianta *Coxsackieviru A 24* může způsobit **hemoragickou konjunktivitidu**.

Respirační onemocnění (akutní zánět horních, vzácně i dolních dýchacích cest) bývají v důsledku infekce především *Echovirem 11*, *12* a *Coxsackieviry A 21*, *24*.

Některé sérotypy enterovirů byly vzácně identifikovány jako původci průjmů novorozenců, hepatitid, parotitid, pankreatitid, orchitid.

Diagnóza se stanoví na základě epidemiologické anamnézy (usnadněné při epidemickém výskytu) a laboratorního vyšetření. Izolace viru ze stolice, výtěru krku, výplachu nosohltanu, krve, likvoru, perikardiálního výpotku, slizničních lézí, sekčního materiálu na tkáňových kulturách (event. sajících myškách), následné určení sérotypu (výsledek izolace lze očekávat nejdříve po týdnu, určení sérotypu po několika týdnech). Vzhledem k častému výskytu inaparentních nákaz je nutné opatrné hodnocení pozitivní izolace viru, zvl. ze stolice a nosohltanu, také izolaci viru ze sekčního materiálu je nutno hodnotit s přihlédnutím k histopatologickým nálezům.

Při **sérologickém vyšetření** je průkazný signifikantní vzestup titrů neutralizačních, typově specifických protilátek v párových sérech (odebraných v intervalu 2 týdnů) proti izolovanému kmenu viru. Neždaří-li se izolace viru, doporučuje se provést neutralizační test, při kterém je zjišťována přítomnost protilátek proti sérotypům, prevalujícím v té době u populace dané oblasti nebo proti sérotypům, které nejčastěji vyvolávají příslušný klinický obraz.

3. Výskyt

Celosvětový, sporadický i v menších epidemiích, s význačnou sezónností (maximum na konci léta). Popsány nosokomiální infekce. Záchyty enterovirů v ČR ukazují převahu virů *Coxsackie B 5*.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk s manifestní i inaparentní infekcí.

5. Cesta přenosu

Přímo fekálně orální cestou, nasofaryngeálními sekrety, kapénkovou cestou, v případě konjunktivitid očním sekretem, transplacentárně krví při virémii matky.

Nepřímo předměty, čerstvě kontaminovanými infekčním materiálem, vzdušnou cestou.

6. Inkubační doba

1-15 dní, obvykle 3-8 dní.

7. Období nakažlivosti

V akutní fázi infekce je virus vylučován nasofaryngeálním sekretem a stolicí, ve stolici perzistuje několik týdnů.

8. Vnímavost

Všeobecná k infekci i reinfekci. Onemocní především děti a mladí dospělí, většina infekcí probíhá inaparentně.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, u perimyokarditid kortikoidy.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zabezpečení hygienického režimu v dětských kolektivech a zdravotnických zařízeních
- hygienické zabezpečení potravin.

b) represivní

- izolace doma, hospitalizace jen v klinicky indikovaných případech, při přítomnosti chabé parézy postupovat jako u suspektní poliomyelitidy
- hlášení aseptických meningitid a meningoencefalitid se suspektní infekční etiologií, i v případech nepotvrzené etiologie enterovirové
- dezinfekce v ohnisku nákazy
- epidemiologické vyšetření v ohnisku nákazy
- karanténa kontaktů (zejména dětí) po dobu 7 dní.

10.5.5 ERYSIPEL

1. Původce – agens

Typicky je onemocnění vyvoláno **beta hemolytickými streptokoky skupiny A** (*Streptococcus pyogenes*), méně často *skupiny C* (*Streptococcus equisimilis*), *G a B* (*Streptococcus agalactiae*). Uvedené streptokoky mají v buněčné stěně skupinově specifický polysacharidový antigen, jehož průkaz je běžně prováděn všemi mikrobiologickými laboratořemi. Rozlišení *Streptococcus pyogenes* na základě proteinových antigenů do více než 80 sérotypů je významné pro epidemiologické účely (zjištění zdroje infekce a jejího šíření).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Erysipel, růže, je akutní onemocnění, charakterizované celkovými a místními příznaky.

- **Celkové příznaky** mohou být závažné, často provázené bakteriemií a začínají náhle: zimnice, horečka, bolest hlavy, nevolnost.
- **Z místních příznaků**, provázejících zánět kůže a podkoží, jsou nejdůležitější: zčervenání, pálení, svědění, citlivost až bolestivost, otok, šíření léze po kůži. Na postižené kůži může dojít ke vzniku puchýřků (**bulózní erysipel**) a k nekróze (**gangrenózní erysipel**).

Dochází ke zvětšení a bolestivosti regionálních uzlin. Nejčastěji se erysipel vyskytuje na nohou a v obličejí. Onemocnění má sklon k recidivám, které většinou postihují stejné místo, avšak s mírnějším průběhem. Recidivy vznikají po aktivaci streptokoků, které pravděpodobně mohou přežívat v místě první ataky. K aktivaci streptokoků může dojít při celkovém oslabení organismu, nebo při místním poškození kůže (vaziva). K disponovanému ložisku se může streptokok dostat i cestou krevní při angině nebo streptokokovém onemocnění obličeje. Proto je mimo místa záchytu agens v místě afektu důležitý i záchyt z hrdla a nosu. Po erysipelu se může po období latence (1-4 týdny) vyvinout akutní glomerulonefritida.

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace streptokoka skupiny A, kdy lékem volby je penicilin. Záchyt streptokoků z léze erysipelu je i při aplikaci invazivních metod odběru materiálu (aspirace z léze, biopsie) velmi nízký, přibližně 40%. Vzhledem k uvedené skutečnosti a možnosti záchytu dalších beta hemolytických streptokoků, je přímý bezkultivační průkaz vyvinutý pouze pro identifikaci *Streptococcus pyogenes* z krčních výtěrů prakticky bez významu.

Kožní infekce jsou velice zřídka provázeny zvýšeným titrem antistreptolysin O (streptolysin O je při lokální infekci inaktivován lipidy obsaženými v kůži), může dojít ke zvýšení titru protilátky proti deoxyribonukleáze B. Uvedené techniky mohou být s přihlédnutím k uvedeným limitacím využity pro nepřímé stanovení diagnózy erysipelu vyvolaného *Streptococcus pyogenes*, zejména pak dynamika protilátek pro diagnostiku poststreptokokových následků (akutní glomerulonefritidy).

3. Výskyt

Kožní infekce streptokokového původu jsou obecně časté v teplých klimatických oblastech, v mírném pásmu není jejich incidence přesně stanovena. To platí i pro erysipel, jehož vzestupný trend byl zaznamenán v celém světě. V České republice je povinné hlášení erysipelu. Na jeho základě nejsou doložena data pro jeho zvýšenou incidenci v České republice během posledních let. Ročně je v České republice hlášeno přibližně 3 000 onemocnění a 5-10 úmrtí. Erysipel se častěji vyskytuje ve vyšších věkových skupinách, více u žen než u mužů. Řídce se vyskytují i nozokomiální erysipely po chirurgických zákrocích.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem je nemocný člověk nebo nosič. Ve zdravé populaci je 10% nosičů *Streptococcus pyogenes* (vyšší nosičství je ve věku 5-9 roků a 30-39 roků). Nosiči ostatních beta hemolytických streptokoků jsou zjišťováni přibližně v 5% (vyšší v druhé dekádě života). Sekundárním zdrojem je blízké okolí vylučovatelů streptokoků, kde mohou v zasklém stavu být životaschopné po dobu i několika měsíců – vzduch, prach, předměty, prádlo (osobní i ložní).

5. Cesta přenosu

Kůží, drobným poraněním. K šíření infekce dochází z exogenních či endogenních zdrojů. K infekci z exogenních zdrojů dochází při funkčním poškození kůže, kdy je oslabena její přirozená obranná schopnost.

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Není možné přesně definovat. Eliminace streptokoků je většinou závažným problémem. Možnost jejich přenosu z kožní léze končí vyhojením afektu.

8. Vnímavost

Vnímavost jedince závisí na jeho celkovém stavu, věku, přítomnosti protektivních typově specifických protilátek, případně protilátek proti řadě extracelulárních produktů (enzymů a toxinů), které se v patogeneze infekcí uplatňují. Dispozice k recidivám se zvyšuje u starých lidí, zejména žen.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby u erysipelu je *penicilin*. K prevenci recidiv erysipelu je doporučeno nemocné dispenzarizovat a dlouhodobě, opakovaně podávat penicilin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence recidiv erysipelu a sekundární prevence následků tohoto onemocnění (= revmatická horečka, akutní glomerulonefritida) – dispenzarizace nemocných – dlouhodobá a opakovaná terapie penicilinem.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

10.6 H

10.6.1 HEMOFILOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je Gram-negativní tyčinka *Haemophilus influenzae*, hemofilus, rozlišovaný dle antigenních odlišností polysacharidů pouzdra buněčného do šesti sérotypů a, b, c, d, e, f. Některé kmeny postrádají toto pouzdro buněčné, jedná se o **nekapsulární *Haemophilus influenzae***.

Další hemofily nevyvolávají lidská onemocnění tak často jako *Haemophilus influenzae*. Řada těchto jiných hemofilů je součástí normální bakteriální flóry dýchacích cest, někdy však mohou vyvolat respirační i celkové onemocnění (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophylus*, *Haemophilus paraaphrophylus* a další).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Po setkání s *Haemophilus influenzae* většinou dochází k bezpříznakovému nosičství a pouze u malé části osob vzniká onemocnění.

Závažná celková onemocnění působí zejména ***Haemophilus influenzae b***, ostatní sérotypy a nekapsulární *Haemophilus influenzae* jsou většinou původci respiračních onemocnění.

Celková hemofilová onemocnění probíhají většinou jako meningitida, vzácněji jako seps. Zvláštní místo v hemofilových onemocněních zaujímá epiglottitis, která je u malých dětí život ohrožujícím onemocněním.

Respirační onemocnění probíhají jako tracheitis, bronchitis, pneumonie. Pro hemofilovou etiologii je příznačný „syndrom dávivého kašle“, kdy nemocný má ataky kašle podobné pertussi. S respiračními onemocněními mohou být spojeny konjunktivitidy, sinusitidy, otitidy.

Mezi vzácnější projevy hemofilového onemocnění patří celulitida, artritida, osteomyelitida, perikarditida, endokarditida.

Laboratorní diagnóza je nezbytná k určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace *Haemophilus influenzae*, včetně určení sérotypu. Kultivace dává i možnost určení citlivosti *Haemophilus influenzae* na antibiotika. Pro detekci *Haemophilus influenzae b* je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace.

3. Výskyt

Při hodnocení výskytu hemofilových onemocnění je nutno odlišovat onemocnění způsobená *Haemophilus influenzae b*

od hemofilových „non b“ onemocnění, resp. celková onemocnění od respiračních onemocnění. V souladu s mezinárodním hlásícím systémem jsou v České republice hlášena pouze celková onemocnění, která nejčastěji probíhají jako meningitida a většinou jsou způsobena sérotypem b. Výskyt hemofilové meningitidy je nejčastější u dětí do pěti let věku.

Respirační hemofilová onemocnění nepodléhají hlásící povinnosti a jsou způsobena převážně *Haemophilus influenzae* „non b“ nebo nekapsulárními, či jinými species rodu *Haemophilus*.

Celkový počet hemofilové meningitidy dosahuje v České republice nízkých hodnot: ročně bývá hlášeno pouze 50-60 onemocnění, s 0-3 úmrtími. Vzhledem k tomu, že tyto počty jsou jistě nižší než ve skutečnosti, byly realizovány retrospektivní a prospektivní studie za spolupráce mikrobiologických laboratoří celé České republiky, s cílem zjistit počet hemofilových onemocnění s větší přesností, než jakou umožňuje hlásící systém. Z výsledků studií vyplývá, že v letech 1990-1993 celková nemocnost onemocnění způsobených *Haemophilus influenzae* b nepřesahovala hodnoty 0,7/100 000 (což představuje 70 onemocnění) a nemocnost dětí do 5 let věku nebyla vyšší než 10/100 000. V řadě zemí byla hemofilová vakcína zařazena do rutinního očkování malých dětí. Před zavedením hemofilové vakcíny byl v těchto zemích vysoký počet onemocnění způsobených *Haemophilus influenzae* b u dětí do 5 let (specifická věková nemocnost byla 30-40/100 000).

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

Jedná se o kapénkovou nákazu. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 2-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k hemofilovému onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností bakteriálních antikapsulárních protilátek, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. *Ampicilin* je lékem volby, při zjištění produkce beta-laktamázy je doporučován *chloramfenikol* nebo *cefalosporiny*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- Ve světě byly vyvinuty vakcíny proti *Haemophilus influenzae* b, kde je vázán typově specifický hemofilový polysacharid na nosič, jímž je například tetanický, difterický nebo meningokokový protein (tento nosič nevyvolává tvorbu difterických, tetanických či meningokokových protilátek). Hemofilové vakcíny různých firem jsou aplikovány dětem do 5 let věku a mají odliš-

ná očkovací schemata různá u jednotlivých firem a pro jednotlivé věkové kategorie. Proto je nutno řídit se návodem příbalového letáku příslušné vakcíny.

- V České republice, kde je nemocnost způsobená *Haemophilus influenzae* b podstatně nižší než v řadě zemí nebyla hemofilová vakcína zařazena do povinného očkování a patří mezi očkování, které může být provedeno za úhradu na základě indikace pediatra i na přání rodičů. Perspektivně je uvažováno o možnosti zařazení hemofilového očkování do rutinního schématu.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného po dobu antibiotické léčby
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- při závažném průběhu onemocnění (sepsa, meningitis), zejména při prokázané etiologii *Haemophilus influenzae* b je doporučován zvýšený lékařský dohled u kontaktů nemocného po dobu jednoho týdne, s eventuelní protiektivní chemoterapií.

10.6.2 HEMORAGICKÉ HOREČKY

Hemoragické horečky představují velkou skupinu infekčních onemocnění. Jsou závažným zdravotnickým problémem hlavně v tropických zemích, kde existují přírodní enzootická ohniska. Původci těchto onemocnění jsou viry přenosné na člověka většinou různými ektoparazity, popřípadě kontaktem s nemocnými zvířaty.

Za určitých podmínek se mohou některé viry ze svých přirozených zvířecích rezervoárů adaptovat na interhumánní přenos. Za těchto okolností může dojít k zavlečení nákazy i do oblastí, kde se nevyskytuje zvířecí hostitel. To se zejména týká **horečky Lassa, Ebola a Marburské nemoci**. V případě výskytu těchto chorob je nezbytné včasné zajištění karanténních opatření v mezinárodním měřítku. Onemocnění je charakterizováno náhlým začátkem s teplotou, nevolností, slabostí, bolestí hlavy, končetin. V některých případech se objevuje zvracení a průjemy.

V **klinickém obraze** většiny hemoragických horeček dominuje symptomatologie vyplývající z hemoragické diatézy z důvodu zánětlivých změn kapilár, trombocytopenie s poruchou srážlivosti, z alterace jaterních funkcí. Smrtnost u těžkých forem hemoragických horeček je vysoká, nejvyšší je v případě horečky Ebola a Marburské nemoci, u nichž se pohybuje v rozmezí 50-90 %.

Diagnostika onemocnění je možná z klinického obrazu. Pro přesné zařazení hemoragické horečky do příslušné skupiny je však nezbytně nutné virologické vyšetření. Spočívá v průkazu původce elektronopticky či izolace z krve, jaterní tkáně, ledvinové tkáně. Provádí se také sérologické vyšetření, při kterém se prokazují IgM protilátky nepřímou imunofluorescencí.

Mezi hemoragické horečky patří **horečka Lassa, Ebola, Marburská horečka, dengue, žlutá zimnice, chikungunya, Omská hemoragická horečka, Krymská hemoragická horečka, horečka Kyasanurského lesa, Bolívijská hemoragická horečka, horečka Rift-Valey**, onemocnění vyvolaná hantaviry. V následující části budou stručně probírány výše uvedené typy hemoragických horeček z hlediska klinického obrazu a základních epidemiologických charakteristik. Některé citované choroby jsou v této publikaci probírány samostatně (dengue, žlutá zimnice).

Horečka Lassa

1. Původce – agens

Původce onemocnění je **virus Lassa** ze skupiny Arena virů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění začíná náhle bolestmi hlavy, horečkou, nevolnostmi, zvracením, průjmami. Objevují se dále bolesti v krku, kašel, bolesti břicha, častá je konjunktivitida. V závažnějších případech dochází k šokovému stavu a vznikají kožní hemoragie.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v oblasti západní Afriky.

4. Zdroj – rezervoár

Divocí hlodavci, v západní Africe především *Mastomys natalensis*.

5. Cesta přenosu

Primárně je onemocnění přenášeno kontaktem s výkaly hlodavců. Přenos z člověka na člověka je možný v nemocničním prostředí (krev, moč, faryngeální sekrece atd.).

6. Inkubační doba

Většinou v rozmezí 6-21 dnů.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka se uskutečňuje během akutní horečnaté fáze, během které je virus přítomen v hrdle. Virus je také vylučován močí po dobu 3-9 týdnů od začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči onemocnění je všeobecná.

9. Principy terapie

Používá se *Ribavirin (Virazole)*, v prvních několika dnech je vhodné intravenózní podávání v dávce 30mg/kg váhy každých 6 hod.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledná ochrana osob před hlodavci.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení v mezinárodním měřítku. Pacienta je nutno izolovat, při styku s ním dodržovat přísná protiepidemická opatření (ochranný oděv, rouška, rukavice).

Horečka Ebola a Marburg

1. Původce – agens

Původci jsou **virus Ebola a Marburg**, které patří mezi Filoviry.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se klinicky o systémové horečnaté onemocnění s náhlým začátkem. Dominujícími příznaky jsou bolesti hlavy, svalů, schvácenost, faryngitida, zvracení, průjem. Za několik dnů po začátku onemocnění se objevuje makulopapulózní exantém, rozvíjí se hemoragická diatéza (játra, ledviny, slezina, CNS, srdce). Onemocnění vykazuje vysokou smrtnost u horečky Ebola je to 50-90% a u horečky Marburg kolem 25% .

Diagnostika onemocnění se opírá o klinický obraz. Z laboratorních metod se používá sérologický průkaz IgM protilátek (ELISA, IFA, Western blot). Možná je také izolace viru z krve, jaterní a ledvinové tkáně na tkáňových kulturách či morčatech.

3. Výskyt

Horečka Ebola byla poprvé zaznamenána u lidí v západní rovníkové oblasti Súdánu a v Zaire v roce 1976. Horečka Marburg byla poprvé diagnostikována v roce 1967 u laboratorních pracovníků v Německu (odtud název – město Marburg) a v bývalé Jugoslávii (Bělehrad). K onemocnění těchto osob došlo po předcházejícím styku s africkými zelenými opicemi *Cercopithecus aethiops*.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem nákazy pro člověka je nějaké rezervoárové zvíře dosud není známo jaké. Člověk je zdrojem nákazy pro své okolí především v nemocničním prostředí. K přenosu horečky Marburg dochází výhradně v laboratorních podmínkách. Africké zelené opice však nejsou považovány za přírodní rezervoár.

5. Cesta přenosu

Přenos z rezervoárového zvířete na člověka nebyl dosud objasněn. Přenos z člověka na člověka se uskutečňuje stykem s biologickým materiálem nemocného (krev, moč, sekrety, tkáně).

Možný je také přenos sexuálním stykem, virus byl prokázán ve spermatu. U horečky Marburg je prokázán přenos po styku s biologickým materiálem opic.

6. Inkubační doba

U horečky Ebola 2-21 dnů a u horečky Marburg 3-9 dnů.

7. Období nakažlivosti

Je tak dlouhé dokud krev a sekrety obsahují virus.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná.

9. Principy terapie

Léčba je symptomatická. Pokud je k dispozici *rekonvalcentní imunoglobulin* je možné jej podat do 7 dnů (pozdější podání je neúčinné).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržovat předpisy pro laboratorní práci s opicemi
- dodržovat zásady prevence vzniku a šíření nemocničních nákaz.

b) represivní

- výskyt onemocnění je nutno hlásit, izolovat pacienta a dodržovat bariérové ošetřovací techniky. Zajistit dezinfekci biologického materiálu nemocných jedinců, včetně dezinfekce předmětů, které byly tímto materiálem kontaminovány
- klinicky sledovat osoby v kontaktu s nemocným po maximální inkubační dobu.

Hantavirová onemocnění

Hemoralgická horečka s renálním syndromem

1. Původce – agens

Původcem onemocnění jsou **viry z rodu Hantavirů**, který patří mezi Bunyaviry. Jsou to Hantaan virus (Asie, Evropa), Dobrava virus (oblast bývalé Jugoslaviie), Puumala virus (Evropa), Secoul virus (geopoitně).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění poprvé popsáno za 2.světové války a později za korejské války. Klinicky se toto onemocnění projevuje horečkou, bolestmi hlavy, nauseou v případě lehčí formy. V těžších případech se na kůži objevují petechie, dochází ke krvácení z nosu, dásní. Ve zvracích a stolici je také příměs krve.

Za několik dní dochází k poklesu teploty, hypotenzii a oligurii. Rozvíjí se šokový stav s akutním selháním ledvin, což je klinicky provázeno krutými bolestmi v zádech. Ve velmi závažných případech se dostavuje uremie s meningeálními příznaky a stav bezvědomí. Smrtnost uvedeného onemocnění se pohybuje kolem 5% .

Laboratorní diagnostika se opírá o průkaz IgM protilátek metodou ELISA. Z dalších nálezů je důležitá proteinurie, leukocytóza, petechie, oligurie, hemokoncentrace. Hantaviry lze pěstovat na některých tkáňových kulturách.

3. Výskyt

Onemocnění má charakter nákazy s přírodní ohniskovostí a vyskytuje se na celém světě. Vysoký počet případů je hlášen z Číny (40-100 tisíc ročně). V Evropě se jedná o endemické onemocnění, které má různě závažný průběh (Finsko, země bývalé Jugoslaviie). Typický je sezónní výskyt koncem podzimu a začátkem zimy, více jsou postiženi lidé z venkovských oblastí. V České republice se nachází ohnisko této infekce v oblasti Břeclavska. V roce 1995 bylo potvrzeno importované onemocnění vojáka UMPROFOR.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy jsou infikovaní hlodavci. V ČR bylo nosičství prokázáno u několika druhů hlodavců, nejčastěji u hrabošů (*Microtus arvalis*).

5. Cesta přenosu

Infikované zvíře vylučuje virus močí, stolicí, slinami. Člověk se nakazí stykem s uvedenými exkrety nebo vzniklým aerosolem. Vstupní branou infekce jsou nejčastěji dýchací cesty. Interhumánní přenos nebyl popsán.

6. Inkubační doba

Od několika dnů do dvou měsíců, v průměru 2-4 týdny.

7. Období nakažlivosti

Přenos z člověka na člověka se neuskutečňuje.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Onemocnění probíhá pod různými klinickými obrazy, což je zřejmě dáno různou virulencí původců. Imunita vytvořená po onemocnění je pravděpodobně celoživotní.

9. Principy terapie

Specifická terapie není k dispozici. Symptomatická léčba závisí na klinickém stavu pacienta (protišoková léčba, rehydratace, hemodialýza atd.). K zabránění superinfekce se podávají *antibiotika*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- týkají se zabezpečení objektů před vniknutím hlodavců, především skladů potravin, zabránění tvorby aerosolu v místech výskytu hlodavců. Je nutné testovat laboratorní zvířata.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, v tomto případě se musí provést podrobná epidemiologická analýza.

Hantavirové onemocnění s pulmonálním syndromem

1. Původce – agens

Byly identifikovány hantaviry v souvislosti s tímto onemocněním (Sin Nombre virus, Black Greek Canal virus).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní horečnaté onemocnění s bolestmi ve svalech, v zažívacím traktu. Následují dýchací obtíže a hypotenze. Onemocnění rychle progreduje v závažné dechové obtíže a kardiogenní šok. Ve většině případů je zjišťován zvýšený hematokrit a trombocytopenie. **Laboratorní diagnostika** je prováděna průkazem IgM protilátek metodou ELISA nebo Western blot. U většiny pacientů jsou IgM prokázány v době hospitalizace. Jsou také zaváděny moderní diagnostické techniky jako je PCR.

3. Výskyt

Onemocnění bylo poprvé popsáno na jaře a v létě v roce 1993 v oblasti Nového Mexika a v Arizoně. Od té doby bylo ještě popsáno v mnoha dalších státech Severní Ameriky.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy pro člověka jsou drobní hlodavci, kteří vylučují původce nákazy (virus).

5. Cesta přenosu

Je podobná jako v případě hemoragické horečky s renálním syndromem.

6. Inkubační doba

Není přesně definována, ale pohybuje se zřejmě v rozmezí od několika dnů do 6 týdnů, v průměru je 2 týdny.

7. Období nakažlivosti

Není znám přenos z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči danému onemocnění je všeobecná. Dosud nebyl popsán inaparentní průběh infekce.

9. Principy terapie

Léčba spočívá v kontrole dýchacích funkcí se zřetelem na zabránění edému plic. Je nutné podávání **kardiotonických léků** v prevenci kardiogenního šoku.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ochrana osob před hlodavci a tudíž důsledná deratizace.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení. Nutná je izolace pacienta.

10.6.3 OSTATNÍ HEMORAGICKÉ HOREČKY

Krymská – Konžská hemoralgická horečka

Onemocnění začíná náhle horečkou, bolestmi hlavy, končetin, zvracením. Dochází k hemoragickým projevům (střeva, plíce, játra, atd.). Smrtnost kolísá od 2-50%. Původcem onemocnění je virus krymské – konžské hemoragické horečky (Bunyaviridae).

Výskyt je zaznamenán v Rusku (Rostov, Astrachaň), Albanii, Bosně, Iráku, Pakistánu, tropické a jižní Africe. Rezervoárovými zvířaty v přírodě jsou zajáci, ptáci, drobní hlodavci. K přenosu dochází infikovaným klíštětem. Možný je interhumánní přenos krví v nemocničním prostředí. Inkubační doba se pohybuje od 3 do 12 dnů.

Omská hemoralgická horečka a horečka Kyasanurského lesa

Onemocnění začíná podobnými příznaky jako výše uvedené hemoragické horečky. Původcem je virus ze skupiny Flavivirů antigenně příbuzný s virem klíšťové encefalitidy. Onemocnění se vyznačuje dvoufázovým průběhem. Typické jsou hemoragické projevy na sliznici v dutině ústní, dále krvácení z nosu, trávicího ústrojí, dělohy. Smrtnost se pohybuje v rozmezí 1-10%.

Onemocnění se vyskytuje v západní Sibiři (původce poprvé izolován v Omsku). Kyasanurská horečka se vyskytuje v Indii. Onemocnění je přenosné na člověka infikovanými klíšťaty. Přenos z člověka na člověka nebyl popsán. Inkubační doba je 3-8 dnů.

10.6.4 HEPATITIDY

Mezi virové hepatitidy je řazeno několik infekcí, vyvolaných primárně hepatotropními viry, virem **hepatitidy A, B, C, D, E**. Onemocnění mají podobný klinický obraz v důsledku závažně degenerativních změn v jaterní tkáni, ale jsou odlišná z hlediska epidemiologického, imunologického a patogeneického. Neexistuje zkřížená imunita mezi infekcemi jednotlivými typy hepatitických virů.

Virová hepatitida A

1. Původce – agens

Virus hepatitidy A (HAV) z čeledi Picornavirus, rod Hepnavirus, odolný vůči vlivům zevního prostředí (ve zmrazeném stavu přežívá léta). Je inaktivován pětiminutovým varem, autoklavováním, UV zářením, dezinfekčními prostředky (např. chlorovými preparáty, formalinem, kyselinou proctovou).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní zánětlivé onemocnění jater, u kterého bývají vyznačeny zvláště příznaky gastrointestinální a chřipkové, méně kloubní, kožní a nervové. Vyskytuje se v různých klinických formách s ohledem na klinické příznaky a výsledky laboratorních vyšetření. Často, zejména u dětí probíhá onemocnění inaparentně, asymptomaticky. Závažnost onemocnění stoupá s věkem. Onemocnění nepřechází do chronicity. Výjimečně se vyvine fulminantní forma hepatitidy, která může končit úmrtím.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a laboratorních nálezů biochemických a zvláště sérologických. Sérové protilátky anti-HAV IgM lze stanovit v akutním stadiu onemocnění a mohou přetrvávat 4–6 měsíců po začátku onemocnění. K jejich detekci jsou používány komerční soupravy ELISA a RIA.

3. Výskyt

Na celém světě, sporadicky i v epidemiích, více v rozvojových zemích. Postihuje především děti a mladé dospělé. V ČR stoupla nemocnost v roce 1996 na 20,19/100tis.osob po předchozím pětiletém období, kdy bylo hlášeno průměrně 1 000 onemocnění VHA ročně (nemocnost 10/100 000). Od roku 1997 incidence výrazně klesá a v roce 2003 je vykazováno pouze 127 případů nových onemocnění. V důsledku příznivého dlouhodobého trendu ve vývoji nemocnosti vzrostlo procento vnímavé populace. Tato skutečnost je příznivá pro případný vznik menších i větších epidemií. Vyrůstá počet onemocnění u osob s rizikovým chováním i počet importovaných onemocnění.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk, případně infikované opice (např. šimpanzi v laboratořích).

5. Cesta přenosu

Fekálně orální přímo od osoby k osobě nebo nepřímo kontaminovanou vodou, potravinami, předměty, vzácně krví.

6. Inkubační doba

14-50 dnů, nejčastěji okolo 30 dnů.

7. Období nakažlivosti

Ve stolici je virus přítomen 1-2 týdny před a 1-3 týdny po začátku onemocnění (výjimečně popsáno až 6 měsíců), v krvi v druhé polovině inkubační doby a na začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, imunita po onemocnění je celoživotní.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, režimová opatření (zvl. *dieta*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zvyšování osobní i celkové hygieny, zdravotní výchova
- zajištění zásobování nezávadnou pitnou vodou a ochrana potravin před kontaminací
- výběr a kontrola dárců krve k zabránění parenterálního přenosu
- aktivní i pasivní imunizace. (V České republice je registrována očkovací látka, očkování lze provádět jako nadstandardní, za úhradu).

b) represivní

- včasná diagnóza a izolace nemocného na infekčním oddělení
- hlášení onemocnění
- protiepidemická opatření v ohnisku: ohnisková dezinfekce, zvýšený zdravotnický dozor po dobu 50 dnů od izolace nemocného, vyloučení osob, vykonávajících činnosti epidemiologicky závažné z těchto činností na dobu 40 dnů (poslední dva body se nevztahují na osoby s ochrannými titry protilátek anti-HAV IgG), pasivní imunizace.

Virová hepatitida B

1. Původce – agens

Virus hepatitidy B (HBV), Hepadnavirus, tzv. Daneova partikule s jádrem (tvořeným DNA, DNA polymerázou a nukleokapsidovým proteinem s antigenem **HBcAg**) a vnějš-

ším obalem, obsahujícím **HBsAg** (povrchový antigen HBV). Infekční je pouze celý virus, HBsAg infekční není, je však známkou přítomnosti viru a jeho replikace. Třetím antigenem je **HBeAg**. Rozlišuje se několik základních subtypů HBsAg s různou geografickou distribucí. Stabilita viru je poměrně vysoká v biologickém materiálu i v zevním prostředí.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění mívá těžší a delší průběh než VHA, kromě příznaků gastrointestinálních jsou velmi časté příznaky chřipkové, kloubní, kožní a nervové. Bývá silněji vyznačen syndrom intrahepatální cholestázy. Onemocnění má tendenci k přechodu do chronicity (5-10%) s případným vznikem cirhózy jater či hepatocelulárního karcinomu.

Při stanovení diagnózy se vychází z klinického obrazu, epidemiologické anamnézy, výsledků vyšetření biochemických a sérologických. Diagnóza je potvrzena nálezem specifických **antigenů a protilátek v séru, tzv. markerů HBV** a to HBsAg a protilátek proti němu (anti-HBs), HBeAg a anti-HBe, HBeAg a anti-HBe. Kromě HBcAg lze markery HBV stanovit pomocí komerčně vyráběných souprav metodou ELISA a RIA.

- **HBsAg** lze v séru detekovat několik dní až týdnů před a několik týdnů až měsíců po začátku onemocnění. Jeho přetrvávání déle než 6 měsíců je klasifikováno jako stav chronického nosičství HBsAg, které může být asymptomatické nebo provázené známkami jaterního poškození (chronická hepatitida aktivní, nebo perzistující, nověji chronická hepatitida B).
- **Protilátky anti-HBc** se objevují při začátku onemocnění a přetrvávají různě dlouho. Pro diagnózu akutního onemocnění je průkazný nález **anti-HBc IgM** protilátek, které obvykle vymizí do šesti měsíců po začátku onemocnění. Jejich přetrvávání bývá známkou chronického postižení jater. Nález protilátek **anti-HBc IgG** je známkou prožitého onemocnění.
- Pozitivní nález protilátek **anti-HBs** je důsledkem prožitého onemocnění nebo úspěšné aktivní imunizace. Tyto protilátky lze detekovat i po aplikaci hyperimunního globulinu proti virové hepatitidě B (HBIG), obvykle vymizí po třech měsících od aplikace.
- Přítomnost **HBeAg** je spojována s vysokou nakažlivostí, význam pozitivivity protilátek **anti-HBe** je s ohledem na nakažlivost diskutabilní. Stanovení DNA polymerázy se rutinně nepoužívá a stanovení DNA metodou PCR, event. hybridizací lze použít diagnosticky nebo pro monitorování virémie (např. efektu terapie).

3. Výskyt

Na celém světě. V oblastech Afriky a Asie s endemickým výskytem onemocní především děti. Ve vyspělých zemích je nejvyšší výskyt u dospívajících a dospělých. K onemocnění virovou hepatitidou B dochází významně častěji u tzv. rizikových skupin zdravotníků, pacientů, osob s rizikovým chováním apod.

V České republice pozorujeme v posledních deseti letech pokles nemocnosti z 7,29/100 000 v roce 1993 na 4,01 v roce 2003. Nemocnost dětí je nízká, k výraznému zvýšení dochází u osob nad 15 let věku, nejvyšší je u osob starších 65 let. K snížení nemocnosti u nás nesporně přispělo očkování rizikových skupin, zahájené v polovině osmdesátých let u zdravotníků.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, nemocný nebo nosič. K infekci jsou vnímaví i šimpanzi, ale přírodní ohniska nebyla zjištěna. Příbuzné Hep-

adnaviry zvířecí (např. u svišťů, některých druhů veverek, kachen nevyvolávají onemocnění u člověka).

5. Cesta přenosu

HBsAg byl nalezen téměř ve všech tělních tekutinách, ale pro přenos infekce má zásadní význam krev a krevní deriváty, dále sperma, vaginální sekret, sliny. Nejčastěji dochází k přenosu při **parenterální inokulaci infekčního materiálu** (profesionální onemocnění zdravotníků po poraněních, nosokomiální infekce např. hemodialyzovaných, onemocnění v komunitách, kde se používají společné předměty – nejen např. jehly u i.v. narkomanů, ale i holící strojky, zubní kartáčky, ručníky aj. v rodinách). Významný je i **přenos pohlavním stykem**. K vertikálnímu, perinatálnímu přenosu z matky na novorozence může dojít tehdy, je-li matka nosička nebo akutně nemocná.

6. Inkubační doba

50-180 dní, průměrně 90 dní.

7. Období nakažlivosti

Všechny HBsAg pozitivní osoby jsou potencionálně infekční. Krev experimentálně infikovaných dobrovolníků byla infekční již několik týdnů před objevením se prvních příznaků onemocnění a po dobu akutního onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, onemocnění probíhá mírněji a často aniktericky u dětí, u novorozenců obvykle asymptomaticky. Pravděpodobnost přechodu do chronicity je nepřímou závislostí na věku infikovaného (90% u novorozenců, 25-50% u 1-5 letých, 1-10% u ostatních). K chronické infekci dochází často u osob s poruchami imunity. Anti-HBs protilátky v dostatečných titrech (po prožitém onemocnění nebo po aktivní imunizaci) poskytují ochranu proti infekci HBV.

9. Principy terapie

Symptomatická léčba, u chronických infekcí *alfa-interferon*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržování hygienicko-epidemiologického režimu ve zdravotnických zařízeních (dodržování bezpečných postupů při manipulaci s lidským biologickým materiálem, předměty a nástroje biologickým materiálem kontaminovanými, řádná dezinfekce a sterilizace, zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti, kde pracovníci přicházejí do styku s biologickým materiálem, bezpečné balení biologického materiálu, používání jehel a stříkaček na jedno použití, užívání uzavřených hemodialyzačních systémů, doškolování zdravotníků)
- aktivní imunizace osob ze skupin s vysokým rizikem nákazy, daných vyhláškou (za úhradu možno očkovat kohokoli)
- pasivní a aktivní imunizace jako tzv. postexpoziční profylaxe
- stanovení hygienicky a epidemiologicky nezávadného režimu v provozech nezdravotnických zařízení
- výběr a vyšetřování dárců krve
- nosiči HBsAg se vylučují z dárcovství krve a ostatního biologického materiálu, jiná omezení se na ně nevztahují
- zdravotní výchova.

b) represivní

- izolace nemocného na infekčním oddělení, včasná diagnóza

- hlášení onemocnění
- protiepidemická opatření v ohnisku: ohnisková dezinfekce, karanténní opatření po dobu 180 dní od izolace posledního nemocného, lékařské vyšetření osob vnímavých k nákaze HBV do 3 dnů a dále za 90 a 150 dní od posledního styku s nemocným
- transfuzní stanice zajistí vyšetření dárců, jejichž krev byla užita k výrobě krevních přípravků podaných nemocnému virovým zánětem jater v průběhu 6 měsíců před onemocněním.

Virová hepatitida C

1. Původce – agens

Virus hepatitidy C (HCV), RNA virus z čeledi Flaviviridae, rod Hepacavirus. Byla popsána řada typů a subtypů, jejich klinický a epidemiologický význam je objasňován.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pokud dojde ke klinicky symptomatickému onemocnění, je vyznačena anorexie, neurčitě žaludeční potíže, nauzea, zvracení, ikterus se vyvíjí méně často než u hepatitidy B, průběh nemoci je většinou lehký. Vzácně se vyvíjí fulminantní forma hepatitidy s fatálním koncem. U 75 % infikovaných probíhá onemocnění inaparentně.

Závažný je vznik chronické infekce se stálým nebo kolísavým zvýšením hladin jaterních enzymů. Postihuje přes 70 % infikovaných, u 30-60 % z nich se může vyvinout chronická aktivní hepatitida, u 5-20 % pacientů se objeví cirhóza. Je popsána spojitost infekce HCV se vznikem hepatocelulárního karcinomu.

Sérologická diagnostika spočívá ve stanovení anti-HCV protilátek imunoenzymatickými testy (ELISA), nejlépe třetí generace. Protilátky se mohou objevit až 6 měsíců po infekci, průměrně 12 týdnů. K ověření pozitivivity protilátek se používá konfirmačních testů (např. RIBA), popř. se prokazuje virémie HCV detekcí DNA pomocí PCR.

3. Výskyt

Po celém světě. Relativně vysoká incidence infekce HCV je v Japonsku, na Středním Východě, Africe, jižní Evropě. Před vyšetřováním dárců krve na přítomnost anti-HCV protilátek byl HCV nejčastější příčinou postransfuzních hepatitid. V České republice je ročně hlášeno 150-300 případů akutních VHC, u dárců krve je prevalence anti-HCV protilátek okolo 0,5%. Vyšší prevalence je např. u i.v. narkomanů, hemofiliků, hemodialyzovaných. Od roku 1993 stoupá počet hlášených chronických hepatitid C, kdy do roku 1997 nepřesáhl 20 případů, v roce 2003 je již hlášeno 664 případů (6,7/100 000 osob).

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, experimentálně byl infikován šimpanz.

5. Cesta přenosu

Parenterální. Ojedinele je popisován vertikální přenos, přenos v rodinách a přenos sexuální.

6. Inkubační doba

Od 2 týdnů do 6 měsíců, nejčastěji 6-9 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Jeden i více týdnů před začátkem onemocnění, dlouhodobě u viremických chronických infekcí.

8. Vnímavost

Všeobecná. K reinfekci dochází i v přítomnosti protilátek.

9. Principy terapie

Symptomatická terapie, u chronických infekcí *alfa-interferon*, případně v kombinaci s antivirovými preparáty.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u VHB – kromě imunizace.

b) represivní

- karanténní opatření po dobu 150 dní, lékařské vyšetření osob v kontaktu do 3 dnů, dále za 30 a 90 dní od posledního styku s nemocným, ostatní jako u VHB.

Virová hepatitida D

1. Původce – agens

Defektní RNA virus, HDV, Delta agens, množící se v přítomnosti HBV.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

HDV se vyskytuje buď v koinfekci s HBV nebo jako superinfekce osob s chronickou infekcí HBV. Klinický obraz je jako u hepatitidy B. V případě koinfekce bývá dvoufázový, často závažnější průběh, ale obvykle s dobrou prognózou, v případě superinfekce je větší nebezpečí přechodu do fulminantní formy, stejně tak i do chronické aktivní hepatitidy a cirhózy.

Sérologická diagnostika spočívá v detekci celkových protilátek anti-HDV metodou RIA nebo ELISA. Detekce protilátek anti-HDV IgM je prováděna jen ve speciálních laboratořích, stejně jako stanovení antigenu HDAg.

3. Výskyt

Endemicky v jižní Itálii, jižní Americe, Africe, Rumunsku, některých státech bývalého SSSR. U nás je výskyt zanedbatelný.

4. Zdroj – rezervoár

Jako u virové hepatitidy B.

5. Cesta přenosu

Parenterální a sexuální – jako u HBV.

6. Inkubační doba

14-120 dní.

7. Období nakažlivosti

Během všech fází infekce, nejvíce před začátkem onemocnění.

8. Vnímavost

Všichni, kdo jsou vnímaví k HBV, nebo jsou nosiči HBsAg.

9. Principy terapie

Jako u virové hepatitidy B.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u virové hepatitidy B, včetně imunizace vnímavých osob (imunizace, pasivní ani aktivní, nechrání HBsAg pozitivní nosiče).

b) represivní

- jako u virové hepatitidy B.

Virová hepatitida E

1. Původce – agens

Virus hepatitidy E (HEV), z čeledi Calicivirů, rod Hepavirus. V zevním prostředí, zejména ve vodě je značně stabilní. Byla prokázána existence dvou odlišných kmenů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinický obraz je podobný jako u virové hepatitidy A, i když v prodromálním stadiu bývají výraznější příznaky gastrointestinální, chřipkové i kloubní. Stejně jako u infekce vyvolané HAV nebyl popsán přechod do chronicity. Také výše smrtnosti je u obou onemocnění obdobná, výjimku tvoří pouze těhotné ženy, u nichž může smrtnost dosáhnout až 20% v případě, že k infekci došlo ve třetím trimestru gravidity. Fulminantní průběh je přičítán generalizované autoimunní reakci. U 30-50% infikovaných probíhá infekce asymptomaticky, byly prokázány i asymptomaticky probíhající reinfekce.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a **sérologického vyšetření**, při kterém je stanovována protilátka **anti-HEV** komerčně vyráběnými soupravami. Protilátky mizí do roka po onemocnění. (Validita vyšetření jednotlivými soupravami je někdy diskutabilní).

3. Výskyt

Sporadické případy, ale zvláště rozsáhlé epidemie byly popsány v Indii, Burmě, Iránu, Bangladéši, Nepálu, Pákistánu, asijských státech bývalého SSSR, Alžíru, Lýbii, Somálsku, Mexiku, Indonésii, Číně. Většinou se jednalo o vodní epidemie v souvislosti s povodněmi a následnou fekální kontaminací vodovodů. Nemocnost bývá nejvyšší mezi mladistvými a mladými dospělými.

U nás se virová hepatitida E běžně nevyskytuje, což nevylučuje možnost importovaných onemocnění u osob, přijíždějících z oblastí s endemickým výskytem.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk, uvažuje se o zvířecích rezervoárech. Virem hepatitidy E lze infikovat např. šimpanze, některé další druhy opic, vepře.

5. Cesta přenosu

Fekálně orální, nejčastěji vodou, ale i od osoby k osobě.

6. Inkubační doba

15-64 dní, v různých epidemiích byla nejčastěji 4-6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Není jednoznačně stanoveno. Ve stolicích nemocných byl HEV detekován 2 týdny po objevení se ikteru.

8. Vnímavost

Není známa. Přes 50% infekcí HEV může probíhat aniktericky, počet ikterických případů stoupá s věkem onemocnělých. Až 50% onemocnění může probíhat asymptomaticky. U žen ve třetím trimestru těhotenství často dochází k fulminantní formě onemocnění. Nevysvětlena zůstává nejvyšší nemocnost mladých dospělých osob a to v zeměpisných oblastech s vysokým endemickým výskytem jiných enterovirových onemocnění, která však postihují nejvíce dětskou populaci.

9. Principy terapie

Terapie symptomatická.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- jako u virové hepatitidy A – kromě imunizace.

b) represivní

- jako u virové hepatitidy A – kromě aplikace imunoglobulinu.

Interpretace výsledků sérologických vyšetření u virových hepatitid

Anti-HAV IgM Ig celk.	HBsAg	HBcAg	AntiHBe	AntiHBc	AntiHBs	AntiHCV	
+ -	-	-	-	-	-	-	Akutní VHA
- +	-	-	-	-	-	-	Imunita po VHA Imunita po vakcinaci
- -	+	+	-	- (+)	-	-	Inkubační doba VHB Akutní VHB (časné stadium)
- -	+	+	-	+	-	-	Akutní VHB Chronická VHB
- -	+	-	+	+	-	-	Pozdní stadium VHB Chronická VHB
- -	-	-	+	+	+	+	Rekonvalescence po akutní VHB
- -	-	-	-	+	+	-	Vyléčená VHB
- -	-	-	-	-	+	-	Vakcinace proti VHB Opakovaná expozice VHB bez infekce Vyléčená VHB
- -	-	-	-	+	-	-	Vyléčená VHB Časná rekonvalescence po VHB Chronická VHB
- -	+	-	-	-	-	-	Asymptomatické nosičství HBsAg
- -	-	-	-	-	-	+	VHC akutní nebo chronické

Poznámka.: Existují kombinované nákazy, vyvolané původci jednotlivých typů virových hepatitid.

10.6.5 HERPES SIMPLEX

1. Původce – agens

Herpes simplex virus (HSV) náleží do čeledi Herpesviridae, podčeledi Alphaherpesviridae. HSV typ 1 a typ 2 jsou rozlišitelné imunologicky za použití vysoce specifických, nebo monoklonálních protilátek.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Herpes simplex je infekce, charakterizovaná lokální primární lézí, latencí a tendencí k relapsům.

- **Primární infekce HSV 1** může být i inaparentní a objevuje se obvykle v časném dětství. Přibližně 10% primárních infekcí může mít manifestní průběh s horečkou a nevolností, trvajícím týden i déle. Onemocnění může být doprovázeno gingivostomatitidou, spojenou s lézemi orofaryngu, závažnou keratokonjunktivitidou a generalizovanými kožními erupcemi, meningoencefalitidou i fatální generalizovanou infekcí, zejména při kongenitálním herpes simplex u novorozenců.

Reaktivace latentní infekce se obvykle projevuje jako herpes labialis, který obvykle za několik dní zaschne a vy-

hojí se. Reaktivace je vyvolána oslabujícími faktory, jako je horečka, interkurentní onemocnění, psychický stres. U osob s imunosupresí může mít závažný průběh.

K postižení centrálního nervového systému může dojít spíše při primoinfekci, je však možné i při reaktivaci latentní infekce.

● Genitální herpes je obvykle způsoben HSV 2, vyskytuje se zejména u dospělých osob a náleží mezi sexuálně přenosné nemoci.

U žen se primární léze obvykle nacházejí na cervixu a vulvě, rekurentní onemocnění obvykle postihuje vulvu, perineum, stehna a hýždě.

U mužů se léze nacházejí na glans penis a na prepuciu a u provozujících anální sex v konečníku a v rektu.

U obou pohlaví mohou být postiženy i jiné genitální a perineální oblasti, případně i ústa, v závislosti na sexuálních praktikách. HSV 2 způsobuje spíše aseptickou meningitidu a radikulitidu, než meningoencefalitidu.

Novorozenec, jehož matka je postižena aktivní genitální infekcí, zvláště primární, je vysoce ohrožen diseminovanou viscerální infekcí, encefalitidou a smrtí.

Diagnózu lze předběžně stanovit při nálezů multinukleárních obřích buněk s intranukleárními inkluzemi v seškrabech kůže, nebo při biopsii. K potvrzení diagnózy se využívají jednak nepřímé diagnostické metody, založené na detekci virově specifických protilátek v séru nebo mozkomíšním moku pacientů, jednak metody přímého průkaz viru. IgG protilátky mají anamnestický charakter a přetrvávají v sérech infikovaných jedinců po celý život. Pro diagnostiku má význam průkaz signifikantního vzestupu těchto protilátek v párových sérech. Nález specifických IgM nemusí vždy znamenat potvrzení primární infekce. Pro přímý průkaz viru se užívá izolace na lidských embryonálních fibroblastech, nebo průkaz antigenu v klinickém materiálu imunochemickými metodami.

3. Výskyt

Výskyt je celosvětový, prevalence protilátek proti HSV 1 se pohybuje v různých oblastech mezi 50-90%. K primární nález obvykle dochází ve věku do 5 let. Výskyt onemocnění, vyvolaného HSV 2, začíná v období sexuální aktivity, u dětí k němu dochází při sexuálním zneužití. V České republice je hlášení nález vyvolaných herpetickými viry sice povinné, hlášená čísla však zdaleka neodpovídají skutečnému výskytu a jsou proto nehodnotitelná.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk.

5. Způsob přenosu

Nejvýznamnějším způsobem přenosu HSV 1 je zřejmě kontakt se slinami nosiče viru. K přenosu HSV 2 dochází obvykle při pohlavním styku. Typ 1 i 2 mohou být přeneseny při oral-genitálním, oral-análním, nebo anál-genitálním kontaktu. K přenosu nákazy na novorozence obvykle dojde při průchodu porodní cestou, méně často intrauterinně, nebo až po porodu.

6. Inkubační doba

2-12 dní.

7. Období nakažlivosti

Vylučování viru slinami bylo prokázáno po dobu 7 týdnů po zhojení stomatitidy. Pacient s primární genitální lézí je infekční po dobu 7-12 dnů, při rekurentním onemocnění po dobu 4-7 dnů. K reaktivaci genitálního herpesu může u žen dojít opakovaně ve více než 50%, bez ohledu na to, zda pri-

mární infekce byla manifestní, nebo symptomatická. Reaktivace může spočívat pouze v asymptomatickém vylučování viru.

8. Vnímavost

U lidí je zřejmě vnímavost všeobecná.

9. Principy terapie

Na všechny formy onemocnění je účinný acyklovir, podávaný podle formy a závažnosti onemocnění intravenózně, perorálně, nebo lokálně v masti či krému.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatelstva o způsobech přenosu a o hygienických opatřeních k jeho přerušení
- u zdravotnického personálu nošení rukavic při ošetřování pacientů s herpetickými lézemi
- porod císařským řezem při primárním genitálním herpesu v pozdní graviditě, k zabránění neonatální infekce; riziko při rekurentní infekci je podstatně nižší a císařský řez je doporučován pouze při výskytu aktivních lézí v době porodu
- užívání kondomu při sexuálních praktikách snižuje riziko infekce
- podávání acykloviru může snížit výskyt rekurentních onemocnění a onemocnění u imunosuprimovaných osob.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- pacienti s herpetickými lézemi nesmí přijít do styku s novorozenci, s dětmi s ekzémem, s pacienty s popáleninami a s imunosuprimovanými osobami.

10.7 I

10.7.1 INFEKCE U ALKOHOLIKŮ

Organismus alkoholiků je vystaven zvýšenému riziku infekce jak pro způsob života, tak pro oslabení obranyschopnosti. Alkoholici jsou často vystaveni typickým traumatům, zejména na hlavě.

1. Původce – agens

Přestože infekce alkoholiků nemají specifické původce, jsou původci některých onemocnění typičtí. Je to Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus, Mycobacterium tuberculosis, Legionella pneumophila.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Příznaky a průběh infekce může být pro změněnou reaktivitu organismu zastřena také vlivem doprovodné podvýživy, cirhózy jater, chronické bronchitidy ze stálého dráždění kouřením. (Kouření, časté u alkoholiků, poškozují řasinkový epitel dýchacích cest, který je hlavním obranným faktorem proti vzniku infekce dolního respiračního traktu). Flóra dutiny ústní a horního traktu respiračního je změněna a liší se od flóry normálních zdravých osob – objevují se tu pravidelně gramnegativní tyčky. Zanedbaný chrup je příčinou většího množství anaerobních bakterií, bakteroidů i gram pozitivních koků. Alkohol má i přímý vliv na funkci polymorfonukleárních leukocytů a makrofágů. Vlivem cirhózy může být poškozen retikuloendotelální systém, při němž je živým

prostředím pro vznik endogenní peritonitis. Horečka u alkoholiků nemusí být vždy znakem infekce, ale postižení jater nebo vstřebávaného hematomu.

Častým infekčním onemocněním je pneumonie. Vzniká stejně jako pneumonie u osob v dobrém fyzickém stavu, je vyvolaná *pneumokoky*, ale i hemofily bez ohledu na sérovar. Bakteriémie při pneumonii je u alkoholiků častější. Častá a typická je aspirační pneumonie. Jde většinou o smíšenou infekci způsobenou *Klebsiella pneumoniae*, *anaerobními bakteriemi* i *stafylokoky*, které jsou jinak poměrně vzácnými původci pneumonie. Charakteristické je zápachající sputum. Z aspirační pneumonie se vyvíjí plicní absces.

Tuberkulóza a legionelóza je též průvodní infekcí alkoholismu. Léčba tuberkulózy, jež se znovu objevuje jako onemocnění na něž je třeba stále více pomyslet, je perspektivně ztížena šířením resistantních kmenů mykobakterií.

Z dalších onemocnění, k nimž je alkoholik predisponován, a jež se vyvíjejí mnohem častěji než u ostatních osob, je **peritonitis, pancreatitis, endocarditis**. Diagnóza je klinická, mnohdy obtížná jednak proto, že alkoholismus pacienta, kromě rozvinutého stadia, nemusí být lékaři znám a intenzita příznaků je zastřena. Mikrobiologické vyšetření je nutné.

3. Výskyt

U alkoholiků zejména ve starším věku.

4. Zdroj – rezervoár

Endogenní i exogenní infekce.

5. Cesta přenosu

Aspirace zvratků, kapénková infekce, endogenní infekce.

6. Inkubační doba

Vzhledem k charakteru onemocnění je bez významu a nelze ji určit.

7. Období nakažlivosti

Nelze aplikovat.

8. Vnímavost

Je dána stavem pacienta.

9. Principy terapie

Terapie je určena mikrobiologickým vyšetřením, při empirické terapii antibiotiky se postupuje jako u každého jednotlivého onemocnění, je však nutno počítat s producenty beta-laktamázy a anaeroby. V úvahu přicházejí *amoxycilin s kyselinou klavulanovou*, *cefoxitin*, *klindamycin*, případně po náležité úvaze *cefalosporiny třetí generace*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

nelze aplikovat.

b) represivní

nelze aplikovat.

10.7.2 INFEKČNÍ MONONUKLEÓZA

1. Původce – agens

Virus Epstein-Barrové (EBV) – gamma herpes virus 4, těsně příbuzný s ostatními lidskými herpetickými viry. Přednostně napadá B-lymfocyty.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Je to akutní virová infekce charakterizovaná horečkou,

bolestí v krku způsobenou exsudativní faryngotonsilitidou, lymfadenopatií hlavně zadních krčních uzlin a splenomegalií. Hematologicky se objevuje monocytóza a lymfocytóza s atypickými buňkami. K uzdravení dochází obvykle během několika týdnů, ale rekonvalesce může trvat i mnoho měsíců.

V dětském věku probíhá onemocnění převážně mírně až inaparentně, často nebývá diagnostikováno. U mladých dospělých dochází velmi často k postižení jaterního parenchymu a zvětšení jater. Jaterní testy jsou pozitivní až v 95 %, žloutenka ale nebývá častá (asi 4 %). Splenomegalie je přítomna asi u 50 % nemocných. U starších osob mívá mononukleóza mnohem těžší průběh i když k úmrtím dochází jen vzácně.

EB virus bývá úzce spojován s patogenezi některých **lymfomů (zejména Burkittova), nazofaryngeálního karcinomu a také karcinomu žaludku**. Vzácná, ale smrtící imunoproliferativní porucha spočívající v polyklonální expanzi EB virem infikovaných B lymfocytů, může postihnout osoby se získanou poruchou imunity, jako jsou osoby s dlouhodobou imunosupresivní terapií, příjemci transplantátů, nebo nemocní AIDS.

Laboratorní diagnostika se opírá o lymfocytózu přesahující 50 % s více než 10 % atypii buněk, abnormální hodnoty jaterních testů a zvýšený titr heterofilních protilátek. Ve sporných případech zejména u malých dětí a starých osob se doporučuje provést imunofluorescenční test na přítomnost IgM a IgG specifických protilátek proti virovému kapsidovému antigenu.

3. Výskyt

Na celém světě. V rozvojových zemích spíše v mladším dětském věku, pod obrazem mírné až inaparentní nákazy. V rozvinutých zemích je výskyt častější v starším dětském věku až rané dospělosti asi s 50 % manifestností klinických projevů. U nás má již asi 2/3 dětí ve věku 15 let specifické protilátky, většinou po prodělané inaparentní nebo subklinické infekci. V r.1995 bylo v ČR hlášeno 3584 případů infekční mononukleózy, nejvyšší věkově specifická incidence je ve skupině 15-19 letých.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk buď nemocný, nebo klinicky bezpříznakový nosič.

5. Cesta přenosu

Nákaza se šíří **orofaryngeální cestou** prostřednictvím slin od osoby k osobě buď přímo nejčastěji líbáním, nebo nepřímo rukama a předměty čerstvě potřísňenými slinami (hračky, sklenky, ručníky). Přenos na vnímavé osoby je možný také **transfuzí krve**, většinou ovšem nerezultuje v klinickou formu onemocnění. Aktivovaný EB virus může hrát významnou roli v etiologii intersticiální pneumonie u HIV infikovaných dětí, u vlasaté leukoplakie a B-buněčných tumorech HIV infikovaných dospělých osob.

6. Inkubační doba

Od 4 do 6 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Vylučování viru faryngeálními exkrety může být velmi dlouhé, rok i více po infekci. V dospělé populaci je 15-20 % zdravých orofaryngeálních nosičů viru s prokázanými protilátkami proti EB viru.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, u dětí a mladých dospělých má onemocnění převážně inaparentní nebo subklinický průběh.

Prodělaná infekce vyvolává solidní dlouhotrvající imunitu. K reaktivaci onemocnění může dojít u imunodeficientních osob, co se projevívá zvýšeným titrem protilátek proti EB viru, (ale ne heterofilních protilátek) a možným rozvojem lymfomu. Velmi vysoká promořenost je pozorována u homosexuálních osob.

9. Principy terapie

Specifická léčba není k dispozici. U těžkých toxických případů se doporučuje nesteroidní protizánětlivá terapie, případně podávání malých dávek steroidů, s postupným snižováním dávky po dobu jednoho týdne.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

nejsou definována.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- průběžná dezinfekce předmětů znečištěných nosními sekrety a slinami nemocné osoby.

10.8 K

10.8.1 KANDIDÓZA

1. Původce – agens

Kandidy jsou nepravé houby, růstem a mikroskopickou morfologií podobné kvasinkám. Rostou jednak ve formě oválných buněk asi 5 μ dlouhých a za nuzných podmínek, v prostředí chudém na sacharidy a bohatém na bílkoviny vytvářejí delší či kratší vlákna – **hyfy**. Rostou velmi dobře při pokojové teplotě. Na živných půdách s obsahem cukrů je lze bezpečně vykultivovat za 48 hodin. Nejčastějším původcem kandidóz je **Candida albicans**. Onemocnění způsobuje i **Candida tropicalis**, **Candida krusei**, **Candida parapsilosis** a **Candida guilliermondii**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Kandidy jsou přítomny za fyziologického stavu organismu na sliznici dutiny ústní a tlustého střeva. Je nutno je považovat za podmíněně patogeny. Zejména **Candida albicans** má schopnost adherence na slizniční receptory. Na sliznici může vyvolat onemocnění. Invasivní onemocnění se vyvine, jestliže vláknité buňky začnou prorůstat sliznicí, pronikají do tkání a vyvolávají zánětlivou reakci s destrukcí tkáně. Vždy však předchází proliferace hyf. Spouštěcí mechanismus není znám. Dále se pak kandidy šíří přímým prorůstáním a překonávají anatomické bariéry.

Rozvoji infekce napomáhá snížená lokální resistance, snížení buněčné imunity a některé specifické stavy jako je diabetes, neutropenie, nádorová onemocnění, cytostatická protinádorová terapie a léčba širokospektrými antibiotiky. Organové postižení může začít povrchovou infekcí, podmínkou je však snížení imunity. Většinou se rozvíjí u pacientů s onemocněním vyžadujícím hospitalizaci a po rozsáhlejších chirurgických a transplantčních výkonech. Velmi významným činitelem pro vznik kandidózy je antibiotická terapie zejména dlouhodobá. Ve spojení se sníženou imunitou tu hraje roli vymýcení fyziologické flóry, jež za normálních podmínek adherencí okupuje receptory na sliznicích. Tento fenomén suprese normální flóry se substitucí přirozeně resistantními kandidami je patogeneticky významný.

Klinické formy:

V praxi praktického lékaře přicházejí jen klinické formy, které se vyvíjejí z plného zdraví nebo u pacientů v dlouhodobé nemocniční péči s chronickým onemocněním.

Kožní kandidóza vzniká v místech vlhké zapáčky a jako profesionální onemocnění u osob, které pracují ve vlhku nebo máčejí dlouhodobě kůži bez patřičné ochrany. U nich se může vyvinout i zánět nehtových lůžek. Kožní kandidóza se projevuje jako ohraničená léze s erythemem a papulkami.

Za okolností, jež jsou doprovázeny poklesem buněčné imunity, je infekce torpidní, vyskytuje se i na sliznicích. Většinou odolává terapii. U kojenců vzniká celkem neškodný povlak v dutině ústní **soor** a kožní kandidóza jako následek vlhčení kůže pod plenkou. Pro povrchové postižení sliznic je charakteristický bělavý povlak lpící k povrchu, nebolestivý. Vyskytuje se na sliznici dutiny ústní, na jazyku, na patře, v hrdle.

Vaginální kandidóza je úporné onemocnění, charakterizované hustým bílým tvarohovým výtokem a svěděním. Bývá rekurentní a dostavuje se po stresu, únavě nebo po antibiotické terapii.

Kandidóza jícnu je vážné onemocnění se specifickými příznaky, většinou však nevzniká z plného zdraví. Může, ale nemusí jí předcházet postižení dutiny ústní.

Proktitis vzniká po dlouhodobé terapii antibiotiky. **Endophtalmitis** vzniká metastaticky, může vést k oslepnutí. **Plicní infekce**, **endokarditis** a **mozkový absces** jsou vázány na těžší stavy a diagnostikují se až v nemocnici, taktéž kandidurie, močové infekce a absces mozku.

Diagnostika:

Povrchová kandidóza, zejména slizniční, se diagnostikuje snadno.

Mikroskopicky se po obarvení gramem vyjeví charakteristický obraz: oválné fialově modré buňky s náznakem pučení, převážně však vláknité hyfy s nasedajícími oválnými kvasinkovitými buňkami. U kožních infekcí se prohlíží nativní preparát pořízený do 10 % KOH. Někdy není mikroskopický nález pozitivní.

Kultivační vyšetření rozhodne nebo potvrdí mikroskopický nález. Při interpretaci mikrobiologického nálezu je nutno správně posoudit skutečnost, že kandidy jsou normálními obyvateli sliznic. Klinická i mikrobiologická diagnostika organové kandidózy je obtížná. Často rozhodne až biopsie. Sérologická diagnostika není praktická. Metody jsou málo citlivé.

3. Výskyt

Kandidóza je v první řadě spojena s celkovým poklesem imunity organismu, ať primárním nebo sekundárním. Významný je výskyt u pacientů s AIDS.

4. Zdroj – rezervoár

Většina infekcí má původ ve vlastní flóře na sliznicích. Cizorodá kandidová flóra se přenáší kontaktem. V nemocnicích je nejčastější endogenní infekce, avšak i nosokomiální epidemie může hrát svou roli.

5. Cesta přenosu

Přestože je kandidóza endogenním infekčním onemocněním, přenos pohlavním stykem u pacientek s chronickou nebo rekurentní poševní kandidózou je významný.

6. Inkubační doba

Nelze přesně určit, předpokládá se 2-5 dnů.

7. Období nakažlivosti

Z člověka na člověka se přenáší výjimečně, pravděpodobně v období přítomnosti lézí.

8. Vnímavost

Onemocnět může každý. Rizikové faktory pro systémovou nebo povrchovou kandidózu je terapie antibiotiky, chirurgický výkon, diabetes, těhotenství, nádorová onemocnění, neutropenie, immunosuprese např. po transplantaci, při léčbě cytostatiky, při AIDS.

9. Principy terapie

Kandidy nejsou citlivé k antibiotikům užívaným k léčbě bakteriálních infekcí. K léčbě se používají *antimykotika nystatin, amphotericin B a flukonazol*. K flukonazolu je však resistantní *Candida krusei*. Terapie je dlouhodobá, podle závažnosti infekce se podává *flukazol*. Postižení sliznice dutiny ústní se léčí buď lokálně, *klotrimazolem nebo nystatinem*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- včasná detekce a lokální léčba infekcí ústní dutiny, jícnu nebo močového měchýře u osob s predisponujícími faktory může zabránit rozšíření.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.8.2 KAPAVKA A GONOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je Gram-negativní diplokok *Neisseria gonorrhoeae*, **gonokok**. V lidském organismu se gonokok nachází intracelulárně, je velmi citlivý na zevní prostředí a mimo lidský organismus velmi rychle hyne. Gonokoky jsou antigenně velmi heterogenní a není jednotný přístup k jejich klasifikaci. Existují různá klasifikační schemata na základě růstových nároků, antigenních vlastností a citlivosti na antibiotika. Po celém světě jsou rozšířeny gonokoky rezistentní na penicilin a tetracyklin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Gonokoková infekce je sexuálně přenosné bakteriální onemocnění s odlišným průběhem u mužů a žen.

U **mužů** dochází k hnisavému výtoku z urethry a k dysurickým potížím za 2-7 dnů po expozici infekci. Onemocnění může přejít do chronických forem. Rovněž se může vyskytovat asymptomatické urethrální nosičství.

U **žen** se za několik dnů po expozici infekci objevuje počáteční urethritida nebo cervicitida, jejichž příznaky mohou být velmi mírné a přehlédnuty. Častá je asymptomatická endocervikální infekce. U 20% žen dochází k uterinní invazi s příznaky *endometritidy, salpingitidy nebo pelveské peritonitidy*. Mohou následovat komplikace vedoucí k neplodnosti či ektopické graviditě.

U **žen a homosexuálních mužů** se může vyskytovat faryngeální a anorektální infekce (bezpříznaková, či s příznaky svědění, výtoku).

U **infikovaných novorozenců** (vzácně u dospělých) dochází ke gonokokové konjunktivitidě, která může způsobit slepotu, pokud není rychle a správně léčena. Až u 1% infikovaných vzniká septikemie vedoucí k artritidě, kožním lézím a vzácně meningitidě či endokarditidě. Úmrtí na gonokokové infekce jsou vzácná, s výjimkou nemocných s endokarditidou.

Laboratorní diagnóza je nezbytná k určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace *Neisseria gonorrhoeae*, včetně určení **citlivosti na antibiotika**. Vzhledem k vysoké citlivosti gonokoka na zevní prostředí je nutné zajistit pro kul-

tivaci optimální podmínky k zabránění falešně negativních výsledků (rychlá inokulace na specifická a selektivní kulturační média, používání transportních souprav pro dopravu odebraného materiálu do mikrobiologické laboratoře, odběr na kulturační vyšetření před započatím antibiotické terapie).

Pro detekci *Neisseria gonorrhoeae* je k dispozici i **bez-kulturační průkaz pomocí ko-aglutinace**, nejnověji jsou zaváděny metody PCR. Rovněž mikroskopický průkaz je pro etiologickou diagnózu důležitý.

3. Výskyt

Gonokokové infekce se vyskytují po celém světě, u obou pohlaví, zejména u sexuálně aktivních adolescentů a mladých dospělých. Prevalence je nejvyšší v komunitách s nižší socioekonomickou úrovní. V některých vyspělých zemích došlo k poklesu počtu onemocnění během posledních dvaceti let, nicméně znepokojujícím zůstává celosvětové rozšíření všech typů rezistence (na penicilin, tetracyklin, chromosomálně přenášená).

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk.

5. Cesta přenosu

- infekce se přenáší kontaktem (většinou přímým) se slizničními exsudáty, téměř vždy jako výsledek sexuální aktivity
- nepřímý přenos (infikovanými předměty) je vzhledem k vysoké citlivosti gonokoka na zevní prostředí vzácný
- novorozenci a malé děti mohou onemocnění (= konjunktivitidu) získat asexuální cestou od infikovaných matek.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 2-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nemocných. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná. Byly prokázány humorální a sekretorické protilátky, avšak gonokoky jsou antigenně velmi heterogenní a reinfekce jsou běžné. Ženy užívající nitroděložní kontraceptiva jsou ve vyšším riziku salpingitidy během prvních tří měsíců po zavedení, osoby s deficiencí složek komplementu jsou vnímavé ke vzniku bakteriemi.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem (na základě určení citlivosti izolovaného gonokoka na antibiotika). Vzhledem k vysokému výskytu *penicilin-rezistentních gonokoků* jsou k účinné terapii doporučovány *cefalosporiny*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence je založena na bezpečných sexuálních praktických (zdravotní osvěta)
- speciální pozornost je nutno věnovat novorozenecké konjunktivitidě (vyšetřování těhotných, kredeizace novorozenců)
- depistáže v rizikových skupinách.

b) represivní

- povinné hlášení onemocnění i případu podezřelého z onemocnění
- povinná léčba nemocného
- odběr klinického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- vyhledání kontaktů nemocného s jejich následným vyšetřením a příslušnou antibiotickou terapií.

10.8.3 KLÍŠŤOVÁ ENCEFALITIDA STŘEDOEVROPSKÁ

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je **virus středoevropské klíšťové encefalitidy ze skupiny Flavivirů**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá pod různým klinickým obrazem. Od **inaparentní infekce** přes lehkou **formu abortivní až po těžkou encefalomyelitidu**.

Abortivní forma je nejlehčí klinickou formou onemocnění. Těchto případů je zřejmě vysoké procento, z důvodu netypických klinických příznaků zůstávají nepoznány.

Postižení CNS probíhá většinou pod obrazem sérozní meningitidy nebo meningoencefalitidy. Pro onemocnění je typický dvoufázový průběh.

Pro první fázi, která je charakterizována netypickými chřipkovitými příznaky a odpovídá viremické fázi, následuje 4-10 denní období, kdy se pacient cítí zcela zdravě.

Druhá fáze začíná vysokou horečkou a rozvojem příznaků postižení CNS. Podle závažnosti postižení CNS rozeznáváme tyto formy:

- meningitickou
- encefalitickou
- encefalomyelitickou
- bulbocervikální

Meningitická forma má charakter sérozní meningitidy, výrazné jsou bolesti hlavy, konjunktivitida, světloplachost. **U encefalitické formy** se objevují příznaky poškození mozkové kůry – poruchy spánku, paměti, koncentrace, dezorientace. Dochází k postižení hlavových nervů (n.VII, n.IV a VI). **U encefalomyelitické formy** dochází k postižení předních rohů míšních (segmenty C5-7 a L2-4). Rozvíjí se periferní parézy, především pletence pažního. Tyto obrny se vyvíjejí většinou při poklesu teplot nebo v rekonvalescenci.

Nejzávažnější formou klíšťové encefalitidy je **forma bulbocervikální** postihující nejčastěji osoby nad 60 let věku. Dochází k selhání důležitých center v prodloužené míše. Tato forma často končí smrtelně.

Diagnostika onemocnění se opírá o klinické příznaky onemocnění a zároveň je důležitá správně provedená epidemiologická anamnéza. Z laboratorních metod se nejvíce využívá **sérologické vyšetření**, při kterém se stanovují protilátky třídy IgM. Pro vyšetření párových sér se využívá virus-neutralizační test a nepřímá imunofluorescence. Možná je také izolace viru z krve (viremické stadium nemoci) nebo z moku.

3. Výskyt

Klíšťová encefalitida je typickou nákazou s přírodní ohniskovostí, kdy v určité přírodní lokalitě existuje původce – virus, přenašeč – klíšťe a rezervoárové zvíře. Tato ohniska jsou na území ČR zejména v povodí řek Vltavy, Sázavy a Berounky, dále pak na Moravě na Opavsku, Bruntálsku a Znojensku.

V devadesátých letech byl u nás zaznamenán nárůst ve výskytu tohoto onemocnění a to především od roku 1993, v tomto roce bylo hlášeno celkem 621 případů onemocnění (nemocnost 6,1 na 100 tis. obyev.), což je téměř dvakrát více ve srovnání s rokem předchozím. Podobná situace byla zaznamenána i v obou následujících letech. V roce 1994 hlášeno 613 případů a v roce 1995 již 744 případů. Klíšťová encefalitida se vyskytuje i v jiných částech Evropy, ve střední Evropě je to výše uvedená středoevropská klíšťová encefalitida (výskyt – Finsko, Švédsko, Německo, Rakousko, Polsko atd.).

Ve východních oblastech Evropy, především v zemích bývalého Sovětského svazu se vyskytuje tzv. ruská jaroletní encefalitida a na území Velké Británie je to onemocnění *looping ill*, vzácně diagnostikované i v oblastech západní Evropy. Původci uvedených onemocnění patří do komplexu virů klíšťové encefalitidy se shodnou antigenní skladbou.

4. Zdroj – rezervoár

Rezervoárem nákazy jsou hlodavci, ptáci, savci, popřípadě některá hospodářská zvířata pasoucí se v přírodě (ovce, kozy). Nakažlivost těchto zvířat trvá několik dní. Dalším rezervoárem a zároveň vektorem je klíšťe (v našich podmínkách *Ixodes ricinus*). Klíšťe, které nasaje infikovanou krev, je infekční doživotně tj. asi 3 roky. Zároveň dochází k transovariálnímu přenosu viru na další generaci klíšťat. Virus mohou přenést všechna vývojová stadia klíšťete.

5. Cesta přenosu

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka. K přenosu nákazy dochází přisátím infikovaného klíšťete. Možný je také přenos po požití tepelně nezpracovaného mléka infikovaných zvířat.

6. Inkubační doba

Pohybuje se v rozmezí 7-14 dnů.

7. Období nakažlivosti

Jak bylo uvedeno, nákaza se nepřenáší z člověka na člověka. Klíšťe infikované v jakémkoli vývojovém stadiu zůstává infekční po celý zbytek života. Viremie rezervoárových zvířat trvá několik dnů. U člověka je období viremie 7-10 dnů.

8. Vnímavost

Vnímavost k dané infekci je všeobecná. Po prožití onemocnění i inaparentního se vytváří celoživotní imunita.

9. Principy terapie

Záleží na klinickém průběhu onemocnění, důležitý je klid na lůžku především během akutní fáze onemocnění. Podávají se *hypertonické roztoky glukózy i.v., komplex vitamínů a analeptika*. *Antibiotika* se podávají pouze při sekundárních infekcích.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- při pobytu v ohnisku nákazy je nutno dbát na osobní ochranu před napadením klíšťetem (vhodný oděv, repelenty)
- důležité je včasné a odborné odstranění klíšťete, tím je také snížena infekční dávka viru
- ve zvláště nebezpečných případech, jestliže došlo k přisátí klíšťete v ohnisku nákazy, je možno použít hyperimunní imunoglobulin (maximálně do 96 hod. po této události)
- v našich podmínkách máme k dispozici usmrčené oč-

kovací látky (Immuno, Behring); očkovací schéma spočívá v aplikaci 3 dávek, které zajistí ochranu na dobu 3 let, po této době se provádí přeočkování 1 dávkou

- viz kapitola Lymeská borrelióza.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace pacienta na infekčním oddělení.

10.9 L

10.9.1 LEGIONELÓZA

1. Původce – *agens*

Legionelly jsou aerobní, gram negativní tyčinky vyžadující cystein a další živiny k růstu *in vitro*. I když je dosud známých 18 séro skupin *L. pneumophila*, s onemocněním je nejčastěji spojována séro skupina 1.

Příbuzné mikroorganismy *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. longbeache* a *L. dumoffi* byly izolovány z pneumonii hlavně u imunosuprimovaných pacientů. Dosud bylo identifikováno celkem 35 druhů legionel s nejméně 45 séro skupinami.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o akutní bakteriální onemocnění s dosud známými dvěma klinickými manifestacemi – **legionářská nemoc a pontiacká horečka**. Obě začínají anorexií, malátností, bolestmi hlavy a svalů. Záhy nastupuje horečka kolem 39 °C – 40,5 °C se zimnicí. Typický je neproduktivní suchý kašel, bolesti břicha a průjem.

U **legionářské nemoci** je typický rentgenologický nálezh lobární pneumonie, která může progredovat bilaterálně a vést až k respiračnímu selhání. Smrtnost hospitalizovaných případů legionářské nemoci dosahuje až 39%, u osob s narušenou imunitou je ještě vyšší.

Pontiacká horečka nezpůsobuje pneumonii nebo úmrtí. K uzdravě dochází v průběhu 2 až 5 dnů bez terapie. Tento klinický obraz bude vyvolán spíše reakcí organismu na inhalaci bakteriálního antigenu než invazí legionel.

Diagnóza se opírá o izolaci etiologického agens na speciálních kultivačních médiích, průkaz legionel přímou imunofluorescencí z postižené tkáně či respiračních sekretů, detekcí antigenů *L. pneumophila* séro skupiny 1 v moči pomocí radio izotopových metod čtyřnásobný nebo vyšší vzestup titru specifických protilátek z párových sér odebraných v intervalu 3-6 týdnů. U nás zatím laboratorní diagnostika není běžně dostupná a tak se diagnóza opírá o rtg nález progredující lobární pneumonie s vysokou horečkou a neproduktivním kašlem, negativní bakteriologické vyšetření sputa a krve a laboratorní průkaz postižení ledvinných a jaterních funkcí.

3. Výskyt

Legionelóza není nové onemocnění. První dokumentovaný případ je z r.1947, první epidemie z r.1957 v Minesotě. Od té doby bylo onemocnění diagnostikováno také v Jižní Americe, Austrálii, Africe a Evropě. Legionářská nemoc dostala své pojmenování podle epidemie pneumonii, která vypukla na srazu příslušníků amerických légii ve Filadelfii v r. 1976. Výskyt jak sporadických případů tak epidemický je častější v letních měsících a na podzim než v ostatních ročních obdobích. Sérologické studie naznačují 1% až 20% proočkovanost proti séro skupině 1 *L. pneumophila* u starší dospělé populace. Sporadické případy byly hlášeny i za mořem.

4. Zdroj – rezervoár

Zdroj v typickém pojetí nepřichází v úvahu. *L.pneumophila*

byla izolována z různých vodních systémů jako jsou sprchy, chladicí věže klimatizačních zařízení, zvlhčovače vzduchu, výřivé lázně, inhalační přístroje, dekorativní fontány. Agens bylo izolováno z horké a studené vody vodovodních kohoutků a sprch jako i z potoků, rybníků a půdy kolem jejich břehů. Legionelly jsou schopné přežít měsíce ve vodovodních kohoutcích i v destilované vodě.

5. Cesta přenosu

Epidemiologické důkazy svědčí pro vzdušný přenos. Jiné cesty jsou možné, ale žádná z nich nebyla jednoznačně potvrzena.

6. Inkubační doba

Legionářská nemoc: 2-10 dní, nejčastěji 5-6 dní.

Pontiacká horečka: 5-66 hodin, nejčastěji 24-48 hodin.

7. Období nakažlivosti

Přenos nákazy z člověka na člověka nebyl prokázán.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, výskyt stoupá s věkem. Většina případů je popsána u osob starších 50 let, zejména kuřáků a nemocných chronickými nemocemi plic, ledvin, diabetem, malignitami a osob v imunosupresi po transplantaci nebo v terapii kortikosteroidy. Výskyt je asi 2,5 krát častější u mužů než u žen.

9. Principy terapie

Lékem volby je *erythromycin*. Novější makrolidová antibiotika mohou být také účinná. Penicilinová, cefalosporinová a aminoglykosidová antibiotika jsou neúčinná.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- pravidelná údržba a dezinfekce klimatizačních zařízení.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- při výskytu onemocnění pátrání po dalších případech, společném zdroji nákazy v prostředí a způsobu přenosu
- dekontaminace podezřelých rezervoárů nákazy chlorováním vody může být účinným opatřením.

10.9.2 LEPTOSPIRÓZA

1. Původce – *agens*

Pohyblivá spirochéta rodu Leptospiraceae, která se řadí do druhu Leptospira interrogans. Je známo přes 200 sérotypů, které se podle sérologické příbuznosti zařazují do 23 séro skupin. V České republice jsou běžné *L. grippityphosa* (70%), *L. icterohaemorrhagiae* (20%) a *L. sejroe* (10%).

Leptospiry jsou odolné na zevní prostředí, v čistých vodách přežívají měsíc i déle, ve vlhké půdě několik týdnů. Jsou citlivé na vysušení, na nízké pH, na teploty vyšší nad 42 °C; v zmrazeném stavu přetrvávají pouze omezenou dobu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Společnými projevy leptospiróz je náhlý začátek, horečky, bolesti hlavy a zánět spojivek. Nejlehčí formy probíhají pod obrazem „chřipky“ a často unikají pozornosti.

• Anikterická forma

- **septikemické stadium:** horečka, bolesti hlavy, myalgie, nevolnost/zvracení, bolesti břicha,

sufuze spojivek bez purulentní sekrece. Trvá 3-7 dní a končí zdánlivou úzdravou.

- **imunitní stádium:** po 1-3 denním asymptomatickém období se objevuje zvýšená teplota, bolesti hlavy, zvracení, aseptická meningitida, která trvá 4-30 dní.

● **Ikterická forma:**

Horečka, bolesti hlavy, myalgie, žloutenka, renální insuficience, hypotenze, hemoragie ev. hemoragická pneumonie. *L. grippotyphosa* vyvolává převážně sérozní meningitidu. Infekce *L. icterohaemorrhagiae* má závažnější průběh (Weilova nemoc) provázený žloutenkou, makulopapulárním exantémem, někdy i hemoragickou diatézou. Postižení ledvin vede k oligurii až anurii. V likvoru při meningitidě je pleocytóza s převahou lymfocytů.

Klinické onemocnění trvá několik dnů až týdnů; u neléčených případů i několik měsíců. Smrtnost je nízká, ale vzrůstá věkem, u Weilovy nemoci může dosáhnout až 5-10%.

Infekce mohou probíhat i asymptomaticky.

Diagnózu potvrzuje vzestup titru protilátek při sérologickém vyšetření akutního a rekonvalescentního vzorku séra metodou IFA nebo ELISA. Izolace leptospir je možná z krve (v 1. týdnu) event. z mozkomíšního moku 4.-10. den akutního stadia, nebo z moči po desátém dnu.

3. Výskyt

Leptospirózy jsou rozšířeny po celém světě. Profesionální riziko je u pracovníků v zemědělství, kanalizačních zařízeních, hornictví, veterinářů. Zvýšené riziko je při rekreaci v přírodních ohniscích.

V roce 1995 bylo hlášeno 85 případů onemocnění, s nejvyšším výskytem v srpnu (51%). Nejvyšší nemocnost byla ve věkové skupině 45-54 let (20%). Trend nemocnosti jeví pokles, onemocnění se však objevují v cyklech závislých na výskytu hlodavců. Leptospirózy je hlášeny ze všech krajů s maximem v jiho- a severomoravském regionu.

4. Zdroj – rezervoár

Leptospirózy jsou zoonózy, jejichž rezervoárem jsou divoce žijící a domácí zvířata. Hlavním rezervoárem *L. icterohaemorrhagiae* jsou potkani, potencionálním rezervoárem jsou psi, vepř, lišky a vodní hraboši. Pro *L. grippotyphosa* a *sejroe* myšovití hlodavci (hraboš polní, myšice, hryzec). Leptospiry mohou přežívat v renálních tubulech a vylučování močí je dlouhodobé až celoživotní. Nakazit se mohou i domácí zvířata.

5. Cesta přenosu

- **Kontaktem** kůže, zejména narušené, a sliznic s kontaminovanou vodou půdou nebo vegetací při plavání, při koupání ve stojatých vodách kontaminovaných močí hlodavců.
- **Přímým kontaktem s močí nebo tkáněmi infikovaných hlodavců.**
- **Ingescí** – pití nepřevařené vody z neznámých zdrojů, ale i omytí ovoce či zeleniny kontaminovanou vodou.
- **Inhalací** – aerosolu kontaminovaných tekutin nebo kontaminovaným prachem.

6. Inkubační doba

Obvykle 10 dní, s rozpětím 4-20 dní.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka nebyl prokázán, i když nemocný obvykle vylučuje leptospiry močí po dobu jednoho měsíce. Leptospirurie byla prokázána až 11 měsíců po akutním onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita je typově specifická.

9. Principy terapie

U leptospiróz se v léčbě aplikují antibiotické preparáty:

- u mírných případů – *doxycylin*, *ampicilin*, *amoxycilin*
- u závažných stavů – *penicilin G*, *ampicilin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova populace o možnostech přenosu infekce
- ochrana pracovníků v rizikových zaměstnáních
- zajištění zdrojů pitné vody v rekreačních oblastech
- důsledná deratizace objektů a lidských obydlí
- dezinfekce moči nemocných.

b) represivní

- Leptospirózy podléhají povinnému hlášení.

10.9.3 LISTERIÓZA

1. Původce – agens

Listeria monocytogenes, grampozitivní tyčkovitá bakterie.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění se obvykle manifestuje jako meningoencefalitida nebo septikemie u novorozenců a dospělých osob a jako potrat u těhotných žen.

Součástí **klinického obrazu** může být i endokarditida, granulomatózní léze jater a dalších orgánů, vnitřní i vnější abscesy a papulární i pustulární kožní léze.

Zdraví, neoslabení jedinci mohou být postiženi mírným horečnatým onemocněním, někdy s potížemi, podobnými chřipce. To může být zvlášť nebezpečné pro těhotné ženy, které Počátek meningoencefalitidy (vzácné u gravidních žen) bývá náhlý, s horečkou, intenzivní bolestí hlavy a příznaky meningeálního dráždění. Brzy se může objevit delirium a koma, v některých případech dochází ke kolapsu a šoku. přenosu nákazu na plod. Může přitom dojít k úmrtí plodu, nebo se novorozenci rodí se septikemií, případně bezprostředně onemocní meningitidou, a to i když onemocnění matky bylo asymptomatické. Matka v období po porodu nebývá ohrožena, u novorozenců je však smrtnost až 30% a pokud se objeví u nich příznaky onemocnění do 4 dnů po porodu, může být až 50%. Vysoká smrtnost je typická i pro onemocnění dospělých osob, u starých pacientů může dosáhnout až 60%.

K potvrzení diagnózy slouží izolace původce nákazy z krve, mozkomíšního moku, amniotické tekutiny, placenty, žaludečního výplachu a z jiných postižených míst. *Listeria monocytogenes* může být snadno izolována z míst, která jsou normálně sterilní, při izolaci z jiných míst je nutné odlišení od jiných tyčkovitých bakterií. Výsledky izolace jsou lepší při užití obohacených selektivních médií. Mikroskopické vyšetření mozkomíšního moku může stanovit předběžnou diagnózu, sérologické testy jsou nespolehlivé.

3. Výskyt

Výskyt je většinou sporadický, dochází však i k epidemickému výskytu. Epidemie se mohou objevit ve všech ročních obdobích. Přibližně 30% klinických případů se nachází u novorozenců, z netěhotných dospělých jsou postiženy hlavně osoby ve věku nad 40 let. Dochází i k nosokomialnímu výskytu. Abortivní případy postihují celou populaci bez rozdílu věku, jsou však významné pouze v těhotenství. Dochází při nich k potratům, většinou až v druhé polovině těhotenství, k perinatální infekci dochází v posledním trimestru.

V ČR byl v posledních 30 letech hlášený výskyt velmi nízký, pohyboval se mezi 1-19 případy za rok, v roce 1995 bylo 11 případů.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk i domácí a divocí savci. Nosičství s vylučováním stolicí se nachází v různých skupinách obyvatelstva s prevalencí až 10% a dochází k němu i u zvířat. Listerie přežívají v půdě, v píce, ve vodě, v bahně a siláži. Při sezonním užívání siláže jako krmiva dochází k zvýšenému výskytu listeriózy u zvířat. Při zrání měkkých sýrů dochází k podpoře růstu listerií.

5. Cesta přenosu

Základním a téměř výlučným způsobem přenosu je přenos **potravou** a to jak u sporadických případů, tak v epidemiích. Jako vehikulum infekce slouží kontaminované mléko, měkké sýry, kontaminovaná zelenina a jídla před požitím tepelně nezpracovaná, jako např. paštika.

Při neonatální infekci dochází k přenosu z matky na plod buď již in utero, nebo při porodu při průchodu porodní cestou. Byly i popsány hromadné výskyty na novorozeneckých odděleních s přenosem kontaminovanými pomůckami.

6. Inkubační doba

Inkubační dobu bylo možno stanovit v epidemiích, kdy došlo k jednorázové expozici kontaminované potraviny, k výskytu případů došlo v rozmezí 3-70 dní, nejčastěji okolo 3 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Matky infikovaných novorozenců vylučují listerie vaginálními sekrety a močí po dobu 7-10 dnů po porodu, zřídka i déle. Nakažené osoby mohou vylučovat listerie ve stolici po dobu několika měsíců.

8. Vnímavost

Plod i novorozenec jsou vysoce vnímaví k nákaze, děti a mladí dospělí jsou poměrně odolní, nad 40 let odolnost klesá a vnímavost je poměrně vysoká u imunosuprimovaných osob a starých lidí. Nákazou jsou ohroženi i pacienti oslabení jiným onemocněním, jako je maligní tumor, transplantace orgánů, diabetes a AIDS.

9. Principy terapie

K specifické léčbě je užíván *penicilin* nebo *ampicilin*, případně v kombinaci s aminoglykosidy. U pacientů alergických na penicilin je náhradním lékem streptomycin. Cefalosporiny, včetně třetí generace, jsou u listeriózy neúčinné.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- těhotné ženy a imunosuprimovaní pacienti musí dbát na to, aby jedli pouze dobře provařenou stravu a řádně pasteurizované mléčné výrobky; musí se rovněž vyhýbat styku s potenciálně infekčním materiálem, jako jsou např. potravené zvířecí plody
- zajištění bezpečné přípravy potravy zvířecího původu, řádná pasteurizace mléčných výrobků, kontrola měkkých sýrů po zrání na přítomnost listerií
- při pěstování zeleniny používání pouze dostatečně vyzrálého kompostu (hnoje), pečlivé mytí zeleniny před požitím
- bezpečná likvidace potravených zvířecích plodů a mrtvých zvířat, zejména ovcí postižených encefalitidou.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace v nemocnici není nutná, pokud ji nevyžaduje zdravotní stav
- opatření k zabránění kontaminace potravin exkrety nemocných osob.

10.9.4 LYMESKÁ BORRELIÓZA

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je mikroaerofilní, pohyblivá gram-negativní spirochéta *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Rozlišují se následující genomické skupiny:

- *Borrelia burgdorferi sensu stricto*
- *B. garinii*
- *B. afzelii*
- *B. japonica*.

B. b. sensu stricto se vyskytuje na celém světě, ale jako jediná v severní Americe; *B. garinii* a *B. afzelii* v Evropě, *B. japonica* v Japonsku.

B. burgdorferi s. l. má velmi bohatou antigenní strukturu. Povrchové antigeny (*OspA*, *OspB*) jsou variabilní a mají plazmidový původ. Dalším imunogenním proteinem je bičíkový flagelin *p41*, který však má nespecifické epitopy. *Antigen p60* (obecný antigen) je společný pro řadu jiných bakterií. *OspC antigen* je hlavním imunogenem v časně protilátkové odpovědi, *p100 antigen* pak v pozdní fázi imunity. Plazmidy borrelií mají kruhovou i lineární strukturu. Ztrátou plazmidů dochází ke ztrátě vnějších variabilních proteinů a ke ztrátě virulence borrelie. Intracelulární perzistence borrelií byla prokázána in vitro a in vivo i po léčbě antibiotiky. Intracelulárně perzistující borrelie se nedělí. *B. b.* tvoří extracelulární membránové vezikuly, které obsahují povrchové antigeny *OspA*, *B*, *C*, *D* a plazmidovou DNA. Zdá se, že vylučování těchto vezikul je ochranným mechanismem *B. burgdorferi* proti sérovým protilátkám. Borrelie se tím zbavuje vnějších antigenů, které v podobě vezikul jsou přednostně fagocytovány a tím brání fagocytóze spirochét. Ke změně antigenní struktury dochází též při tvoření cyst v prostředí pro borrelie nevhodném.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Lymeská borrelióza má **časné a pozdní stadium onemocnění**.

Časné stadium

- **Typickým příznakem je pomalu se šířící červená skvrna, zvaná erythema migrans (EM)**, která se objeví v místě přisátí klíštěte. Skvrna se kruhově zvětšuje a má většinou ohraničený lem s výbledem uprostřed. Klinicky je možné rozlišit tři základní typy EM: anulární, homogenní a homogenní s lemem. Skvrna je obvykle větší než 5 cm. Může se vytvořit během několika dní po přisátí klíštěte, ale také až za několik týdnů. Méně často (asi u 3% pacientů) lze pozorovat výsev mnohočetného EM. Erythema migrans se objevuje asi u 70-80% pacientů.
- Časným příznakem může být také horečka, třesavka, bolesti ve svalech, únava. Tato fáze může připomínat příznaky chřipky. Protože přisátí klíštěte nevyvolává vždy kožní projevy jsou tyto symptomy varovným znamením u osob pobývajících v přírodním ohnisku.
- U dětí, méně často u dospělých se někdy nalezne na kůži ušního lalůčku, nosu, na prsní bradavce nebo na šourku po přisátí klíštěte modročervený uzlík 1-5 cm velký, který může být provázen zduřením příslušných mízních uzlin. Někdy se objeví i za několik týdnů až měsíců.

- Po několika týdnech, většinou však ne déle než za 3 měsíce se mohou vyskytnout různé projevy postižení nervového, kloubního a kardiovaskulárního systému.

Nervové příznaky zahrnují bolesti hlavy, ztuhlost šíje, poruchy citlivosti a hybnosti, obrny a to zejména lícního nervu, bolesti v zádech i v končetinách. Symptomy kolísají a mohou trvat měsíce a přejít do chronicity. Jsou projevem aseptické meningitidy, kraniální neuritidy včetně obrn hlavových nervů, chorei, cerebelární ataxie, motorické a sensorické radikuloneuritidy, myelitidy a encefalitidy.

Postižení kloubů – lymeská artritida (LA) – se projevuje bolestmi, které se stěhují a trvají krátkou dobu. Ataky se opakují. Dále sem patří i zánětlivé projevy dalších struktur pohybového aparátu. Jedná se zejména o záněty šlach a jejich pochev (tendinitidy, tendovaginitidy a tenosynovitidy), úponů vazů a šlach do kosti (entesitidy), kloubních pouzder a burs (kapsulitidy, bursitidy), svalů (myositidy). Projev postižení pohybového aparátu v průběhu jednotlivých stadií LB mají různý charakter a je možné je rozdělit do tří skupin. Artralgie – muskuloskeletální bolest bez objektivního nálezu; artritida – kloubní zánět s objektivním fyzikálním nálezem; chronické změny kloubů a kostí pod kůží s ACA.

Srdeční obtíže se mohou projevit dušností a připomínat infarkt myokardu. Kardiální symptomy provázejí atrioventrikulární bloky nebo vzácněji akutní myoperikarditidu.

Oční projevy borreliózy jsou velmi různorodé, mohou se objevit ve všech fázích nemoci. Konjunktivitida, episkleritida, event. edém víček se objevuje v časném stadiu choroby během několika dní po objevení erythema migrans. **Epiteliální či stromální keratitida** může vzniknout za měsíce i léta po prvních příznacích. **Uveitida** je popisována spíše v pozdějších fázích LB, jako projev imunoalergické reakce, ale může být také prvním klinickým projevem. Vzácněji se pozoruje exudativní odchlípení sítnice, městnavá papila nebo neuropatie optiku. Prvním projevem lymeské nemoci mohou být i obrny, jednostranné či oboustranné postižení n.VI, méně časté je postižení n.III a n.IV. Porucha n.VI je často spojena i s lézí n.VII.

Pozdní stadium

má chronický průběh a objevuje se za více než 6-12 měsíců. Projevuje se zejména postižením kloubů, kůže, nervového systému. Pozdním kožním projevem je **acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)**, objevující se i za několik let po infekci. Průběh ACA bývá rozdělován do dvou fází – zánětlivé a atrofické. Polovina nemocných má současně s ACA přítomny příznaky postižení jiných orgánů – nejčastěji artralgie, artritidu, únavu, periferní neuropatie. Chronické neurologické projevy jsou obrazem encefalopatie, polyneuropatie nebo leukoencefalitidy. V moku se nachází lymfocytární pleocytóza, zvýšená hladina proteinů; obvykle bývá abnormální elektromyogram. Kloubní postižení má charakter chronické artritidy.

Diagnostika onemocnění spočívá na klinickém obraze, epidemiologické anamnéze a laboratorním vyšetření. Laboratorní diagnostika je v současné době založena především na **sérologickém vyšetření (ELISA, IFA, Immunoblotting, Western blotting)**. B.b.s.l. lze kultivovat při 33 °C v BSK (Barbour, Stoenner, Kelly) mediu. **Kultivace** je dostupná, ale málo výtěžná. Přímá diagnostika je možná pomocí elektronového mikroskopu (ELM). Pro vyšetření v ELM a kultivaci je třeba krev heparinizovaná. Pomocí PCR lze detekovat genetický materiál B.b. v synoviální tekutině, likvoru, kůži a v jiných tkáních, krvi a moči.

Na sérologické testy se odesílá srážlivá krev nebo sérum, likvor ev. synoviální tekutina. Časový interval mezi prvním a dalším vzorkem by měl být nejméně 6 – 8 týdnů. V případě

hraničních hodnot je možno interval zkrátit na základě doporučení laboratoře. Výsledky sérologických testů je nezbytné nutně vztahovat k epidemiologické anamnéze a klinickému stavu nemocného. V tomto případě jsou pak výsledky sérologického vyšetření užitečnou informací, která doplňuje klinickou diagnózu. Imunitní odpověď je velmi variabilní. Výsledky sérologického vyšetření v časně fázi onemocnění nebo u osob včas léčených antibiotiky jsou většinou negativní. Asi u třetiny nemocných dochází za 3-6 týdnů k tvorbě IgM protilátek, jejichž hladina se pomalu snižuje a během několika měsíců vymizí. U některých nemocných zvýšené hladiny přetrvávají rok i déle, bez klinických projevů. Někdy lze pozorovat po skončení terapie vzestup hladiny IgM i IgG protilátek. IgG protilátky se objevují většinou již v nepřítomnosti IgM a mají vrchol v průběhu pozdních manifestací. Specifické IgG protilátky mohou přetrvávat po mnoho let, i po léčbě a nemají vztah k úspěšnosti terapie nebo přetrvávání spirochěty v organismu. Pouhé zvýšení hladiny protilátek není indikací k přeléčení.

U časně neuroborreliózy lze protilátky detekovat v likvoru dokonce dříve než v krevním séru. Pro potvrzení intratekální tvorby antiborreliových protilátek lze stanovit specifický index IgG a IgM CSM/sérum. V současné době se začínají využívat rekombinantní antigeny (OspC, OspA, p41, p41/i, p100) k detekci časně a pozdní protilátkové odpovědi.

3. Výskyt

LB se vyskytuje v celém mírném pásmu v závislosti na rozšíření klíšťat rodu Ixodes. Incidence LB v České republice dosáhla v roce 1995 61,8/100 000 obyv. Distribuce onemocnění není rovnoměrná. Oblasti s vysokou nemocností, která několikanásobně přesahuje republikový průměr jsou okresy Příbram, Klatovy, Trutnov, Plzeň jih, Šumperk, Frýdek-Místek, Cheb, Tachov, jsou zároveň lokalitami s nejvyšší pravděpodobností získání infekce.

Onemocnění LB se vyskytuje v průběhu celého roku s maximem v letních měsících. Typický sezónní charakter vykazuje nejčastější klinická forma erythema migrans.

4. Zdroj – rezervoár

Lymeská borrelióza je zoonóza. Rezervoárem nákazy jsou divoce žijící myšovití hlodavci (*Apodemus flavicolis*, *Clethrionomys glareolus*), lesní zvěř, ptáci, klíště obecné a jeho vývojová stadia. Člověk patří mezi hostitele všech vývojových stadií klíštěte. Nákaza může být přenesena na psy, koně a skot, u kterých se též projevuje jako systémové onemocnění.

5. Cesta přenosu

Hlavním přenašečem LB je u nás klíště obecné – *Ixodes ricinus* a jeho vývojová stadia. Klíště sáním na infikovaných hostitelích získává borrelii, která se množí ve jeho střevní stěně, kde infekce zůstává lokalizovaná, nebo dochází ke generalizovanému rozsevu do ostatních tkání. Během sání klíštěte borreliie pronikají jednak do střevního lumen, jednak jsou hemolymfou zaneseny do slinných žláz. Riziko vzniku infekce u člověka stoupá po 24 hodinách sání klíštěte. Čím delší sání, tím je vyšší riziko. Nejzávažnější pro přenos nákazy jsou nymfy.

Téměř 20% nemocných udává poštipání hmyzem. B.b. byla prokázána u ovádů, muchniček (*Simuliidae*) a blech. 25% nemocných si není vědomo ani přísátí klíštěte ani poštipání hmyzem.

Rizikové oblasti jsou listnaté nebo smíšené lesy, lesoparky, zejména jejich travnaté a křovinaté části. Infikovaná klíšťata nacházíme i v městských parcích. Promořenost klíšťat

v ČR kolísá od 1-30 % podle jednotlivých oblastí a v jednotlivých letech.

6. Inkubační doba

Inkubační doba (ID) se liší podle klinických projevů; u erythema migrans je 7-10 dní (rozpětí 1-180 dní), u diseminované časné formy 20-65 dní, u pozdní formy 6-12 měsíců i několik let.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka nebyl prokázán. Ve vzácných případech byl dokumentován transplacentární přenos u neléčených těhotných žen.

8. Vnímavost

Vnímavost je pravděpodobně všeobecná. Nejvyšší frekvence onemocnění je ve věkové skupině 45-54 let. LB postihuje obě pohlaví, ale ženy jsou postiženy častěji než muži (1:1,6). LB může probíhat jako latentní infekce (zvýšené hladiny protilátek bez klinických projevů). Protilátky se vyskytují v naší populaci asi u 20-40 % zdravých obyvatel. Reinfekce jsou možné.

9. Principy terapie

Léčba LB je založena na aplikaci antibiotik. Pro časné a mírné formy onemocnění jsou lékem volby *doxycyklin* (první tři dny 200 mg po 12ti hod., pak 100 mg po 12ti hod. per os po dobu 3 týdnů, *amoxycilin* 2-3 g denně/ 3 týdny. Alternativně *erytromycin* nebo *azitromycin*. Pro závažnější formy parenterální aplikace *penicilinu G* (20 mil.j.) nebo *ceftriaxonu* (2 g) či *cefotaximu*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

(očkovací látka není dosud dostupná, proto prevence onemocnění spočívá především v ochraně před klíšťaty:

- výchova obyvatelstva o způsobu přenosu a možnostech ochrany před klíšťaty při pobytu v endemické oblasti
- nošení světle barevných oděvů (dlouhé rukávy a dlouhé nohavice zastrčené do ponožek)
- používání **repelentních prostředků** proti klíšťatům; **postřík** je nutno opakovat **každé 2 – 3 hodiny**
- neodpočívat na okraji lesa v nízkých porostech s vysokou trávou
- každé 3 – 4 hodiny prohlédnout celé tělo a odstranit klíšťata; po návratu se hned převléknout, oděv vytřepat, prohlédnout celý tělesný povrch. Zvýšenou pozornost věnovat larválním stádiím klíšťat, která jsou velmi malá a lze je snadno přehlédnout
- denně kontrolovat domácí zvířata (kočky, psy), zda nemají klíště
- prisátá klíšťata co nejdříve odstranit (výzkum prokázal, že klíště musí sát několik hodin, aby se uskutečnil přenos infekce) – při odstraňování klíšťat zabránit potřísnění kůže či spojivek nebo oděvu střevním obsahem klíšťat
- **nikdy se klíštěte nedotýkat se holýma rukama a nemačkat je**
- **před manipulací s klíštětem místo dezinfikovat**, nejlépe Jodisolem, ev. 0,5 % Jodonal B
- klíšťata odstraňovat velmi jemně vikláním, pokud se klíště nepustí kůže; je možno použít bezvrubkové pinzety nebo pinetky
- **po vyjmutí klíštěte opět místo dezinfikovat.**

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.

10.10 M

10.10.1 MALÁRIE

1. Původce – agens

- *Plasmodium vivax*
- *P. malariae*
- *P. falciparum*
- *P. ovale*

V endemických oblastech může docházet k smíšeným infekcím.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejzávažnější onemocnění vyvolává *P. falciparum* (maligní terciána). Onemocnění vyvolané tímto agens mívá pestrý klinický obraz, který může imitovat řadu jiných onemocnění. Pacient je postižen horečkou, zimnicí, pocením, kašlem, průjmem, bolestí hlavy, může se u něho objevit ikterus, poruchy koagulace, šok, jaterní a ledvinné selhání, encefalopatie, plicní a mozkový edém a koma. *Záchvaty horečky se zimnicí se opakují každý třetí den.*

Pro riziko komplikací je i při mírnějším průběhu nezbytná včasná léčba. U neléčených osob je smrtnost podstatně vyšší než 10 %.

Ostatní tři plasmodia způsobují méně závažná onemocnění a obvykle neohrožují nemocného bezprostředně na životě. *P. vivax* vyvolává benigní terciánu, *P. malariae* kvartánu a *P. ovale* onemocnění obdobné benigní terciáně. Onemocnění, vyvolaná těmito původci mají obvykle necharakteristický začátek s celkovou nevolností, pomalu stoupající teplotou, trvajícím několik dní, následuje zimnice s třesavkou a prudký vzestup teploty až k 40 °C, končící profúzním pocením. Další záchvat se objeví, tak jak vyplývá z názvu jednotlivých typů malárie, obvykle za 3 či 4 dny. Právě relapsy, následující po období bez parasitemie, se mohou objevovat v intervalech 5 i více let po mnoholetá období.

Základem laboratorní diagnostiky je průkaz parazita **přímým mikroskopickým vyšetřením** tlusté kapky, nebo krevního nátěru, obarveného podle Giemsy. Protože množství parazitů v periferní krvi kolísá, je třeba vyšetření několikrát opakovat. Protilátky, zjištělné imunofluorescencí či jinými testy, se mohou objevit po prvním týdnu onemocnění a mohou přetrvávat po období mnoha let. Jejich vyšetření proto nepomůže k diagnóze akutního onemocnění, má však význam v epidemiologických studiích a při odhalování parazitonošičů.

3. Výskyt

Epidemický výskyt malárie byl již potlačen v mírných klimatických pásmech a v některých subtropických územích; tvoří však stále jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů v mnohých tropických a subtropických oblastech. Oblasti s vysokým rizikem nákazy se nalézají v Jižní Americe (především v Brazílii), v Jihovýchodní Asii (především v Thajsku a Indonésii) a v některých částech subsaharské Afriky. Postiženy jsou však i další země v oblasti tropů i subtropů. V České republice byl importovaný roční výskyt od r. 1983 do r. 1995: 18, 13, 6, 5, 10, 4, 17, 6, 5, 8, 7, 11, 16. Při podrobnějším rozboru importovaných případů v letech 1994 a 1995 byli postiženi z celkem 27 osob v 15 případech naši občané, ve 4 cizinci, u zbylého hlášení údaj chyběl. K im-

portu došlo z Jižní a Střední Afriky, z Jižní a Východní Asie a z Blízkého a Středního Východu.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk, v jehož periferní krvi jsou gametocyty, je jediným významným rezervoárem lidské malárie. Opice jsou přirozeně infikovány jinými druhy malarických plazmodií než člověk. Ten může být vzácně nakažen i těmito původci.

5. Cesta přenosu

Z člověka na člověka přenášejí nákazu **komáří samičky rodu Anopheles** a to zejména za soumraku a v noci. Při sání krve pronikají samiči i samičí gametocyty do těla komára. V jeho trávicím ústrojí pokračuje sexuální fáze vývojového cyklu – sporogonie, sporozoitů přecházejí do slinivých žláz komáří samičky a při sání se dostanou do krevního oběhu člověka.

Malárie může být rovněž přenesena transfuzí krve, nebo jehlami a stříkačkami. Kongenitální přenos je vzácný.

6. Inkubační doba

Doba od infekčního komářího sání do objevení se prvních příznaků onemocnění je u ***P. falciparum*** 7-14 dní, u ***P. vivax*** a ***P. ovale*** 8-14 dní, u ***P. malariae*** 7-30 dní. Při naze některými kmeny *P. vivax* a *P. ovale* může být inkubační doba podstatně delší, někdy až 8-10 měsíců. Při naze přenesené transfuzí bývá inkubační doba závislá na množství přenesených parazitů a bývá obvykle krátká, někdy však až dvouměsíční. Prevence antimalariky v nedostatečných dávkách může vést k prodloužení inkubační doby.

7. Období nakažlivosti

Nakažený komár je infekční po celý život, člověk po období, ve kterém jsou přítomna plasmodia v jeho krevním oběhu. Neléčení nebo nedostatečně léčení pacienti mohou být zdrojem nákazy při onemocnění způsobeném ***P. malariae*** déle než 3 roky, často i po dlouhé období, u ***P. vivax*** 1 – 2 roky, u ***P. falciparum*** méně než 1 rok.

8. Vnímavost

Všeobecná s výjimkou osob s některými genetickými rysy. Tolerance k naze byla zjištěna u dospělých osob, vystavených v endemických oblastech po řadu let malarické naze. Většina černých Afričanů má přirozenou rezistenci k ***P. vivax***, vzniklou zřejmě chyběním Duffy faktoru na jejich erytrocytech.

9. Principy terapie

Podávání *antimalarik* (*chinin*, *aminochinoliny*, *chlorochin* a řada dalších), symptomatická léčba a léčba komplikací.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- chemoprophylaxe zahájena 1 týden před odjezdem do endemické oblasti a pokračující ještě 4-6 týdnů po návratu. Informace o jejím provádění, o dalších opatřeních a o tom, kde jsou endemické oblasti podávají, oddělení pro očkování do zahraničí hygienických stanic a oddělení nemocí tropů a subtropů.
- dlouhé rukávy a kalhoty a repelentní látky večer a v noci, sítě proti komárům v oknech, spánek pod moskytierou, užívání insekticidního aerosolu v obyvatelích místnostech a ložnicích.

b) represivní

- hlášení onemocnění

- izolace a karanténa není v mírném pásmu nutná, pokud je ihned zahájena léčba.

10.10.2 MENINGITIDY ASEPTICKÉ

1. Původce – agens

Etiologie aseptické meningitidy je velice pestrá. Nejméně u poloviny případů aseptické meningitidy není etiologie určena. Řada virů, které působí jiná specifická onemocnění může vyvolat meningeální příznaky.

Ve světě aseptickou meningitidu nejčastěji působí **enteroviry** (80-90 % z určené etiologie), **coxsackieviry A i B**, **echoviry**, **arboviry**, **virus příušnic**, **virus herpes zoster**, **virus herpes simplex**, **virus spalniček**, **adenoviry**, **virus choriomeningitidy**. Aseptická meningitida může být způsobena i dalšími agens, například **leptospirami**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Aseptická meningitida je relativně časté onemocnění, které má však jen řídce závažné klinické příznaky. Toto onemocnění má řadu alternativních názvů, které naznačují jeho původce, či podstatu onemocnění:

- **virová meningitida**
- **aseptická meningitida**
- **sérosní meningitida**
- **abakteriální meningitida**.

Jedná se o *nehnisavý zánět* mozkových blan: cerebrospinalní mok není hnisavě zkalený.

Klinickým příznakům virové meningitidy může předcházet prodromální období s netypickými, „chřipce podobnými“ příznaky, ale většinou začíná virová meningitida náhle.

Mezi nejtypičtější projevy aseptické meningitidy patří: bolesti hlavy (většinou menší než u bakteriální meningitidy), tuhnutí šíje (většinou menší než u bakteriální meningitidy), meningeální příznaky, zvýšený tlak v subarachnoidálním prostoru (u novorozenců způsobuje vyklenutí fontanely), zvýšená teplota, nevolnost, zvracení, poruchy vědomí až bezvědomí. Mohou se objevit přechodné parézy a encefalitické příznaky.

Etiologii virové meningitidy často napoví příznaky mimo nervový systém (např.: gastrointestinální příznaky, respirační příznaky, exantémy). Po aseptické meningitidě mohou dlouhodobě (několik let) přetrvávat residuální příznaky: slabost, svalové křeče, nespavost, poruchy osobnosti. Většinou však dochází ke kompletnímu uzdravení.

Klinickou diagnózu nezbytně musí doprovázet diagnóza laboratorní s cílem určení etiologie onemocnění. K tomuto je nutno využít stávající kultivační i bezkultivační virologické metody, včetně sérologie, imunofluorescence, elektronové mikroskopie. Klinický materiál vhodný k laboratornímu vyšetření je likvor, sérum (akutní a rekonvalescentní), stolice, nasopharyngeální výplachy. V likvoru je pleocytóza, zvýšené proteiny a negativní bakteriologický nálezn. Biochemické vyšetření likvoru nevede k určení etiologie aseptické meningitidy, umožní však její odlišení od purulentní meningitidy.

3. Výskyt

Aseptická meningitida se vyskytuje po celém světě, ve sporadické či epidemické formě. Dle jednotlivých etiologických agens mohou být sezónní výkyvy (např.: vzestup arbovirové a enterovirové meningitidy v létě a časném podzimu, vzestup parotidické meningitidy v předjaří).

Počet hlášených onemocnění aseptické meningitidy se v České republice ročně pohybuje kolem 400-1 000, smrtnost je velmi nízká (1-4 úmrtí ročně).

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

- Přímým kontaktem – kapénkovou infekcí
- Nepřímo – vzdušnou cestou.

6. Inkubační doba

U jednotlivých agens je rozdílná inkubační doba (1-20 dnů).

7. Období nakažlivosti

U jednotlivých agens je rozdílné období nakažlivosti.

8. Vnímavost

Všeobecná. Zdroj nákazy, cesta přenosu nákazy, inkubační doba onemocnění, období nakažlivosti a vnímavost k onemocnění jsou různé, dle specifity zjištěného etiologického agens (viz příslušná doporučená literatura).

9. Principy terapie

Většinou neexistuje kauzální antivirová terapie, antivirová chemoterapie *acyklovirem* (*Zovirax*) a podobnými preparáty je diskutována. Nemocné je nutno léčit symptomaticky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- vůči většině virových agens není dosud vyvinuta účinná vakcína

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie

10.10.3 MENINGITIDY PURULENTNÍ

1. Původce – agens

Etiologie purulentní meningitidy zůstává u více než 50 % onemocnění nezjištěna. Mezi nejčastější původce purulentní meningitidy patří v České republice tři bakteriální agens:

- *Neisseria meningitidis*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae b*

Meningokoková meningitida, která je hlášena samostatně je uvedena v příslušné kapitole.

Streptococcus pneumoniae a *Haemophilus influenzae b* se v četnosti u etiologicky určených bakteriálních meningitid dělí o první dvě místa. Další agens nejsou svou četností již tak významná.

V České republice jsou v této další hlášené etiologii bakteriální meningitidy zastoupena následující agens: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Alternativní název bakteriální meningitidy, tj. purulentní či hnisavá meningitida, vyjadřuje podstatu onemocnění: jedná se o hnisavý zánět mozkových blan, kdy cerebrospinální mok je hnisavě zkalený a stoupá jeho tlak v subarachnoidálním prostoru.

Klinické příznaky bakteriální meningitidy jsou většinou natolik typické, že rychle vedou k vyslovení této diagnózy. Mezi nejtypičtější projevy bakteriální meningitidy patří: bo-

lesti hlavy, tuhnutí šíje, meningeální příznaky, zvýšený tlak v subarachnoidálním prostoru (u novorozenců způsobuje vyklenutí fontanely), zvýšená teplota, nevolnost, zvracení, poruchy vědomí až bezvědomí.

Dle patogeneze onemocnění lze bakteriální meningitidy rozdělit na primární a sekundární. **Primární meningitida** vzniká přestupem infekčního agens z dýchacích cest krevní cestou na pleny mozkové. **Sekundární meningitida** vzniká v průběhu jiného onemocnění (např.: otitida, pneumonie), nebo po operaci či po úraze.

Klinickou diagnózu však nezbytně musí doprovázet diagnóza etiologická, jakožto předpoklad správné antibiotické terapie. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace etiologického agens, včetně určení citlivosti na antibiotika.

Pro detekci nejdůležitějších agens je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace. Bezokultivační průkaz etiologie pomocí latexové aglutinace poskytuje výsledky již několik minut po odebrání likvoru či krve (resp. séra) a měl by být prováděn klinickým lékařem „u lůžka nemocného“.

Kromě kultivačního a bezokultivačního průkazu etiologického agens poskytuje mnohdy cenné informace přímá mikroskopie klinického materiálu. Klinický materiál, který je k určení etiologické diagnózy nutno vyšetřit výše uvedenými metodami je v první řadě cerebrospinální mok a krev (resp. sérum). K zabránění falešně negativních výsledků kultivace je nutno dle možností jednak odebrat klinický materiál před zahájením terapie antibiotiky, jednak zajistit jeho urychlené zpracování v mikrobiologické laboratoři.

Biochemické a cytologické vyšetření likvoru a krve nevede k určení etiologie, má však význam prognostický.

3. Výskyt

V souladu s mezinárodním hlásícím systémem je hlášena bakteriální meningitida bez meningitidy meningokokové etiologie, která má odlišný hlásící symbol. Hlášené celkové počty bakteriální meningitidy dosahují v České republice 200-400 ročně, hlášená průměrná smrtnost je 15-30 %.

Pro některá agens je typická specifická věková distribuce, například: meningitida působená streptokokem skupiny B (*Streptococcus agalactiae*), *Listeria monocytogenes* a *Escherichia coli* jsou téměř výlučně novorozeneckým onemocněním, hemofilová meningitida převažuje u dětí do 5 let věku a pneumokoková meningitida je převážně onemocněním starších věkových skupin (nad 50 roků věku).

4. Zdroj – rezervoár

Většinou člověk.

5. Cesta přenosu

Většinou se jedná o kapénkovou nákazu. Místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx.

Pneumokoková meningitida se kromě uvedeného přenosu vzduchem často vyvíjí jako sekundární onemocnění, často nasedající na otitidu nebo trauma hlavy.

U novorozeneckých meningitid dochází k přenosu infekce buď z porodních cest na novorozence během porodu, nebo může být zdrojem nákazy jiný novorozenec (eventuálně matka či nemocniční personál).

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, pouze několik dnů (nejčastěji 2-3 dny).

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpřízna-

kových nosičů. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních protilátek vůči jednotlivým agens, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci.

U novorozenecké meningitidy je vnímavost ovlivněna rizikovými faktory matky (např. vysoké vaginální nosičství *Streptococcus agalactiae*, předčasný porod, mnohočetné těhotenství) a novorozence (např. nízká porodní váha).

9. Principy terapie

Včasnost účinné terapie výrazně ovlivňuje prognózu tohoto závažného, život ohrožujícího onemocnění. Kromě symptomatické terapie a u závažných klinických průběhů i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. K zajištění této cílené terapie antibiotiky je nezbytné kultivační vyšetření etiologie a určení citlivosti na antibiotika příslušného etiologického agens. Vzhledem k tomu, že určení etiologie a následné určení citlivosti na antibiotika trvá 1-2 dny, je většinou doporučováno zahájení terapie širokospektrými antibiotiky a následné zpřesnění antibiotické terapie po určení agens i jeho citlivosti.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- Záleží na etiologii bakteriální meningitidy. Zatím jsou k dispozici pouze dvě vakcíny: **hemofilová** a **pneumokoková**. Strategie jejich použití je uvedena v příslušných kapitolách. Tyto vakcíny nejsou a výhledově ani nebudou spojeny do jedné aplikační dávky. Vakcíny vůči dalším etiologickým agens jsou vesměs pouze ve stadiu vývoje.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie
- je doporučován zvýšený lékařský dohled u kontaktů nemocného po dobu jednoho týdne, s eventuelní preventivní chemoterapií
- při zjištěném riziku novorozenecké meningitidy desinfekce porodních cest nebo vedení porodu pod clonou účinného antibiotika.

10.10.4 MENINGOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je meningokok, Neisseria meningitidis, u níž jsou dle antigenních odlišností polysacharidů pouzdra buněčného rozlišovány sérologické skupiny: A, B, C, D, X, Y, Z, W135, 29E, H, I, K, L. U některých meningokoků však nelze sérologickou skupinu určit, protože aglutinují s více antimeningokokovými séry (**PA = polyaglutinabilní**) nebo aglutinují ve fyziologickém roztoku (SA = spontánně aglutinující) či neaglutinují se žádným z antimeningokokových sér (**NA = neaglutinující**). Z celkových (invazivních) meningokokových onemocnění jsou ve více než 80 % zastoupeny sérologické skupiny A, B a C, zatímco u meningokoků izolovaných z respiračních onemocnění a od zdravých nosičů se až ve 30 % vyskytují meningokoky polyaglutinabilní. Dále jsou dle antigenních odlišností proteinů stěny buněčné určovány sérotypy a subtypy. Kromě této antigenní klasifikace je metodami molekulární mikro-

biologie určována genetická příbuznost meningokoků, například ET-typy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Neisseria meningitidis se může vyskytovat v horních cestách dýchacích až u 10 % zdravých osob, aniž působí jakékoli potíže. V tomto případě mluvíme o „nosičství meningokoka“, z něhož se nevyvíjí závažné meningokokové onemocnění. Naopak, nosičství meningokoka může působit příznivě vyvoláním tvorby ochranných protilátek – vzniká přirozená imunita.

Po překonání obranných mechanismů člověka může meningokok způsobit onemocnění s řadou klinických obrazů, od „banálních“ respiračních infekcí až po závažná a život ohrožující onemocnění, která ale vznikají jen ve vzácných případech.

Respirační onemocnění mohou probíhat jako pharyngitis, bronchitis, tracheitis, pneumonie. S respiračními průběhy mohou být spojeny méně časté formy meningokokového onemocnění, například otitis, konjunktivitida. Závažné meningokokové onemocnění nejčastěji probíhá ve formě zánětu mozkových blan (meningitis), vzácněji jako celkové horečnaté onemocnění: sepsa či toxický šok (Waterhouse-Friderichsenův syndrom), někdy s velmi rychlým a těžkým průběhem. Pro všechny tyto tři klinické průběhy se v poslední době ve světě začíná užívat označení meningokokové invazivní onemocnění.

Kromě těchto uvedených klinických průběhů může však meningokok vyvolávat i **atypická onemocnění**, jako arthritida, apendicitida, endokarditida, myokarditida.

Na závažné meningokokové onemocnění upozorní následující příznaky: bolest hlavy, horečka, zvracení, bolest či tuhnutí šíje, bolest kloubů, ospalost až poruchy vědomí, světloplachost, červenofialové skvrnky na kůži, bolest břicha. Tyto příznaky se objevují v různých kombinacích a různé intenzitě. Invazivní meningokokové onemocnění probíhá u většiny nemocných jako akutní či perakutní meningokoková meningitida, meningokoková sepsa či meningitida se sepsí současně. Kromě klasického obrazu se ale onemocnění může manifestovat pestrou řadou příznaků, které nemusí ihned signalizovat toto život ohrožující onemocnění.

Meningokokové invazivní onemocnění je velmi závažné, život ohrožující. Je nutno na ně pomyslet v diferenciální diagnostice respiračních infekcí, febrilních stavů, poruch vědomí, exantémových onemocnění, bolestí břicha, průjmových onemocnění a bolestí kloubů. Bouřlivý dynamický rozvoj příznaků závažného celkového onemocnění by měl být pro klinického lékaře upozorněním na možnost meningokokové etiologie onemocnění a vést k orientaci diagnostického úsilí tímto směrem. Rychlá a přesná diagnostika a adekvátní léčba rozhodují o životě pacienta i o následcích onemocnění.

Pro etiologickou diagnózu těchto závažných onemocnění je nutná přítomnost alespoň jednoho z následujících ukazatelů:

- pozitivní **kultivace** *Neisseria meningitidis* z likvoru, hemokultury či jiného za normálního stavu sterilního místa
- **přímý průkaz antigenů** *Neisseria meningitidis* v likvoru nebo v séru
- **klinický obraz** meningokokové meningitidy, meningokokové sepsy nebo Waterhouse-Friderichsenova syndromu
- **klinický obraz purulentní meningitidy** s jednoznačnými epidemiologickými údaji svědčícími pro meningokokovou etiologii

Pro rychlou etiologickou diagnózu meningokokového onemocnění je nezbytné co nejširší **mikrobiologické vy-**

šetření, zejména při výše zmíněné klinické pestrosti tohoto onemocnění. Kromě **kultivačního vyšetření likvoru a hemokultury** je velmi důležitá **přímá mikroskopie a bezkultivační průkaz meningokoka** z likvoru či krve pomocí latexové aglutinace. Nově zaváděné PCR techniky a sérologický průkaz vzestupu antimeningokokových protilátek jsou cenným doplněním laboratorních metod detekujících etiologii onemocnění. Biochemická a hematologická vyšetření k etiologické diagnostice příliš nepřispívají, spíše lze těchto výsledků využít k prognózování onemocnění.

3. Výskyt

Meningokokové invazivní onemocnění se v České republice vyskytuje sporadicky a jen výjimečně zde dochází k epidemiím. Hlášenou smrtnost je možno u nás sledovat zpětně od roku 1921, nemocnost od roku 1945. Poslední epidemie byla v České republice zaznamenána v padesátých letech. Během sporadického výskytu je v České republice zjišťována převaha meningokoka sérologické skupiny B. Počet onemocnění hlášených v České republice v letech 1965 – 1992 se pohyboval v rozmezí 40-120 ročně, počet hlášených úmrtí 0-12 ročně. Nejvyšší nemocnost byla v nejnižších věkových skupinách (do čtyř let věku).

Od roku 1993 vznikla v naší republice nová epidemiologická situace způsobená novým typem meningokoka skupiny C, který byl v předchozích letech ve zvýšené míře zjištěn v některých jiných zemích (Dánsko, Izrael, Kanada) a v České republice se tento meningokok do roku 1993 nevyskytoval (monitorováno od r.1973). Zvláštností tohoto u nás nového genetického klonu **Neisseria meningitidis C:2a:P1.2(P1.5), ET-15/37** je, že zvýšená nemocnost bývá omezena na určitou oblast a věkovou skupinu a klinický průběh onemocnění je závažnější a mnohdy atypický. V prvním roce výskytu nového klonu v České republice došlo k vzestupu onemocnění zejména ve věkové skupině 15-19 letých. V roce 1994 však byl zaznamenán vzestup onemocnění působených meningokokem skupiny C i ve věkové skupině 1-4 roky a u dospělých. V roce 1996 je vzestup onemocnění ve věkové skupině 0-4 letých velmi výrazný a *znepokojujícím jevem* je stoupající počet onemocnění působených meningokokem skupiny C u dětí do dvou let věku, u nichž nelze úspěšně použít polysacharidovou meningokokovou vakcínu.

4. Zdroj – rezervoár

Meningokokové onemocnění je výhradně lidské onemocnění.

5. Cesta přenosu

Meningokok se šíří vzdušnou cestou, nejčastěji při úzkém kontaktu, kašlem, kýcháním, líbáním. Šíří se výhradně mezi lidmi a mimo lidský organismus přežívá jen několik vteřin.

6. Inkubační doba

Inkubační doba meningokokového onemocnění je 1-6 dnů, (nejčastěji 3-4 dny).

7. Období nakažlivosti

Většina invazivních meningokokových onemocnění vzniká po kontaktu se zdravým nosičem meningokoka. Sekundární případy invazivního meningokokového onemocnění, tj. po kontaktu s jiným invazivním onemocněním, se vyskytují minimálně, v České republice prakticky nejsou zjišťovány.

8. Vnímavost

Specifická imunita vůči meningokokovému onemocnění je

podmíněna přítomností antimeningokokových baktericidních protilátek. Tyto protilátky jsou u dětské populace na nulových hodnotách a v průběhu života jejich hladina stoupá jednak po bezpříznakovém nosičství meningokoků, jednak po respiračních meningokokových onemocněních. Tvorbu antimeningokokových protilátek vyvolávají i nepatogenní Neisserie, či dokonce i jiné mikroorganismy (například *E.coli* vyvolává tvorbu anti-A protilátek).

9. Principy terapie

Prognóza onemocnění nebývá vždy určena jen intenzitou příznaků, ale je velmi ovlivněna včasností zahájení léčby nemocného. Léčba invazivního meningokokového onemocnění je jednak antibakteriální, jednak léčba zachovávající vitální funkce. Z antibiotik je lékem volby *penicilin* vzhledem k velmi dobré citlivosti meningokoků izolovaných v České republice. Pokud je onemocnění diagnostikováno včas a léčení je zahájeno rychle, většina nemocných se zcela uzdraví. Při podezření na meningokokové invazivní onemocnění je doporučováno předhospitalizační zahájení terapie *antibiotiky a kortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- v České republice je registrovaná meningokoková polysacharidová vakcína A+C, která nepatří mezi rutinně či pravidelně aplikované vakcíny v žádné zemi a její použití je téměř vždy podmíněno zvláštní či výjimečnou epidemiologickou situací
- kromě provádění cílené vakcinace při její epidemiologické indikaci (viz represivní opatření), je za současné epidemiologické situace v České republice možné provádět očkování na žádost za úhradu
- od června roku 1993 bylo zahájeno očkování rekrutů polysacharidovou vakcínou A+C
- v souladu s doporučeními v řadě zemí i Světové Zdravotnické Organizace je rovněž doporučováno očkovat bezplatně vybrané pracovníky mikrobiologických laboratoří, kteří pracují s kulturami *Neisseria meningitidis*
- dle průběžně aktualizovaných pokynů Světové Zdravotnické Organizace je rovněž prováděno očkování při cestování do zemí se zvýšeným výskytem invazivního meningokokového onemocnění.

b) represivní

- invazivní meningokokové onemocnění v České republice je povinně hlášeno
- opatření, která je nutno provádět u osob v kontaktu s invazivním meningokokovým onemocněním jsou uvedena v Metodickém návodu k epidemiologickým opatřením v ohnisku invazivního meningokokového onemocnění:
 - po dobu jednoho týdne od posledního kontaktu s nemocným je doporučován zvýšený lékařský dohled, omezení fyzické námahy, snížení expozice kapénkové infekci
 - pozornost je věnována osobám v úzkém kontaktu s nemocným (v rodinách, v internátech) a rizikovým kontaktům: děti do jednoho roku, adolescenti, osoby nad 65 roků věku, osoby u nichž je známa imunodeficience, osoby po předchozím respiračním onemocnění, osoby oslabené jinou chorobou, osoby ve velmi úzkém kontaktu s nemocným („kissing kontakty“)
 - pouze „rizikovým kontaktům“ je ihned podávána cílená protektivní chemoterapie: *V-penicilin*

v terapeutických dávkách po dobu jednoho týdne (alternativně lze aplikovat u malých dětí ampicilin a u přecitlivělosti na PNC dostupné antibiotikum, jak je běžné v terapeutické praxi). Cílem strategie cílené protektivní chemoterapie není snižování procenta nosičů, ale zabránění sekundárním onemocněním u rizikových kontaktů. Volba PNC je oprávněná i z toho hlediska, že stále monitorování citlivosti *Neisseria meningitidis* izolovaných v České republice neodkrylo zatím rezistenci vůči PNC. Naopak, v literatuře je popisována rychle vznikající rezistence vůči rifampicinu, který je v některých zemích k chemoprophylaxi používán pro jeho větší schopnost eradikovat *Neisseria meningitidis* z nosoharyngu nosičů.

- zvýšený přísun vitaminů, omezení kouření a omezení shromažďování osob významně přispívá ke snížení rizika onemocnění.
- metodický návod doporučuje provádění cílené vakcinace při její epidemiologické indikaci v určité lokalitě. Zjištění této epidemiologické indikace je podmíněno prováděním kvalitního monitoringu invazivního meningokokového onemocnění v příslušné lokalitě.
- metodický návod nedoporučuje očkování v ohnisku onemocnění. Kontakty nemocného mohou být očkovány až po uplynutí jednoho týdne, během kterého je v souladu s metodickým návodem zajištěn zvýšený lékařský dohled a v indikovaných případech cílená protektivní chemoterapie.

10.10.5 MOČOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původců močových infekcí je celá řada, uplatňují se v závislosti na charakteru onemocnění. Původce infekcí rozvinutých mimo nemocnici lze přibližně seřadit podle frekvence.

- *Escherichia coli* je nejčastějším původcem cystitis, zejména u žen.
- *Proteus mirabilis* je typickým původcem infekce děvčátek, případně asymptomatické bakteriurie.
- *Klebsiella pneumoniae* je sice izolována velmi často, avšak většinou u nemocničních infekcí, podobně jako ostatní členové čeledi Enterobacteriaceae (*Serratia* sp., *Enterobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*). V ordinaci praktického lékaře se s nimi lze setkat u pacientů propuštěných na doléčení po urologické operaci nebo po nosokomiální infekci.
- *Staphylococcus saprophyticus* je typický pro infekce žen fertilního věku, kde činí asi pětinu všech infekcí.
- *Enterococcus faecalis* nebo *Enterococcus faecium* jsou charakteristické pro pyelitidy nebo cystopyelitidy. Původci specifických uretritid je *Neisseria gonorrhoeae* a *Chlamydia trachomatis*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

V patogeneze močových infekcí hraje roli povaha mikroba a stav hostitele, respektive sliznic. Některé kmeny *Escherichia coli* a *Proteus mirabilis* mají zvláštní uspořádání povrchu, které umožňuje přilnutí k epitelu. Je téměř jisté, že tyto kmeny *Escherichia coli* jsou uropatogenní pro tvorbu P-fimbrií, látkových faktorů virulence. Oba druhy jsou původci primárních pyelonefritid. *Proteus* přirozenou produkcí ureázy, následnou alkalizací moči poškozuje epitel pánvičky a napomáhá vzniku litiásy. U pětiny žen fertilního věku je původcem symptomatické bakteriurie *Staphylococcus*

saprophyticus. Močový měchýř je přirozeně odolný vůči infekci pro chemické složení moči a zvlášť odolnost sliznice. Bakterie fekálního původu se nepřetržitě, u žen, dostávají do močového měchýře, kde jsou likvidovány.

Faktory rozvoje infekce jsou – často i drobné, primární i sekundární – anatomické změny způsobující změny urodynamiky. Je to struktura uretry, cizí těleso v měchýři, zavedená cévka, vesikoureterální reflux. Průvodním jevem infekce je bakteriurie. Asymptomatická bakteriurie, častá u žen nebo u děvčátek je známkou potenciální infekce. Je hrozbou vzniku močové infekce.

Klinické formy infekce močového traktu jsou *urethritis*, *cystitis*, *pyelonephritis*, *prostatitis*.

Urethritis je charakterizována dysurií, kalnou močí. Tak zvané nespecifické záněty močové trubice časté u mužů mladého a středního věku nemají jednotného původce. Většinou jsou sexuálně přenosné. Mohou to být korynebakteria, často však původce nelze izolovat. Onemocnění je dlouhodobé, charakterizované skleným nebo zkaleným sekretem po ránu a lehké dysurické potíže. Příznaky pacient často nadměrně citlivě vnímá a část jich je neurotického původu. Nelze je však zcela bagatelizovat a je nutno ověřit všechny okolnosti.

Cystitis je charakterizovaná dysurií, nucením k močení. V moči je charakteristický nález makroskopický, chemický a mikroskopický. V akutním stadiu je horečka a bolest v podbřišku. Je častá u žen, často se opakuje. Kultivační nález je buď *Escherichia coli*, někdy nesignifikantní, nebo žádný. Označuje se také jako akutní uretrální syndrom a patogeneze není zcela jasná. Mikrobi nehrají hlavní roli. Často jde o infekci *Chlamydia trachomatis*.

Pyelonephritis má typické příznaky – horečku, bolest v kostovertebrálním úhlu, někdy s nauseou a zvracením. Může být spojena se zánětem měchýře. Pokud se označuje jako onemocnění pro celý život, znamená to, že pacient musí být i po vyléčení pod pravidelnou kontrolou a musí se vyhnout všem rizikovým situacím, zejména prochlazení. Pyelonephritis je často spojena s močovými kameny. Je dosti častá v těhotenství. Původcem pyelonephritis je *Escherichia coli*, *enterokoky*, *Proteus mirabilis*. Chronická pyelonephritis jsou hypertenze, absces ledvin, akutní selhání ledvin.

Prostatitis má charakteristické příznaky. Původci jsou typičtí pro močové infekce. Chronická prostatitis může být bez příznaků. Ta je častou příčinou asymptomatické bakteriurie u mužů.

Diagnóza je založena na klinickém vyšetření, vyšetření moči. U mikrobiologického vyšetření má základní význam správný odběr moči, pokud možno pod dohledem zdravotnického personálu a neprodlená doprava do laboratoře. Základem správného odběru je očištění zevního ústí uretry, širokohrdlá sterilní nádoba a střední proud moči. Cévkovat není vhodné. Hodnoty 105 mikrobů/ml a vyšší pak jsou spolehlivým kritériem infekce. Pro praktického lékaře je orientačně výhodná souprava k odběru a živná půda.

3. Výskyt

Močové infekce se vyskytují ve všech věkových skupinách u obou pohlaví. Jsou to infekce časté, často s vážnými následky.

4. Zdroj – rezervoár

V absolutní většině je infekce endogenní flórou, jen v nemocnici mohou být původci nosokomiální kmeny.

5. Cesta přenosu

Vzhledem k topologickému uspořádání je cesta vniknutí

fekální flóry velmi snadná. Zevní třetina močové trubice je kolonizována. Zejména v noci cestují bakterie distálně a mohou dosáhnout měchýře. V měchýři jsou likvidovány. Vzhledem k nepoměrně kratší trubici u žen bývá infekce snadnější. Proud moči mechanicky očišťuje epitel trubice. Při kolonizaci měchýře je cesta bakterií do pánvičky usnadněna, zejména při vesikouretrálním refluxu a konkrementech.

Významným faktorem prevence, zejména u žen, je osobní hygiena a způsob očišťování po stolici.

6. Inkubační doba

Po proniknutí bakterií a adhesi k epitelu může infekce vzniknout i do několika hodin. Ve většině případů nelze zjistit.

7. Období nakažlivosti

Vzhledem k tomu, že jde o infekci endogenní, může infekce močového traktu vzniknout kdykoliv.

8. Vnímavost

Rizikové věkové skupiny jsou muži starší 60 let s hypertrofií prostaty a sníženým odtokem moči, ženy v menopauze a ženy sexuálně aktivní. Další rizikové faktory jsou těhotenství, diabetes, prochlazení, snížené vyprazdňování močového měchýře.

9. Principy terapie

Pro terapii infekcí močového traktu není jednoznačné pravidlo. Řídí se nálezem v moči, nutně zejména v nemocnici. Pro onemocnění vzniklá v běžném životě je vypracován algoritmus empirické terapie. Vždy je nutno vyšetřit pacienta komplexně, zejména při pyelonefritidě. Některá z vyšetření, pátrající po rizikových faktorech a anatomických změnách vyšetří odborník. Není správné provádět empirickou terapii pouze antimikrobními látkami.

Pro **nekomplikované infekce** dolních cest močových je vhodný *sulfametoxazol s trimetoprimem*, *amoxicilin s klavulanovou kyselinou (co-amoxycilav)*, případně *fluorochinolon*, u mužů, kde je větší pravděpodobnost původce *Chlamydia trachomatis*, tam kde je podezření ze smíšené infekce s gonokoky případně *fluorochinolon* nebo *docycyklin*.

Makrolidy kryjí infekci korynebakterií při **chronické nespecifické urethritidě**.

Akutní pyelonefritida v lehčí formě se léčí podobně jako infekce dolních cest močových. Při těžším průběhu se podává *ureidopenicilin (azlocilin) s aminoglykosidy*, nebo *cefalosporin třetí generace s aminoglykosidy*, nebo *fluorochinolon parenterálně s aminoglykosidy*. Zde je však na místě hospitalizace.

Zásadou veškeré léčby však je, že musí být dlouhodobá, zejména u prvotních infekcí, a pacient musí být pravidelně kontrolován. Akutní infekce dolních cest u žen fertillního věku pomine často po několika dnech a léčba nemá rozhodující význam.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- u iatrogeních infekcí důsledným dodržováním zásad asepse
- preventivní podávání antibiotik u komplikovaných lékařských zásahů
- u nálezů přenášených pohlavním stykem používání kondomu.

b) represivní

- dle jednotlivých infekcí.

10.10.6 MOR

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je *Yersinia pestis*, náležející do čeledi Enterobacteriaceae. Virulence *Y.pestis* souvisí s antigeny V a W, které jsou kódované plasmidy. Ty umožňují morovému bacilům se množit intracelulárně ve fagocytujících monocytech. V kapsulárním pouzdru je přítomen antifagocytární protein označovaný jako frakce I antigen. V buněčné stěně je velmi potentní lipopolysacharidový endotoxin, zodpovědný za horečku, intravaskulární koagulaci a aktivaci komplementu. *Y.pestis* tvoří murinní exotoxin, jehož role u lidského onemocnění však není zatím jasná.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejběžnější klinickou formou je **akutní regionální lymfadenitida** (forma bubonická). Méně častá je **forma septikemická, plicní, kožní a meningitida**.

* **Forma bubonická** je charakterizovaná náhle vzniklou vysokou horečkou, zimnicí a bolestmi hlavy. Během několika hodin je patrná bolestivá lymfadenopatie (bubo) obvykle v tříslích (90%), axile nebo na krku. Bubo je oválné, vyvýšené s otokem (1-10 cm) a hemoragickou nekrózou; obsahuje vysoké množství bakterií. Krevní tlak je nízký, játra a slezina jsou zvětšené. Časté jsou bolesti břicha, zvracení a průjem. Asi u čtvrtiny nemocných je bubonická forma provázena kožními lézemi.

- **Kožní projevy** zahrnují pustuly, vesikuly, nekrózy nebo papuly v těsné blízkosti bubonu nebo na kůži v příslušné regionální lymfatické oblasti. Když se léze aktivně otevřou nebo prasknou obsahují bílé krvinky a morové bacily. Jiným typem kožního postižení je purpura, která může přejít v gangrénu distálních končetin.
- **Septikemická forma** je provázena horečkou a hypotenzí, bez přítomnosti bubonu. V krvi dochází k masivnímu růstu bakterií.
- **Plicní forma** je velmi závažnou komplikací bubonického moru, nebo se objevuje jako primární pneumonie po inhalaci *Y.pestis*. Tato forma je velmi nakažlivá s vysokou mortalitou. Projevuje se kašlem, bolestí na hrudi a hemoptysou. Sputum je purulentní a obsahuje *Y.pestis*.
- **Meningitida** je vzácnou komplikací a objevuje se typicky za týden po neadekvátním léčení bubonického moru nebo jako primární klinický obraz bez předchozí lymfadenitidy. *Y.pestis* lze prokázat Gramovým barvením v sedimentu mozkomíšního moku.

Diagnostika spočívá v mikroskopickém a kultivačním vyšetření obsahu bubonu, krve, sputa a moku. U asymptomatických kontaktů s plicní formou lze *Y. pestis* izolovat z výtěrů z krku. Sérologické vyšetření se provádí testem pasivní hemaglutinace (použitím Frakce-I antigenu) z akutního a rekonvalescentního vzorku séra. Využívají se také metody fluorescenční nebo ELISA, zejména u sporadických případů onemocnění. Mor je často chybně diagnostikován.

3. Výskyt

Většina hlášených případů moru byla v posledních letech z Indie, Vietnamu, Brazílie, Peru, Tanzanie, Burmy, Madagaskaru. V USA jsou ohraničená přírodní ohniska v Novém Mexiku, Arizoně, Coloradu, Nevadě a Kalifornii. Několik přírodních ohnisek je v Rusku a Kazachstanu. Mor je endemický v Číně, Mongolsku, Indonésii. Nedávno byl výskyt moru zaznamenán i v afrických státech (např. Angola, Botswana, Kenya).

4. Zdroj – rezervoár

Mor je zoonóza, jejímž hlavním rezervoárem jsou krysy. V některých oblastech se uplatňují i další hlodavci (např. veverky). Synantropní hlodavci nebo kočky domácí jsou zdrojem nákazy pro člověka.

5. Cesta přenosu

Mor je mezi zvířecími rezervoáry přenášen blechou krysí (*Xenopsylla cheopis*) nebo ingescí kontaminovaných zvířecích tkání. Člověk je náhodným článkem v přírodním ohnisku moru. K přenosu na člověka dochází poštipáním infikovanou blechou, manipulací s tkáněmi infikovaných zvířat. Během epidemie při vzniku morové pneumonie dochází k přímému přenosu z člověka na člověka kapénkami nebo vzdušnou cestou. V endemických oblastech se v přenosu nákazy od osoby k osobě může uplatnit i blecha lidská (*Pulex irritans*). Zvýšené riziko infekce je u laboratorních a terénních pracovníků.

6. Inkubační doba

U bubonického moru se pohybuje od 1-7 dnů, u primární morové pneumonie 2-4 dny, spíše kratší. U imunizovaných osob může být delší inkubační doba.

7. Období nakažlivosti

Bubonická forma moru není obvykle přímo přenosná na člověka; obsah bubo je infekční. Forma plicní je vysoce nakažlivá.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči infekci je všeobecná. Imunita je relativní. Může dojít k reinfekci velkou infekční dávkou.

9. Principy terapie

Lékem volby u moru je *streptomycin*, eventuálně *gentamicin*, pokud není *streptomycin* k dispozici. Alternativně lze podat *tetracykliny* a *chloramfenikol*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- informovanost lidí o možnostech infekce při odjezdu do oblastí s endemickým výskytem moru
- vakcinace morovým bakterinem poskytuje krátkodobou imunitu a chrání pouze před bubonickým morem, nikoliv před primární morovou pneumonií. Imunizace vyžaduje 2-3 dávky v 1-3 měsíčním intervalu. Při pobytu ve vysoce rizikové oblasti je třeba přeočkovávat každých 6 měsíců. Živé očkovačké látky mají více vedlejších reakcí a nemají vyšší protektivní účinek.
- ochrana před poštipáním blechou
- deratizace a dezinfekce budov, lodí, přístavů, letadel apod.

b) represivní

- okamžité hlášení suspektních případů moru podle mezinárodních kritérií
- izolace a hospitalizace pacientů s bubonickým morem nejméně 48 hodin po zahájení terapie. Dezinfekce šatstva a prostředí. U plicní formy striktní izolace ještě nejméně 48 hodin po skončení antibiotické terapie.
- průběžná dezinfekce a dezinfekce a deratizace
- karanténa všech kontaktů po dobu 7 dnů. Kontaktům s plicním morem se podává chemoprophylaxe (*tetracyklin* nebo *chloramfenikol*).
- aktivní vyhledávání kontaktů a zdrojů infekce.

Mezinárodní opatření

- 1) Hlášení případů SZO do 24 hodin (telegrafické, telefonické).
- 2) Represivní opatření se týkají zejména dopravy (pozemní, letecké, lodní).
- 3) Osoby příjíždějící z oblastí s epidemickým výskytem, s předpokládanou expozicí jsou izolovány po dobu 6 dnů po poslední expozici.

10.10.7 MYKOBAKTERIÓZY JINÉ NEŽ TBC

1. Původce – agens

Podmíněně patogenní mykobakteria, dříve označovaná jako atypická nebo oportunní, jsou původci netuberkulózních mykobakteriálních infekcí – mykobakterióz. Z několika desítek dosud popsáných druhů se v lidské patologii uplatňují především následující: *M. kansasii* (skupina fotochromogenů), komplex *M. avium – intracellulare* (skup. nonchromogenů), *M. xenopi*, *M. malmoense*, *M. szulgai*, *M. haemophilum*, *M. genavensae* a rychle rostoucí *M. fortuitum* a *M. chelonae*. Z dříve popsáných druhů jsou pro člověka podmíněně patogenní též *M. ulcerans* a *M. marinum* a příležitostně i další mykobakteriální druhy: skotochromogenní *M. scrofulaceum*, *M. nonchromogenicum*, *M. terrae* aj.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Klinické i morfologické projevy mykobakterióz jsou zcela obdobné jako u klasické tbc, od které se nedají odlišit bez druhové identifikace původce.

V plicní lokalizaci se nejčastěji uplatňují *M. kansasii*, komplex *M. avium* a *M. xenopi*. Rychle rostoucí *M. fortuitum* a *M. chelonae* vyvolávají procesy, které připomínají pneumonie nebo bronchopneumonie, často na podkladě lipidních pneumopatií při achalazii kardie nebo megaesofagu.

U dětí se relativně často vyskytují periferní lymfadenitidy v orofaciální oblasti vyvolané komplexem *M. avium*, *M. scrofulaceum* a rychle rostoucími druhy.

Původcem mnohočetných hlubokých vředů na končetinách v endemických oblastech tropické Austrálie, Afriky, Asie a Ameriky je *M. ulcerans* (syn. *M. buruli*).

Kožní afekce označované *mycobacteriosis balnearia* jsou vyvolávány *M. marinum* (syn. *M. balnei*) a vyskytují se i u nás pod obrazem uzlíkovitých ulcerací na predilekčních místech drobných poranění na horních i dolních končetinách jako následek vniknutí a pomnožení původce z kontaminovaných bazénů. Tyto granulomy se také lokalizují na prstech akvaristů, kde jsou důsledkem manipulací s uhynulými infikovanými rybami a kontaminovanou vodou.

V koexistenci s imunodeficitními stavy, především s infekcí HIV, jsou mykobakteriózy mimořádně závažnou komplikací. Nejčastější původce představuje komplex *M. avium*, ale uplatňují se i další druhy. Infekce probíhají často pod obrazem bizarních mimoplicních, diseminovaných nebo generalizovaných maligních projevů.

Diagnostika je založena na obdobných principech jako při tbc a opírá se o izolaci a druhovou identifikaci původce. Pro potvrzení klinické významnosti podmíněně patogenních mykobakterií platí arbitrární pravidlo, že kmen má být izolován opakovaně a v silně pozitivních kulturách (jednorázový průkaz vyhovuje u materiálů odebraných asepticky, jako u resekatů, extirpovaných uzlin apod.), a současně má být u nemocného prokázán zřejmý orgánový nález.

Při diagnostice dětských lymfadenitid se využívá simultánního testování standardním a aviárním tuberkulinem, při kterém je u aviárních infekcí patrná významně vyšší kožní

reaktivita na homologní (aviární) antigen naž na standardní tuberkulin.

3. Výskyt

Mykobakterií se vykytují endemicky v průmyslových oblastech ekonomicky rozvinutých států, kde představují zatím podíl 1-10% z incidence klasické tbc. Nejčastějším původcem je v oblastech vysoké prevalence HIV komplex *M. avium*. V ČR je endemickou oblastí *M. kansasii* Ostravsko, kde je v okrese Karviná roční incidence manifestních onemocnění asi 15/100 000 obyv. Ostatní původci se u nás vyskytují sporadicky.

4. Zdroj – rezervoár

Lidský ani zvířecí zdroj podmíněně patogenních mykobakterií není znám, výjimku tvoří pouze *M. avium*, kde zdrojem infekce může být tuberkulózní drůbež. U ostatních druhů se předpokládá environmentální rezervoár, který byl však prokázán spolehlivě pouze u *M. ulcerans* (traviny apod.), *M. marinum* (voda koupališť a akvárií) a komplexu *M. avium* (vodní nádrže, krmivo apod.). U *M. kansasii* a *M. xenopi* lze rezervoár prokázat v koncových částech vodovodního potrubí (výtokové kohouty a sprchy), nálezy těchto druhů ve volné přírodě jsou však ojedinělé.

5. Cesta přenosu

U onemocnění lokalizovaných v dýchacím ústrojí se předpokládá analogická cesta přenosu jako u klasické tbc, tj. z infekčního aerosolu. Je podporována průkazem původců např. v hromadných koupelnách v dolech nebo v domácnostech nemocných, kde u exponovaných jedinců dochází k manifestní infekci.

Lymfadenitidy krční oblasti jsou důsledkem deglutitní infekce, při které jsou za bránu vstupu původce považovány tonsily nebo ústní sliznice.

U kožních afekcí vyvolaných *M. ulcerans* a *M. marinum* vstupují původci do podkoží na predilekčních místech kožními oděrkami.

6. Inkubační doba

Předpokládá se stejná inkubační doba jako u tbc, přesnější údaje však nejsou známy.

7. Období nakažlivosti

Mykobakterií se nepřenášejí interhumánním kontaktem ani když nemocný vylučuje vysoká množství mykobakterií ve sputu. Skupinový nebo intrafamiliární výskyt lze v endemickém ložisku vysvětlit expozicí vnímavých osob environmentálním rezervoárem jako např. u horníků používajících sprchy kontaminované *M. kansasii* nebo u občanů v domech, kde jsou vodovodní vývody v domácnostech kontaminované *M. xenopi*.

8. Vnímavost

Výraznou úlohu při zvýšení vnímavosti k podmíněně patogenním mykobakteriím hraje předchozí nebo současná infekce HIV a v menší míře i další imunodeficientní stavy, při kterých je dominantním původcem mykobakterií *M. avium*. Predispozičními faktory při plicních procesech vyvolaných *M. kansasii* a komplexem *M. avium* jsou pneumokoniózy, zejména silikóza u horníků a antrakofibróza u pracovníků v těžké metalurgii a strojírenství.

9. Principy terapie

Zásadu kombinované chemoterapie účinnými antituberkulo-

tiky je nutno dodržovat stejně jako u tbc. Při určování léčebných režimů se vychází zásadně od výsledků testů lékové citlivosti in vitro. Relativně nejlepších výsledků se dosahuje u infekcí vyvolaných *M. kansasii* a *M. xenopi*, a to i při použití standardních režimů. Podstatně obtížnější je terapie nálezu způsobených *M. avium* a rychle rostoucími mykobakteriemi, které jsou in vitro vysoce resistantní na standardní antituberkulotika.

U reagentů na HIV se osvědčují režimy s *rifabutinem* a *clarithromycinem*. Přínos imunomodulačních léků není zatím plně uznáván, osvědčuje se však u některých chronických vylučovatelů podmíněně patogenních mykobakterií.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- hlavním cílem je dekontaminace a sanace environmentálních rezervoárů původců; standardní chlórování pitné a užitkové vody obvykle nedostačuje a jiné desinfekční režimy jako např. zahřívání na 85°C nebo ionizační záření jsou provozně a ekonomicky náročné a v praxi se neuplatňují.
- spolehlivým přístupem je pouze bakteriální filtrace v přírodním potrubí a udržování a kontrolování výtokových částí v náležitém stavu, tj. bez úsad a nánosů, které jsou predilekčním místem pomnožování mykobakterií
- v primární prevenci se ukázalo, že BCG vakcinace ochraňuje před mykobakterií uzlin v orofaciální oblasti u dětí.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- epidemiologické šetření v ohnisku nákazy pacienta na infekčním oddělení.

10.11 N

10.11.1 NEMOC Z KOČIČÍHO ŠKRÁBNUTÍ

1. Původce

O vlastním původci nebylo dlouho jasno, neboť nevýrazné příznaky onemocnění nedovolovaly bezpečně přisoudit izolované bakterie tomuto onemocnění. Bylo izolováno několik druhů, dnes je však jasně prokázáno, že **původcem je mikrob *Bartonella henselae*, původně pojmenovaná *Rochalima henselae*. Svědčí pro to molekulární, mikrobiologické, sérologické i klinické důkazy. *Bartonella henselae* je gramnegativní, kultivačně náročná, pomalu rostoucí tyčka.** Byla izolována z krve, kožních lézí i z uzlin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nemoc z kočičího škrábnutí je **benigní onemocnění, jež většinou končí spontánním vyléčením.** Jeho trvání je však různé. Onemocnění může trvat několik týdnů i let. Velký význam má pro diferenciální diagnózu lymfadenopatií včetně tuberkulózy a nádorových onemocnění. Protože jde o onemocnění, s kterým přichází pacient po prvé k lékaři, je nutno o něm vědět.

Vyskytuje se také jako oportunní infekce u pacientů s AIDS. Přesto, že pacienti mají výraznou lymfadenopatii, často se necítí nemocní. K obrazu onemocnění patří však subfebrilita, únava, bolesti hlavy, nechutenství. Tyto příznaky se však vyskytují jen asi u poloviny nemocných. Někdy se mohou přidružit bolesti v hrdle, zánět spojivek, porucha vidění, případně artralgie.

Onemocnění má různé klinické formy. U většiny pacientů

se i po drobném a přehlédnutelném škrábnutí, zatření zubem nebo kousnutím kočky vyvíjí několik milimetrů velké zarudnutí, pustulka nebo papule, která buď záhy pomine, nebo přetrvává měsíc i déle. Poranění lze zaměnit za bodnutí hmyzem a může být lokalizováno i na hlavě a v kšticí. **Regionální lymfadenopatie je typickým znakem onemocnění.** Vzhledem k lokalizaci primární léze je téměř vždy postižení axiálních, cervikálních nebo supraklavikulárních uzlin. Jsou většinou omezeny jen na jednu oblast. Uzliny jsou asi 5 mm velké, dosahují však i velikosti přes 10 cm. Zduření spontánně ustoupí za jeden až dva měsíce, zřídka přetrvává přes dva roky. Zduřené uzliny mohou zhnisat. U asi 10% nemocných lymfadenopatie chybí. Vzácný je **okuloglandulární syndrom**, nejčastější z atypických průběhů, nebo postižení nervové soustavy – **myelitis, radiculitis až paraplegie, neuroretinitis, arteriitis mozkových cév, či onemocnění systémové.** Významné je onemocnění při postižení imunitního systému, zejména AIDS. V poslední době se častěji diagnostikuje.

Zřejmě též mikrob je původcem onemocnění, jež má prokázanou spojitost se škrábnutím nebo kousnutím kočkou, s přítomností kočky v domácnosti nebo s blechami parazitujícími na kočkách. Je to **bacilární angimatóza**, charakterizovaná proliferací cév a tvorbou granulomů lézemi v kůži nebo v podkoží, případně v orgánech. Prognóza nemoci z kočičího škrábnutí je dobrá, i když u některých pacientů přetrvává chronická únava, artralgie, bolesti hlavy a subfebrilita po několik let.

Klinická diagnóza se vedle objektivního nálezu opírá o čtyři zjištění: Základním krokem je anamnéza. Pátrá se po kontaktu s kočkou a přítomnosti škrábane. Vyšetřuje se kožním testem, který bývá pozitivní. Charakteristický je histologický nálezy v bioptickém materiálu. Sérologické vyšetření na tuberkulózu včetně kožního testu je negativní.

Mikrobiologické vyšetření není dostatečně citlivé jednak pro kultivační náročnost původce, pomalý růst a malé kvantum mikrobů v lézi. Bartonelly byly u člověka izolovány z krve, i z lézi v místě poranění. Molekulárně biologickými metodami lze prokázat DNA sekvence v uzlinách.

3. Výskyt

Přestože onemocnění postihuje převážně děti a dospělé mladší 21 let, probíhá u nich mírně, u většiny dospělých se mohou rozvinout i systémové příznaky. Vyskytuje se sporadicky v celém světě. V prospektivní studii v jednom státě byla zjištěna roční incidence 4/100 000 obyvatel. V České republice není hlášena.

4. Zdroj – rezervoár

Kočka domácí je hostitelem bartonel. Byly izolovány z krve asymptomatických koček, očividně zdravých a to s relativně vysokou frekvencí. Byly nalezeny také u blech, které na kočkách parazitují.

5. Cesta přenosu

Škrábnutí nebo kousnutí kočkou, zřejmě i škrábnutím psem. Přenos hmyzem nebyl bezpečně experimentálně prokázán.

6. Inkubační doba

Po dokumentovaném poranění se dostaví první příznaky do dvou týdnů v zaznamenaném rozpětí 7-60 dní.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění se nepřenáší interhumánně.

8. Vnímavost

Děti a dospívající mládež je více ohrožena než dospělí.

9. Principy terapie

Bartonella henselae je citlivá k *aminoglykosidům, cefalosporinům, makrolidům, tetracyklinu, karbapenemům, fluorchinolonomům*. Makrolidy, tetracyklinem nebo cefalosporiny se nemoc z kočičího škrábnutí léčí, i když se běžné formy vyhojí spontánně. Léčba však musí trvat alespoň 14 dní.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- pečlivé ošetření poranění způsobených kočkami a psy.

b) represivní

není zavedeno. Onemocnění by mělo být v budoucnu hlášeno.

10.11.2 NEŠTOVICE PLANÉ – PÁSOVÝ OPAR

1. Původce – agens

Lidský alfa herpes virus 3 – varicella-zoster virus (V-Z virus) patří do skupiny herpetických virů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Plané neštovice (varicela) jsou akutní virové, vysoce nakažlivé, generalizované onemocnění s necharakteristickým prodromálním stadiem a exantémem.

Vyrážka je charakteristická a má 5 vývojových stadií. Začíná jako drobná skvrnka (**makula**), ta se mění v pupen (**papula**), na něm se vytvoří puchýř naplněný čirou tekutinou (**vesikula**) a pak se obsah puchýřku zakalí (**pustula**). Puchýřky prasknou nebo zaschnou a mění se v krustičky, které se za 1 – 2 týdny odlučují. Exantém se objevuje ve vlnách několik dnů po sobě, takže lze pozorovat vedle sebe různá stadia eflorescencí od makul až po krusty. Erupce je v lehkých případech malá, pouze několik neštoviček různě po těle lokalizovaných, v těžších může být tak hojná, že je jedna eflorescence vedle druhé a neštovičky jsou i na sliznicích, v ústech, na spojivkách a ve vulvě. Exantém se objevuje nejdříve na trupu a ve vlasaté části hlavy, šíří se na končetiny.

Pokud nedojde k sekundární bakteriální infekci, mívá onemocnění obvykle mírný průběh. Těžší průběh s výraznějšími prodromálními i respiračními příznaky mívá varicela u dospělých. K úmrtí dochází zřídka, častěji u dospělých, na primární virovou pneumonii.

U dětí to jsou septické komplikace a encefalitída. Děti s akutní leukémií i v remisi jsou ve zvýšeném riziku disseminované formy onemocnění, s 5-10% smrtností. Infekce v časném stadiu těhotenství může asi ve 2% způsobit kongenitální malformace. Varicela patří mezi infekce, které předcházejí rozvoji Reyeova syndromu.

Pásový opar (herpes zoster) je následek reaktivace latentně perzistujícího viru v gangliích dorzálních míšních kořenů částečně imunního hostitele.

Exantém je výrazně bolestivý, typicky jednostranný, vázaný na úsek kůže inervovaný senzorickými nervy dorzálních míšních kořenů. Eflorescence jsou patrně nejčastěji v průběhu interkostálního nervu, nebo podél větve n.trigeminus, zřídka jiného nervu. Nejdříve se objeví pruh drobných skvrnek, ty se mění v pupínky, pak v puchýřky, které zasychají ve stroupky. Krustičky za 1 – 2 týdny odloučí, ale bolestivost v průběhu postiženého nervu přetrvává dlouho do rekonvalescence. Vážnou prognózu má lokalizace podél I. větve n.trigeminus, kdy erupce postihuje oko, spojivky a rohovku (keratitis herpetica). Těžký až smrtelný průběh může mít postižení mozku (meningoencephalitis herpetica), případně s obrnami mozkových i míšních nervů.

Klinická diagnostika je poměrně snadná, lze jí potvrdit

sérologickým vyšetřením. U necharakteristických eflorescencí je třeba se pokusit o izolaci viru z tekutiny puchýřku na tkáňových kulturách, nebo vizualizaci viru v elektronovém mikroskopu.

3. Výskyt

Na celém světě. U nás bylo v roce 1995 hlášeno celkem 48 346 případů planých neštovic, z toho více než 88 % nemocných bylo ve věku do 10 let. Nejčastější výskyt byl pozorován v měsících únor až červen. Výskyt pásového oparu stoupá s věkem a v roce 1995 bylo u nás hlášeno celkem 6 078 případů.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

U varicely se uplatňuje přenos přímým kontaktem s infikovanou osobou, přenos **vzdušnou cestou** nebo **předměty kontaminovanými sekrety** respiračního traktu nebo obsahem kožních lézí, u zosteru pouze kontaktem s obsahem puchýřků. Varicela má jeden z nejvyšších indexů nakažlivosti zejména v období časných stadií eflorescencí. Zoster je méně infekční, vnímavé osoby mohou po kontaktu s nemocným pásovým oparem onemocnět varicelou.

6. Inkubační doba

U varicely 2-3 týdny, obvykle 13-17 dní, u zosteru není přesně známa.

7. Období nakažlivosti

Až 5 dní, ale obvykle 1-2 dni před objevením se exantému a ne déle než 5 dnů od výsevu prvních puchýřků.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, těžší průběh má infekce u dospělých než u dětí. Prožití infekce vyvolává dlouhodobou imunitu. Virus přežívá v organismu v latentním stavu a za mnoho let později se může manifestovat jako pásový opar u části starší dospělé populace, ale někdy i u dětí. Novorozenci neimunních matek a pacienti s leukémií mohou onemocnět vážnou až smrtelnou formou varicely. Dospělé osoby s nádorovým onemocněním, zejména lymfatické tkáně a nemocní v imunosupresi jsou náchylnější k výskytu zosteru s vážnějším průběhem.

9. Principy terapie

Lokální léčba (*tekutý pudr, antiseptické masti*) urychluje zasychání vyrážky, tlumí svědění a brání superinfekci. Lékem volby u progresivní varicely, varicelové pneumonie, očního a generalizovaného zosteru je *acyclovir (Zovirax)*. U varicelové encefalitidy, pneumonie a trombopenické purpury je vhodná krátkodobá léčba *glukokortikoidy*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- chránit jedince ve vysokém riziku jako jsou novorozenci a imunodeficientní osoby před expozicí nákaze
- imunoglobulin připravený z plazmy dárců krve s vysokým titrem protilátek proti V-Z viru (ZIG) může při podání do 4 dnů po expozici zabránit, nebo aspoň zmírnit průběh onemocnění
- byla vyvinuta živá atenuovaná vakcína proti varicelle (Japonsko, USA), která se někde užívá k ochraně dětí a adolescentů s lymfoblastickou leukémií v remisi.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace nekomplikovaných případů doma po dobu nejméně 5 dnů po objevení se exantému nebo do úplného zaschnutí vezikul
- u hospitalizovaných nemocných přísná izolace a průběžná dezinfekce kontaminovaného prádla a předmětů, k zabránění kontaktu s vnímavými pacienty s imunodefekty
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění planými neštovicemi mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění planými neštovicemi mohou do zařízení docházet až od 21 dne po posledním styku s nemocným.

10.12 O

10.12.1 ORNITÓZA

1. Původce – agens

Chlamidia psittaci

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Do klinického obrazu náleží horečka, bolesti hlavy, vyrážka, myalgie, zimnice, postižení horního i dolního dýchacího traktu.

Klinické symptomy postižení dýchacího traktu bývají obvykle mírné, a to i při rozsáhlé pneumonii. Pokud je přítomen kašel, bývá sputum mukopurulentní a nebývá příliš hojné. Mohou se objevit i pleurální bolesti a splenomegalie.

Frekvence pulsu neodpovídá zvýšené teplotě. Jako komplikace se mohou objevit encefalitida, myokarditida, tromboflebitida. Dochází i k relapsům.

Onemocnění má obvykle mírný průběh, dochází však i k závažným onemocněním, zejména u starých, neléčených osob.

Pravděpodobná diagnóza může být stanovena na základě uvedeného klinického obrazu, epidemiologické anamnézy (kontakt s ptáky) a při vzestupu titrů protilátek proti chlamydiovému antigenu v párových sérech. Diagnózu je možno potvrdit izolací infekčního agens ze sputa, krve, nebo postmortem získaných tkání na myších, vejcích, nebo tkáňových kulturách. Výsledky mohou být negativně ovlivněny tím, že pacient obdržel antibiotika.

3. Výskyt

Infekce se vyskytuje na celém světě. Postihuje osoby, které přicházejí do styku s nemocnými, nebo zdánlivě zdravými ptáky. K nákaze může dojít v domácnosti od ptáků, chovaných pro potěšení (papoušci, kanárci), může však dojít i k profesionální nákaze na drůbežích farmách, v drůbežářských závodech při porážkách a zpracování drůbeže, v obchodech, zabývajících se prodejem ptáků, v zoologických zahradách a pod. Výskyt onemocnění u lidí bývá většinou sporadický, mohou však vzniknout malé profesionální epidemie.

V České republice se tato zoonóza významně uplatňovala mezi profesionálními nákazami přibližně před 30 lety, kdy v letech 1965 – 1968 byl hlášen roční výskyt 64, 62, 195 a 45 případů. Převážná většina pocházela z drůbežích, především kachních jatek. Komplexní opatření na těchto pracovištích vedla k podstatnému snížení celostátního výskytu. Ten se

v posledních 10 letech pohyboval mezi 5 – 14 případy, s výjimkou roku 1989, kdy bylo případů 38. V roce 1995 bylo hlášeno 7 případů. Ornitóza se tak v ČR stala poměrně vzácným sporadickým profesionálním onemocněním a sporadickým onemocněním chovatelů ptactva.

4. Zdroj – rezervoár

Různé druhy papoušků (to dalo nemoci i druhý název: papouščí nemoc – **psitakóza**), drůbež, holubi, rackové a jiní mořští ptáci.

Ptáci zdánlivě zdraví mohou vylučovat původce nákazy, zejména jsou-li vystaveni stresu, např. při umístění v těsném prostoru a při transportu.

5. Cesta přenosu

Inhalace prachu obsahujícího trus ptáků, či částičky jejich peří a aerosolu sekretu dýchacích cest ptáků, uvedených výše jako zdroj nákazy. Jsou známy i případy laboratorní nákazy. Přenos od člověka k člověku byl popsán za situace, kdy zdroj trpěl záchrvativým kašlem. Nelze však vyloučit, že v těchto popsáných případech se neuplatnila spíše poměrně nově popsaná Chlamydia pneumoniae.

6. Inkubační doba

1-4 týdny, nejčastěji okolo 10 dní.

7. Období nakažlivosti

Ptáci vylučují původce nákazy nejen v průběhu onemocnění, ale také po dosti dlouhé období po skončení manifestních příznaků (po řadu týdnů i měsíců) a to někdy i intermitentně.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita po onemocnění je částečná a přechodná. Sníženou rezistenci k naze mají staří lidé. Nejsou důkazy o tom, že by osoby s prokázanými protilátkami byly chráněny před nákazou.

9. Principy terapie

Specifická léčba *tetracyklinovými antibiotiky*, ukončená až za 10 – 14 dní po normalizaci teploty. Pokud je tetracyklinové antibiotikum kontraindikováno (těhotenství, děti do 9 let) je alternativou *erytromycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- informace veřejnosti o riziku nákazy ornitózou od nakažených ptáků v domácnosti a při profesionálním styku
- dozor nad importem papoušků, jejich pěstováním a obchodováním s nimi; prevence zanesení infekce do země jejich karanténou a léčbou antibiotiky
- dozor nad farmami, kde jsou pěstováni druhy ptáků, kteří mohou být potenciálním rezervoárem ornitózy; u zaměstnanců při klinicky podezřelém onemocnění uvážit možnost ornitózové nákazy
- papouškovití ptáci, nabízení k prodeji, musí být pěstováni za podmínek, které vylučují jejich nákazu ornitózou, – kontrola obchodů, prodávajících živé ptáky, nebo pěstitelských podniků (včetně drůbežích farem), kde byla zjištěna ornitóza nebo odkud byli koupeni ptáci, podezřelí z toho, že byli zdrojem ornitózy u lidí; infikovaní ptáci mají být léčeni, nebo likvidováni a prostory, kde byli chováni, musí být vyčištěny a desinfikovány účinným desinfekčním prostředkem
- průběžná redukce holubů ve městech.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná, kašlající pacienti mají být poučeni o tom, aby kašlali do papírového kapesníku; desinfekce předmětů, potřísněných sekrety nemocného, konečný pečlivý úklid
- karanténní opatření na postižených farmách a ostatních místech, kde byli zjištěni nakažení ptáci. Nakažení ptáci musí být léčeni, nebo zlikvidováni a budovy řádně desinfikovány
- pátrání po původu podezřelých ptáků; utracení podezřelých ptáků, ponoření jejich těl do roztoku účinného desinfekčního prostředku, přeprava ve zmrazeném stavu v plastickém vaku do laboratoře, která je schopna provést izolaci infekčního agens; pokud není možné ptáky zabít, odebere se k vyšetření obsah jejich kloaky a zašle v transportním mediu bezpečným způsobem do laboratoře.

10.13 P

10.13.1 PARATYF

1. Původce – agens

Nejčastějším původcem je *S. paratyphi B*, jejichž vlastnosti odpovídají charakteru bakterií z rodu Salmonella (viz kapitola Břišní tyf a salmonelózy). Má bohatou antigenní strukturu – 4,12,:b:1,2. Z hlediska patogenity tvoří *S. paratyphi B* přechod mezi tyfoidními salmonelami, které jsou homopatogenní (*S. typhi abdominalis*) a tzv. gastroenteritickými, které jsou zoopatogenní (ostatní salmonely).

S. paratyphi A (antigenní struktura 1,2,12:a) je výlučně homopatogenní, vyskytuje se endemicky v oblasti Středomoří, na arabském poloostrově, v Indii, Číně a jižních státech bývalého SSSR a je k nám importována osobami, které se v těchto místech vyskytovaly.

S. paratyphi C se u nás nevyskytuje.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhá buď

- **tyfoidní formou**, kdy hlavním příznakem je vysoká horečka a nemoc připomíná břišní tyf, ale průběh je kratší a lehčí nebo
- **gastroenteritickou formou**, kdy v klinickém obraze dominují průjmy.

Diagnózu nelze stanovit na základě klinických příznaků (gastroenteritická forma připomíná jiná průjmová onemocnění), ale laboratorně, **kultivací** *S. paratyphi* ze stolice, moče, krve, popř. z dřevěného punktátu u tyfoidní formy. Sérologické vyšetření podpoří diagnózu v případě čtyřnásobného vzestupu protilátek proti všem antigenům. V KO je mírná leukocytóza s posunem doleva.

3. Výskyt

Trend výskytu paratyfu B má podobnou klesající tendenci jako trend břišního tyfu. Jeho incidence v jednotlivých letech však byla několikanásobně nižší než u břišního tyfu (v posledních deseti letech byly v České republice hlášeny 64 případy břišního tyfu a 20 případů paratyfu B). Od r. 1988 byl zaznamenán 1 nebo 2 případy paratyfu B ročně, paratyf A byl importován v r. 1980, 1989 a 1995.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem je člověk, nemocný nebo nosič (paratyf A a paratyf B), zřídka i nemocné zvíře nebo pták (paratyf B).

5. Cesta přenosu

Fekálně-orální přenos od člověka k člověku přímou cestou nebo nepřímo kontaminovanými potravinami, mlékem, vodou. U paratyfu B mohou být vehikulem nákazy i produkty nemocných zvířat (maso, vejce), zvláště nedostatečně tepelně zpracované.

6. Inkubační doba

1-8 dní

7. Období nakažlivosti

Trvá od začátku onemocnění až do uzdravy. Vylučování salmonel stolicí a močí však přetrvává poměrně dlouho. U starších osob, spíše u žen, dochází k nosičství a to častěji než po překonání břišního tyfu.

8. Vnímavost

Je všeobecná. Po onemocnění vzniká solidní imunita, pokud nebyla na začátku nemoci aplikována antibiotická léčba. Imunita po očkování je krátkodobá.

9. Principy terapie

Při tyfoidní formě podáváme *chloramfenikol* nebo *ampicilin*, podobně jako u tyfu. Jde-li o gastroenteritickou formu, je rozhodující rehydratační léčba. Antibiotikum v obvyklých dávkách neovlivňují vylučování salmonel. In vitro je *S. paratyphi B* rezistentnější vůči chloramfenikolu než *S. typhi*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zajistit kvalitní pitnou vodu a dbát technického stavu vodovodní sítě a studní
- dbát hygienické likvidace lidských výmětů a odpadků
- dodržovat hygienické požadavky při výrobě, transportu a skladování a distribuci potravin
- aktivně vyhledávat nosiče *S. paratyphi* a udržovat nad nimi dohled
- nezaměstnávat osoby v potravinářství bez platného potravinářského průkazu
- osvětou působit na pracovníky s podrobením se mimořádné lékařské prohlídce v případě výskytu nehlášeného průjmového onemocnění v rodině nebo v okolí pracovníka.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého
- bakteriologické vyšetření stolice a moče rekonvalescenta v 3.5.7. týdnu a 3.6.9. a 12. měsíci k vyloučení nosičství
- v ohnisku nákazy zvýšení zdrav. dohled, bakteriologické vyšetření, karanténa u kontaktů dětského věku a osob pracujících v potravinářství a to na dobu 8 dnů konečná a průběžná dezinfekce všech ploch, prádla a především rukou po použití WC.

10.13.2 PLYNATÁ SNĚŤ

1. Původce – agens

Původci onemocnění jsou nejčastěji anaerobní grampozitivní tyčky sp. *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sporogenes*, *Cl. aerofaecium* atd), které vytvářejí spory rezistentní na var., vyschnutí, sluneční záření a účinky dezinfekčních prostředků. Jsou součástí normální střevní flóry. V anaerobním prostředí

vytvářejí toxin a plyn. Původcem onemocnění mohou být i **anaerobní streptokoky**.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Plynatá sněť vzniká jako komplikace při značném zhmoždění měkkých tkání. Klinicky se může projevit jako celulitida (jde o postižení tkáně kůže a podkoží) s relativně dobrou prognózou nebo jako **myonekróza** (jde o difusně se šířící nekrózu kůže, podkoží a svalstva). Příznaky, které jsou vyvolány toxickými produkty klostridií, nastupují náhle a onemocnění se rychle rozvíjí.

Mezi lokální příznaky v místě rány patří: intenzivní bolest, tuhý edém, z rány vytékající zkalený exudát, barva kůže od bílé do bronzové, na povrchu kůže puchýře a nekrózy, při pohmatu krepitace.

Mezi příznaky celkové intoxikace patří: horečka, hypotenze, oligurie, alterace srdeční činnosti, šok. K úmrtí dochází již za 24 – 48 hodin od začátku onemocnění. Smrtnost je 50 – 80 %.

Diagnostika onemocnění se opírá o výrazný klinický obraz, epidemiologickou anamnézu a laboratorní průkaz agens: mikroskopický průkaz klostridií v exudátu, kulturační průkaz a průkaz přímou imunofluorescencí.

3. Výskyt

Plynatá sněť se dříve vyskytovala zejména při válečných poraněních. Dnes vzniká především při dopravních, sportovních a zemědělských úrazech a dále ve zdravotnických zařízeních jako exogenní nebo endogenní nozokomiální nákaza.

Retrospektivní analýza plynaté sněti provedena v České republice za období 1982-1991 ukázala, že jejímu vzniku předcházely v 93 % operace především na zaživacím traktu (patří k nejrizikovějším) a v 30 % amputace končetin. Smrtnost v průměru činila 42 %, u amputovaných 54 %; byla v závislosti na věku pouze u mužů, u 70 letých dosáhla až 65 %. U žen se pohybovala kolem 45 % a to ve všech věkových kategoriích nad 20 let věku. Po traumatu vznikla plynatá sněť ve 21 %, u těchto osob byla smrtnost nejvyšší, činila 30 %.

4. Zdroj – rezervoár

Zdroj v obvyklém smyslu slova nepřichází v úvahu. Klostridie se nacházejí ve střevním obsahu v denzitě v 106-108/g. S výkaly se dostávají do půdy, kde spory dlouho přežívají. Hlavním prostředím, kde se klostridie nacházejí je půda, prach, odpadní vody, mléko, zelenina, říční a mořská voda a pod.

5. Cesta přenosu

Cesta přenosu je **inokulační**, branou vstupu infekce je zpravidla operační rána nebo poranění, často jen malá ranka obvykle v perineu, v dolní polovině břicha, na genitálu, či dolních končetinách. Infekční agens se dostane do rány nejčastěji kontaminací vlastní stolicí. Znečištění rány kontaminovaným prachem nebo půdou přichází častěji při válečných poraněních a při úrazech. Rána, kde mají klostridia živnou půdu, bývá obvykle rozsáhlá s množstvím nekrotické tkáně, která zaručuje anaerobní prostředí. Některé klinické formy vznikají endogenně, tj. přestupem mikrobů ze střeva do okolní tkáně či krve.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se liší podle agens nákazy. Nejčastější původce *Clostridium perfringens* vyvolá plynatou sněť za několik málo hodin, nejpозději do 24 hodin, *Clostridium septicum* za 1-3 dny, anaerobní streptokoky za 3-4 dny, *Clostridium Oedematiens* za 5-6 dní.

7. Období nakažlivosti

Přenos původce nákazy z člověka na člověka neexistuje.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Vyšší riziko představují osoby nad 50 let věku, které jsou postiženy buď primárním cévním onemocněním jako je obliterující arteritida nebo nekrózou vzniklou na aterosklerotickém nebo diabetickém podkladě (což jsou patologické změny pro možnost vzniku gangrén) nebo osoby s chronickými záněty či nádory střevního traktu, které jsou řešeny operací. Mladší osoby jsou vystaveny riziku úrazových polytraumat.

9. Principy terapie

U myonekróz je nutno zahájit léčbu již při prvním příznaku onemocnění, tj. při neúměrně intenzivní bolesti v ráně. Základním opatřením je dostatečně radikální chirurgické odstranění všech nekroticky změněných tkání zvláště při hlubokých, rozsáhlých a zhmožděných poranění, která představují optimální anaerobní prostředí. Výkon je nutno doplnit optimální aplikací antibakteriálních látek, nejlépe v kombinaci, a hyperbarickou oxygenací tkání, pokud je dostupná. Je možno podat i **antigangrenózní antitoxický globulin**, v zahraničí však od tohoto zásahu odstupují pro nedostatečný účinek.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- dodržování hyg. epid. režimu na operačním sále včetně spolehlivých dezinfekčních a sterilizačních postupů (důležitá je dezinfekce kůže před chirurgickým výkonem, úklid a dezinfekce prostředí v operačních sálech, dezinfekce rukou personálu, profylaktické podávání antibiotik u osob operovaných na rizikových traktech a pod.)

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého
- karanténní opatření se nenařizují

10.13.3 PNEUMOKOKOVÉ INFEKCE

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je *Streptococcus pneumoniae*, pneumokok, Gram-pozitivní bakterie, u níž jsou dle polysacharidových antigenů pouzdra buněčného rozlišovány sérotypy. V současnosti je známo nejméně 83 sérotypů. Kromě polysacharidových typových antigenů je pneumokok vybaven řadou faktorů virulence, z nichž nejznámější jsou neuraminidáza, hyaluronidáza a pneumolysin.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pneumokok běžně kolonizuje sliznici horních dýchacích cest, kde je většinou v nevirulentní formě součástí normální mikroflóry. Kolonizace se uskutečňuje během prvních dvou let života. Nosičství je vyšší v dětském věku, údaje o něm však značně kolísají.

Klinický obraz pneumokokového onemocnění je velmi pestrý: respirační onemocnění, otitis media, sepse, meningitis, perikarditis, endokarditis, arthritida, peritonitis, sinusitis, osteomyelitis, abscesy, novorozenecké infekce, infekce genitálního traktu. Respirační onemocnění probíhá nejčastěji jako pneumonie, které často předchází infekce virové, nebo mykoplazmatické. Část infekcí je smíšené etiologie (pneumokok + virus). Pneumokoková meningitida je velmi často

sekundárním onemocněním po pneumokokové otitidě nebo po úrazu.

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá **kultivace** a následná identifikace *Streptococcus pneumoniae*, včetně určení citlivosti na antibiotika. Určování sérotypů se v České republice běžně neprovádí. Pro detekci *Streptococcus pneumoniae* je k dispozici i bezkultivační průkaz pomocí latexové aglutinace z cerebrospinálního moku a séra. Nezastupitelnou úlohu má mikroskopický průkaz. Protilátky proti typovým antigenům mohou být využity pro diagnostiku agens v různých typech materiálu (zejména sputa) Neufeldovou reakcí. Etiologie značné části pneumokokových onemocnění zůstává neobjasněna z důvodů nízké citlivosti technik užívaných pro průkaz agens.

3. Výskyt

V souladu s mezinárodním hlásícím systémem jsou hlášena pouze celková onemocnění, která nejčastěji probíhají jako meningitida. Výskyt pneumokokové meningitidy je nejčastější u starších osob. Celkový počet pneumokokových meningitid dosahuje v České republice nízkých hodnot: ročně bývá hlášeno pouze 50 – 60 případů, z nichž je přibližně 10% smrtelných. Respirační pneumokoková onemocnění nepodléhají hlásící povinnosti a jejich počet je v České republice odhadován na několik tisíc ročně.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk.

5. Cesta přenosu

Jedná se o **kapénkovou nákazu**, místo vstupu nákazy je nejčastěji nasopharynx. U novorozeneckých infekcí dochází k aspiraci pneumokoků z kontaminovaného cervikovaginálního sekretu, při endogenní nákaze k aspiraci z horních dýchacích cest.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je krátká, 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů. Někteří autoři však předpokládají, že ve vyloučených sekretech je nevýznamný počet virulentních pneumokoků. Po zahájení terapie účinnými antibiotiky nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je předpokládána všeobecná vnímavost k pneumokokovému onemocnění. Imunita je podmíněna přítomností baktericidních antikapsulárních protilátek, které jsou získány transplacentárně, po prodělání onemocnění a po imunizaci. Dispozice ke vzniku pneumokokového onemocnění je zvýšena u starších osob a u osob s chronickými nemocemi (například: asplenie – anatomická či funkční, kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus, jaterní cirhóza, selhání ledvin, srpkovitá anemie, Hodgkinova nemoc, myelom, lymfom) a jakýmkoli procesem, který narušuje anatomickou či fyziologickou integritu dolních cest dýchacích. U novorozeneckých infekcí je predispozičním faktorem nezralost plodu a nízká porodní váha.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cí-

lená terapie účinným antibiotikem. Vzhledem k celosvětovému problému stoupající rezistence pneumokoků na antibiotika je nezbytné před započatím terapie určení citlivosti na antibiotika. V případě nezbytnosti rychlého zahájení antibiotické terapie lze zahájit terapii širokospektrým antibiotikem a dodatečně upravit po zjištění citlivosti.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ve světě byly vyvinuty **konjugované pneumokokové vakcíny**, kde je vázáno 23 typově specifických polysacharidů na nosič. V některých zemích začíná rutinní očkování pneumokokovou vakcínou u starých lidí a rizikových skupin obyvatel (viz výše).
- v České republice je registrována pneumokoková vakcína, není však plánováno zařazení této vakcíny do rutinního očkování. Pneumokoková vakcína zde patří mezi očkování nadstandardní, které má být provedeno na základě indikace příslušného lékaře a může být provedeno i na přání očkovaného za úhradu.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu na laboratorní průkaz etiologie.

10.13.4 PNEUMONIE

1. Původce – agens

Nejčastějšími bakteriálními původci pneumonií získaných v běžném životě jsou *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, často *Branhamella catarrhalis*, některé legionelly *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae* a *Chlamydia pneumoniae*. U starých osob, u osob se sníženou imunitou a u hospitalizovaných pacientů to jsou gramnegativní tyčky, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, legionelly, *Staphylococcus aureus*.

Zvláštní skupinu pneumonií představují *Chlamydiové infekce*. Primární atypickou pneumonii vyvolává *Mycoplasma pneumocystis carinii*. Pneumonii mohou vyvolat i některé mykotické infekce, původci psitakózy, Q horečky a řady virových agens např. chřipky, parainfluenzy, RS virů, enterovirů, rinovirů, koronavirů a virů spalniček.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Velkou část infekcí dýchacího traktu, byť nikoliv největší, způsobují bakterie. Pronikají do respiračního traktu nejčastěji vzdušnou cestou. Po imobilizaci hlenem jsou pohybem řasinek epitelu smetány z povrchu sliznice a odstraňovány. Mikroby, které mu uniknou, kolonizují sliznici pod úroveň epiglotis. Odtud se šíří, kolonizují či infikují nižší etáže. Při spánku nebo v bezvědomí se mikrobiální flóra faryngu dostává až do plicních alveolů. K eliminaci přispívají polymorfonukleární leukocyty a plicní makrofágy. Pokud fyziologické obranné mechanismy při infekci patogenními bakteriemi selhávají, mikroby nakonec pronikají endotelem, a vyvolají onemocnění parenchymu plic – pneumonii a při selhání dalšího obranného mechanismu pronikají do krve a na meningej.

Patogenezi, prevalenci původců, možnostmi laboratorní diagnostiky a terapií se liší pneumonie vzniklé v běžném životě, v nemocnici a pneumonie aspirační. Pneumonie je často doprovázena bakteremií. Je to závažná komplikace při níž umírá téměř 20 % pacientů. Proto se i při podezření na pneumonii doporučuje odebírat u hospitalizovaných pacientů krev ke kultivaci. Úloha *Legionella pneumophila* jako původce pneumonie je nepochybná, avšak frekvence výskytu u nás není přesně známa.

Aspirační pneumonie může vzniknout při aspiraci zvratků u alkoholiků, při ztrátě vědomí, při polykacích obtížích, ale při zanedbané periodontitidě, v nemocnici při intubaci, nebo při zavedené žaludeční sondě. Původci aspirační pneumonie vzniklé v běžném životě u pacientů středního věku, nealkoholiků, jsou bakterie fyziologické flóry ústní dutiny a respiračního traktu – většinou anaerobní druhy rodu *Bacteroides* a *Fusobacterium* a **anerobní koky**. U aspirační pneumonie v nemocnici jsou původci i gramnegativní tyčky, často *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, pyogenní koky, zejména *Staphylococcus aureus*, a anaerobní mikrobi dutiny ústní. Z aspirační pneumonie vzniká často empyem hrudníku.

Nosokomiální pneumonie

Nosokomiální pneumonie jsou hlavní příčinou smrti při nosokomiálních infekcích. Původci jsou převážně gramnegativní tyčky a stafylokoky; asi v 17 % *Pseudomonas aeruginosa*, v 13 % *Staphylococcus aureus*, v 12 % *Klebsiella sp.*, v 9 % *Enterobacter sp.*, v 6 % *Escherichia coli* a *seracae*.

Mikrobiologické vyšetření

Mikrobiologická diagnostika pneumonie není snadná. Zejména při vyšetření sputa závisí na odběru a kvalitě vzorku. Kultivace není vždy úspěšná i při dobré technice. Výsledek bez mikroskopického vyšetření, není směrodatný. Mikroskopické vyšetření posuzuje charakter buněk, kvantitu a druhové složení bakterií. Pro spolehlivou mikrobiologickou diagnózu ze sputa je nutno splnit mikroskopická kritéria: v 10 zorných polích objektivu 20x musí být méně než 10 dlaždicovitých epitelů, a více než 25 polymorfonukleárů nebo hmisavých buněk. Převaha mononukleárů napovídá infekci legionelami, chlamydiemi nebo viry. Měl by převažovat jeden morfotyp bakterií. Správně odebraný laryngeální výtěr ohnutým tamponelem (drátěným či z umělé hmoty) značně zvyšuje pravděpodobnost záchytu původce onemocnění.

Téměř u poloviny všech pneumonií není určen původce, jednak proto, že při běžném bakteriologickém vyšetření nelze některé mikroby – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, legionelly – běžným postupem vykultivovat, a též proto, že při odběru vzorku pro kultivaci jsou pacienti již léčeni.

3. Výskyt

Infekce respiračního traktu jsou nejčastější důvodem návštěvy lékaře.

Pneumonie je v celém světě kromě kardiovaskulárních onemocnění druhou nejčastější příčinou úmrtí. I v rozvinutých zemích je pneumonie na předním místě.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem infekce jsou nemocní, vzácněji nosiči.

5. Cesta přenosu

K infekci dochází nejčastěji aerosolem kapénkami, při pneumonii i aspirací, dále kontaktem a kontaminovanými předměty, prádlem nebo kapesníky.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na zdravotním stavu infikované osoby, druhu infekčního agens, je však většinou krátká, od dvou do deseti dnů.

7. Období nakažlivosti

Akutní fáze respiračního onemocnění.

8. Vnímavost

Vnímavé jsou osoby všech věkových skupin. Rizikové faktory jsou prochlazení, vyčerpání, kouření, exhalace, chirurgický výkon u starých osob. Pneumonie je terminálním onemocněním starých osob, většinou na antimikrobní terapii.

9. Principy terapie

Pro léčbu nekomplikovaných onemocnění citlivými mikroby je k dispozici mnoho vhodných antibiotik a při zachování základních zásad rozumné terapie, je výsledek léčby úspěšný. Léčba pharyngitis a zánětu středouší jsou z mikrobiologického hlediska celkem bez problémů. Užitek z podávání antibiotik při otitis media je problematický.

Při započetí léčby pneumonie není ještě etiologické agens známo a je nutno zahájit empirickou terapii. Pro počáteční terapie pneumonie získané mimo nemocnici platí zhruba tyto zásady:

- jsou-li klinické příznaky mírné, užíje se perorální terapie *makrolidy* nebo *tetracykliny*
- má-li pacient přidruženou chorobu nebo je starší 65 let, podává se *cefalosporin 2. generace*, *co-trimoxazol* nebo *aminopenicilin s inhibitorem β -laktamázy*.

Pro úplnou informaci je nutno říci, že jsou-li klinické příznaky závažné a pacient je léčen v nemocnici, přistupuje se k intravenózní terapii *cefalosporinem 2. nebo 3. generace případně v kombinaci s makrolidem*.

Pneumonie vzniklá v běžném životě je běžná, úmrtí nejsou častá, a terapie má pokrýt zejména pneumokoky a hemofily. Použití širokospektrých nákladných antibiotik pro léčbu pneumonií vzniklých v běžném životě nemá v ordinaci praktického lékaře význam.

U bakterií, které jsou primárně původci respiračních infekcí se v posledním desetiletí překvapivě vyvíjí resistance k β -laktamům a dalším nejčastěji užívaným antibiotikům. Jsou to zejména **pneumokoky, hemofily a branhamelly**. Rozvoj resistance k penicilinu nebyl u pneumokoků předpokládán, neboť u blízce příbuzného druhu *Streptococcus pyogenes* se resistance dosud naštěstí neobjevila. Resistance *Haemophilus influenzae* k ampicilinu, chloramfenikolu a co-trimoxazolu v České republice činí 20 %. Zde je nutná léčba *aminopenicilinem s inhibitorem β -laktamázy*, např. amoxicilinem s kyselinou klavulanovou. Resistance k ampicilinu bez tvorby β -laktamázy činí asi 3 %. K léčbě infekcí **kmenem *H. influenzae*** resistantním k ampicilinu, produkujícím β -laktamázu se podává *β -laktam s inhibitorem nebo cefalosporin 2. generace*. Při infekci kmenem *H. influenzae* resistantním k ampicilinu, a neprodukujícím β -laktamázu, se doporučuje *azithromycin* nebo *ciprofloxacin*. Pro úplnost nutno poznamenat, že při infekcích jako pneumonie, sepse, meningitis způsobené *S. pneumoniae* resistantním k penicilinu, se podávají *cefalosporiny třetí generace*, v krajním případě i *vankomycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

Platí jako u akutních respiračních onemocnění.

b) represivní

Platí jako u akutních respiračních onemocnění.

10.13.5 POLIOMYELITIDA

1. Původce – agens

Poliovirus ze skupiny enterovirů, typ 1, 2, 3. Typ 1 vyvolává nejčastěji paretické formy onemocnění i epidemie. Typ 2 je izolován u paretických forem vzácně, typ 3 vyvolává sporadicky těžké parazy.

Kromě neoslabených, divokých poliovirů existují dnes i oslabené kmeny vakcinační, schopné vzácně vyvolat klinický obraz poliomyelitidy (nejčastěji kmen 3 a 2).

Poliovirus je odolný k podmínkám zevního prostředí, ve vodě přežívá týdny i měsíce. Je citlivý na vysoké pH, zvláště v procesu hnití, kde vzniká amoniak.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Různé formy akutní virové infekce. Přes 90 % infikovaných onemocní inaparentně, dochází k pomnožení viru ve střevě a jeho vylučování stolicí s následným vznikem imunity infikovaného. Incidence této formy onemocnění je nejvyšší v případě infikování v raném věku.

U části infikovaných dojde k nespecifickému horečnatému onemocnění, případně k aseptické meningitidě bez obrn. Vzácně (asi u 1 % infikovaných) vznikne paretická forma, kdy po horečnatém stadiu dochází k chabým, asymetrickým obrnám kosterního svalstva, nejčastěji dolních a horních končetin. Obrny jsou trvalé, bez poruch čítí. Život ohrožující komplikací paretických forem je obrna dýchacích a polykacích svalů. Smrtnost se u paretických forem pohybuje mezi 2-10 % a výrazně stoupá s věkem.

U paretických forem je diferenciativně diagnosticky třeba odlišit jiná infekční postižení, polyradikuloneuritidu, sy Guillain-Barré, intoxikaci, traumatické postižení aj. Diferenciální diagnostika akutních neparetických poliomyelitid spočívá v určení jiných akutních meningitid a encefalitid.

Laboratorní diagnóza spočívá v **izolaci viru** ze stolice či výtěru nosohltanu, mozkomíšního moku, popř. z mozku zemřelého na tkáňových kulturách. Rozlišení divokého a vakcinačního kmene se provádí pomocí typizace a zjišťování antigenních příbuzností izolovaného polioviru s očkovačím kmenem. **Sérologické vyšetření neutralizačních protilátek** v párových sérech ukáže v pozitivním případě dynamiku, jejich signifikantní vzestup, případně pokles. Pro diagnostiku poliomyelitidy je důležitý současný pozitivní nález virologický i sérologický.

3. Výskyt

Na celém světě. Po zavedení očkování se vlivem zlepšujících hygienických podmínek řada neočkovaných jedinců setkala s poliovirem v pozdějším věku, manifestnost infekce se u nich zvyšovala.

V České republice podléhá poliomyelitida povinnému hlášení od roku 1919. Zpočátku byly sledovány jen počty zemřelých, od roku 1928 i počty onemocnělých. Do konce roku 1956 bylo hlášeno 14 243 případů onemocnění, z nichž 1 575 končilo úmrtím. Úmrtnost byla nejvyšší u dětí mladších 1 rok. V roce 1960 bylo v naší republice zahájeno pravidelné očkování proti poliomyelitidě živou očkovačím látkou. Poslední onemocnění paretickou poliomyelitidou bylo hlášeno v 2. polovině roku 1960.

4. Zdroj – rezervoár

Pouze člověk, nejčastěji dítě s inaparentní infekcí, případně živou vakcínou naočkovaný jedinec.

5. Cesta přenosu

Nejčastěji přímo **fekálně orální cestou**, na vrcholu nákazy též kapénkovou cestou, méně často nepřímo kontaminovanými předměty, vodou, potravou. Po průniku viru do zažívacího traktu dochází k jeho pomnožení v lymfatické tkáni hltanu a střeva a vylučování stolicí. Dojde-li k virémii, může virus proniknout do CNS, kde postihuje především motorické buňky předních míšních rohů.

6. Inkubační doba

Nejčastěji 7-14 dní, popsáno 3-35 dní.

7. Období nakažlivosti

Poliovirus lze prokázat v nosohltanu již za 36 hodin a ve stolici za 72 hodin po expozici infekci. V nosohltanu persistuje asi týden, stolici je vylučován 3-6 týdnů i déle. Infikovaný je nejnakažlivější několik dní před a po začátku onemocnění.

8. Vnímavost

Všeobecná, po všech formách infekce vzniká typově specifická celoživotní imunita. Chirurgický zákrok, nadměrná námaha, poranění v prodromálním stadiu zvyšují riziko vzniku chabých paréz. Riziko je vyšší též v těhotenství, ale k poškození plodu dochází vzácně.

9. Principy terapie

Neexistuje kauzální léčba. U paretických forem profylaxe bolesti a vzniku deformit, horké zábal, soustavná rehabilitace.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- V ČR pravidelné očkování živou oslabenou orální tri-vakcínou kampaňovitě. Základní očkování dvěma dávkami v odstupu dvou měsíců u dětí stáří 10 týdnů až 18 měsíců, přeočkování za 12 měsíců po první dávce (opět 2x) a ve 13. roce života. Kromě tvorby sérových protilátek dojde k vytvoření lokální imunity v místě vstupu infekce.
- sledování proočkovanosti a imunitního stavu dětské populace.

b) represivní

- povinné hlášení i podezřelého případu, izolace na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní vyšetření (v případě paretického onemocnění je třeba odebrat 2x stolici v intervalu 24-48 hodin v době do 14 dnů od začátku paréz)
- šetření v ohnisku, dezinfekce
- zvýšený zdravotní dozor u kontaktů po dobu 30 dnů od posledního styku, v dětském kolektivním zařízení denní lékařský dohled formou klinického vyšetření včetně termometrie (taktéž po dobu 30 dnů od posledního kontaktu s nemocným nebo z nemoci podezřelým).

V rámci připravované certifikace eradikace poliomyelitidy, kterou by měla potvrdit k tomu určená mezinárodní komise SZO, jsou od roku 1991 v ČR sledovány případy chabých paréz u osob do 30 let věku.

10.13.6 PŘÍUŠNICE

1. Původce

Virus příušnic patří do skupiny paramyxovirů, antigenně příbuzný virům parainfluenzy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní virové onemocnění charakterizované horečkou a bolestivým zduřením jedné nebo více slinných žláz, obvykle příušních, někdy také podjazykových nebo podčelistních žláz.

Orchitida, nejčastěji jednostranná, postihuje asi 20-30% nakažených mužů a ooforitida 5% žen v postpubertálním věku. Následná sterilita je velmi vzácná.

Častým průvodním jevem příušnic je **aseptická meningitida**, téměř vždy bez následků. **Encefalitida** jako komplikace je vzácná. **Pankreatitida**, obvykle s mírným průběhem se vyskytuje asi u 4% případů. Její možný příčinný vztah k juvenilnímu diabetu se neprokázal.

Smrtnost příušnic se odhaduje asi na 1/100 000 případů. Neurologické projevy a orchitida se mohou manifestovat bez postižení slinných žláz. Permanentní, většinou jednostranná hluchota je vzácnou, ale závažnou komplikací. Také neuritida, mastitida, artritida, nefritida, thyroditida a perikarditida mohou komplikovat průběh příušnic.

Infekce během prvního trimestru gravidity může vyvolat spontánní potrat, ale není prokázáno, že by příušnice způsobovaly kongenitální malformace plodu. Nákaza probíhá ve 30-40% inaparentně, přičemž manifestnost klinických projevů je u mužů asi dvakrát vyšší než u žen.

Diagnostika se opírá o klinický obraz opřený o epidemiologickou anamnézu. Sérologický průkaz IgG protilátek se provádí z akutního a rekonvalescentního séra pomocí různých technik. Izolace viru se provádí na kuřecích embryích nebo tkáňových kulturách ze slin, krve, moči a cerebrospinálního moku, odebraných v akutní fázi onemocnění.

3. Výskyt

Vzhledem k poměrně značnému procentu inaparentních případů, nebývají příušnice tak často diagnostikovány jako jiné dětské exantematické nákazy, ale sérologické studie prokázaly, že více než 85% dospělé populace má postinfekční protilátky proti této infekci. Příušnice mají výrazně sezonní charakter s maximem výskytu v zimních a jarních měsících. Nejčastěji bývají postižené děti koncem předškolního věku a na začátku školní docházky. Po zavedení pravidelného očkování proti příušnicím v roce 1987 začal výskyt významně klesat a přesouvat se do vyšších věkových skupin. V r. 1995 bylo hlášeno v ČR celkem 5 821 případů této infekce a z toho bylo více než 2/3 ve věkové skupině 10-14 let.

4. Zdroj

Člověk jak s klinicky manifestní, tak i inaparentní formou onemocnění.

5. Cesta přenosu

Hlavně kapénkovou infekcí a přímým kontaktem se slinami infikované osoby. Méně často předměty, čerstvě kontaminovanými slinami.

6. Inkubační doba

V rozmezí 12-25 dní, průměrně 18 dní.

7. Období nakažlivosti

Virus příušnic byl sice izolován ze slin 6-7 dní před a 9 dní po propuknutí klinických projevů onemocnění a v moči až 14 dní po začátku onemocnění, ale období nejvyšší nakažlivosti je asi 48 hodin před začátkem klinických příznaků příušnic. Neimunní osoby které přišly do styku s nakažou by měly být považované za infekční od 12. do 25. dne po expozici příušnicím.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita po prožitém onemocnění jak manifestním, tak i inaparentním solidní, celoživotní. Transplacentárně přenesené mateřské protilátky přetrvávají u novorozence po dobu několika měsíců.

9. Principy terapie

Symptomatická – analgetická, antipyretická podle potřeby a vlažné obklady na příušní žlázy. U **meningoencefalitidy** je důležitou součástí terapie intenzivní **antiedematózní léčba**, u **orchitidy** krátkodobé podávání **glukokortikoidů**, u **pankreatitidy** **přísná dieta**.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkovaní živou oslabenou vakcínou se provádí od roku 1987 V ČR je od roku 1994 používána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám, aplikována v 15. měsíci života. Parotitická komponenta vakcín vyvolává tvorbu protilátek asi u 90 % vnímavých osob. Přeočkování se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Vedlejší reakce jako zvýšená teplota, exantém, které se mohou vyskytnout asi u 15 % očkovaných se připisují spalničkové složce očkovací látky. Imunita po očkovaní se předpokládá dlouhodobá, až celoživotní.
- správné skladování a manipulace s očkovací látkou
- dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až +8 °C) od výrobce až po aplikaci očkovací látky.

b) represivní opatření

- hlášení onemocnění
- sérologické ověření diagnózy vyšetřením párových sér nemocného, odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace nemocného se u nekomplikovaných případů provádí doma po dobu 9 dní od začátku onemocnění
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění mohou do zařízení docházet až od 21 dne po posledním styku s nemocným
- průběžná dezinfekce sekretů nosohltanu
- podání imunoglobulinu, případně vakcinace kontaktů jsou neúčinné.

10.14 Q

10.14.1 Q-HOREČKA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je *Coxiella burnetii*, relativně velmi odolná k fyzikálním vlivům, což má značný význam při procesu šíření nákazy.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Q-horečka se projevuje jako akutní horečnaté onemocnění, počátek může být náhlý s mrazením, retrobulbární bolesti hlavy, slabostí, únavou a značným pocením. Závažnost onemocnění bývá různá, od inaparentních nebo nespecifických onemocnění („horečka neznámého původu“) až po těžký průběh.

Může dojít i k **postižení plic**, přičemž však kašel, expektorace, bolest na hrudi a fyzikální nález na plicích nebývají příliš vyznačeny, přesto že rtg. nález může být rozsáhlý.

Běžně jsou nalezeny **abnormální jaterní testy**. Byly popsány i granulomatózní hepatitidy, které byly někdy považovány za tuberkulózní hepatitidu.

Dochází i k **chronické endokarditidě** s dlouholetým

průběhem. Jsou publikovány i údaje o **neurologických syndromech**.

Smrtnost neléčených případů bývá nižší než 1 % a je zanedbatelná u léčených pacientů, s výjimkou pacientů s endokarditidou, jejichž onemocnění někdy vyžaduje transplantaci srdečních chlopní.

Laboratorní diagnóza je založena na vzestupu specifických protilátek v párových sérech, s možností použití několika testů. Při chronickém onemocnění, jako je endokarditida, bývají nalezeny vysoké titry protilátek. Diagnózu je možno potvrdit izolací infekčního agens z krve, tento laboratorní výkon je značně rizikový pro laboratorní pracovníky, kteří ho provádějí. Původce nákazy je možno identifikovat v tkáních (játra, biopsie srdeční chlopně) imunofluorescencí, nebo elektronovou mikroskopií.

3. Výskyt

Onemocnění je hlášeno ze všech světadílů, výskyt je zřejmě vyšší, než odpovídá hlášení, protože většina případů má mírný průběh. Je endemické v oblastech, kde se Q-horečka vyskytuje u rezervoárových zvířat, postihuje tam veterináře, řezníky, zaměstnance jatek a pracovníky na farmách. Jsou publikovány údaje o epidemiích, postihujících zaměstnance na porážkách a při zpracování masa a pracovníky diagnostických a výzkumných laboratoří.

V našem státě nebyla nikdy zjištěna přírodní ohniska Q-horečky. To, vedle jiných ukazatelů nasvědčuje, že byla k nám zavlečena, s největší pravděpodobností po II. světové válce, dovozem chovných domácích zvířat. V posledních deseti letech byly hlášeny 2 případy v roce 1986 (věk nad 45 let) a onemocnění dítěte v roce 1990.

4. Zdroj – rezervoár

Jako rezervoár se uplatňují ovce, skot, kozy, kočky, psi, hlodavci, ptáci a klíšťata. Transovariální a transstadiální přenos je u klíšťat běžný a je podkladem cyklického přenosu v přírodních ohniskách nákazy mezi hlodavci, většími zvířaty a ptáky. U infikovaných zvířat, včetně ovcí a domácích koček, probíhá nákaza obvykle asymptomaticky, při porodech však vylučují masivně původce nákazy.

5. Cesta přenosu

Původce nákazy se přenáší vzdušnou cestou prachem, kontaminovaným placentárními tkáněmi, plodovou vodou a zvířecími exkrementy. K nákaze dochází i v zařízeních, kde se zpracovávají infikovaná zvířata, při přímém kontaktu s infikovanými zvířaty a s materiálem, jimi kontaminovaným (vlna, sláma, hnojivo) a s prádlem infikovaných osob. K přenosu může dojít i mlékem infikovaných krav. Byl popsán i přenos transfuzí a kostní dřením.

6. Inkubační doba

V závislosti na infekční dávce obvykle 2-3 týdny.

7. Období nakažlivosti

Přímý přenos z člověka na člověka je velmi vzácný. Nelze ani vyloučit, zda při popsáných případech se přece jen neplatnil přenos od zvířete.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, imunita vzniklá po onemocnění je pravděpodobně celoživotní, s buněčnou imunitou přetrvávající déle, než imunita humorální.

9. Principy terapie

Specifická léčba *tetracykliny* nebo *chloramfenikolem* až do

ukončení horečky. Chronická endokarditida vyžaduje komplexní péči odborníků.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- řádná pasteurace nebo vaření kravského, kozího, ovčího mléka
- v laboratořích zabývajících se diagnostikou nebo výzkumem Q-horečky, je nezbytné dodržování přísného režimu
- v USA připravily vojenské výzkumné laboratoře vývojovou inaktivovanou vakcínu, která však není komerčně dostupná.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- v ohnisku nákazy poučení lidí o epidemiologických charakteristikách infekce a o potřebě dezinfekce infekčního materiálu živočišného původu; omezení přístupu ke kravám a ovcím, podezřelým z nákazy
- průběžná dezinfekce sputa a krve a jimi kontaminovaných předmětů účinným desinfekčním prostředkem; bezpečný režim při post mortem vyšetřování suspektních osob a zvířat.
- hledání zdroje a cesty nákazy – pátrání po kontaktu s ovcemi, skotem a kozami, po možnosti nákazy v laboratoři, zabývajících se diagnostikou či výzkumem Q-horečky, po pití syrového mléka
- pokud dojde k epidemii, pátrání po zdroji a cestě nákazy, sledování zdravotního stavu exponovaných osob a antibiotická léčba nemocných
- mezinárodní opatření jsou zaměřena na kontrolu dovozu koz, ovcí a skotu a na kontrolu produktů těchto zvířat (např. vlny).

10.15 S

10.15.1 SALMONELÓZA

1. Původce – agens

Salmonely jsou střevní gramnegativní nesporulující tyčky patřící do čeledi *Enterobacteriaceae*. Jsou značně odolné k vlivům zevního prostředí, jsou schopny růst v prostředí s kyslíkem i bez kyslíku, odolávají vyschnutí, ve vlhkém prostředí vydrží dny až týdny, ve zmrazeném i měsíce. Jsou rychle ničeny kyselým prostředím, teplotou nad 70°C a běžnými desinfekčními prostředky. Některé salmonely produkují termostabilní endotoxin, který vyvolává toxické příznaky onemocnění. Salmonely mají bohatou antigenní skladbu, **antigenní klasifikace je založena na tělových O, bičkových H, popřípadě kapsulárních Wi antigenech**. Podle O antigenu jsou salmonely rozděleny do skupin označených A – Z. Četné sérotypy (je jich 2 200) jsou patogenní pro zvířata a člověka (kmeny humánního původu vyvolávají onemocnění břišním tyfem a paratyfem a jsou prezentovány v jiné kapitole).

U nás k nejčastějším sérotypům patří:

- *S. enteritidis*
- *S. typhimurium*
- *S. infantis*
- *S. agona*
- *S. bareilly*
- *S. hadar*
- *S. tennessee*

● *S. heidelberg*

● *S. panama*

● *S. derby* aj.

K identifikaci kmenů se kromě biochemických vlastností využívá fagotypizace (lyzotypizace), citlivosti na antibiotika a přítomnosti určitých genetických plazmidů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jde o alimentární toxoinfekci, kdy salmonely se po průniku žaludkem (částečně jsou ničeny jeho pH) pomnožují v tenkém střevě a v některých případech pronikají do krevního oběhu. **Nejčastější klinický obraz probíhá jako akutní gastroenteritida**, projevující se nevolností, zvracením, bolestmi v břiše, teplotou nad 39 °C a průjmy, které jsou bez tenesmu a přítomnosti krve a hlenu. U malých dětí a starých osob hrozí nebezpečí z dehydratace s následnými křečemi v lýtkách a příznaky šoku. Nepřístupí-li se k rychlé rehydrataci, dochází k poškození a selhání ledvin.

U osob trpících jinou základní chorobou jako je diabetes, karcinom, ateroskleróza a pod. může salmonelóza probíhat pod

- **obrazem tyfoidní formy** (1-2%), kde vedle příznaků z postižení trávicího ústrojí je v popředí déletrvající horečnatý stav připomínající břišní tyf, nebo může také probíhat jako

- **salmonelóza s lokální manifestací** (1%), kde vedle skávkových horeček se objeví hnisavé procesy v rozličných orgánech (osteomyelitida, cholecystitida, endokarditida, meningitida).

U obou těchto forem je prognóza onemocnění velmi vážná.

Salmonelóza může také probíhat asymptomaticky, tj. bez přítomnosti klinických příznaků, pouze s vylučováním salmonel, které trvá zpravidla jen několik dní (1-5%).

Diagnózu onemocnění můžeme stanovit podle klinického stavu jen při hromadném výskytu a podle epidemiologické anamnézy (někdy pomůže časový interval od požití podezřelé potraviny). Hlavní těžiště diagnostiky však spočívá v laboratorním průkazu salmonel ve stolici a moči (zejména u asymptomatické a gastroenterické formy), dále v hemokultuře (u tyfoidní formy), ve žluči a jiných hnisavých ložiscích (u formy s lokální manifestací). Odběr stolice je možno provést pomocí tamponu s DC agarem nebo s transportním činidlem (Amiesovo).

3. Výskyt

Salmonely se vyskytují na celém světě. U nás má křivka nemocnosti od r. 1952 mírně stoupající tendenci s prvním vrcholem v r. 1981, kdy onemocnělo 146 osob na každých 100 000 obyvatel. Po přechodné stagnaci došlo v r. 1989 k expozičnímu nárůstu salmonelóz, který trvá dosud. Je důkazem toho, že Česká republika se stala součástí pandemie, která zachvátila západní Evropu, Velkou Británii a USA už od r. 1985. V r. 1989 bylo hlášeno 34 435 případů onemocnění, což v porovnání s předcházejícím obdobím představuje trojnásobný vzestup incidence.

V r. 1995 bylo hlášeno 54 600 případů onemocnění, což je 510 onemocnění na 100 000 obyvatel. Úmrtnost a smrtelnost na salmonelózu řadu let vykazuje nízké hodnoty, počet zemřelých činí 20-25 osob ročně. Epidemie salmonelóz se rozšířila do všech krajů ČR, k nejvíce postiženým patří oba moravské kraje, Východočeský a Západočeský kraj. Nejvyšší hodnoty specifické nemocnosti jsou stále u dětí do 1 roku života, ovšem nejvyšší nárůst v období 1989-1995 byl registrován u dětí 1-4 letých a 5-9 letých.

Dominujícím etiologickým agens se stala v epidemickém období *S. enteritidis*, která se v r. 1995 podílela 96%

na vzniku všech bakteriologicky ověřených salmonelóz. S největší pravděpodobností jde o fagotyp 8. Analýza hlášených epidemií salmonelóz prokázala, že v minulosti byla postižena nejčastěji zařízení s uzavřeným typem stravování (závodní jídelny, jídelny mateřských a základních škol) a dále obce, kde polovina epidemií vznikla při rodinných slavnostech (promoce, pohřby, narozeniny, zabíjačky a pod.). Od r. 1992 narůstá počet epidemií vzniklých v potravinářských výrobnách a soukromých cukrárnách.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem nákazy jsou infikovaná zvířata domácí i divoká, z jejichž masa, orgánů, mléka a vajec se vyrábějí potraviny. Zdrojem mohou být také infikovaní hlodavci (myši, potkani) a ptáci (rackové, hrdličky, holubi). Největší proměnění vykazovala v minulosti pernatá a kožešinová zvířata, skot, zejména telata, vodní a hrabavá drůbež. U zvířecích mláďat probíhala infekce závažněji a končila smrtí, u dospělých zvířat spíše chronicky s častým a dlouhým vylučováním salmonel. Jateční zvířata byla často infikována při transportech nebo při ustájení před porážkou. K zamořování dobytka a drůbeže docházelo jednak prostřednictvím kontaminovaných krmiv, nákazu rozšiřovali hlodavci nebo ptáci.

Od r. 1989 se významným zdrojem nákazy stala drůbež (slepice, kuřata, kachny, krůty). Kromě drůbežního masa se stalo vysoce rizikovým vehikulem vejce, kontaminované nejen na povrchu feces slepice ale i transovariálně. (Tento přenos byl prokázán pouze u jediného sérotypu – *S. enteritidis*). Obecný nárůst *S. enteritidis* u drůbeže je přičítán intenzivnímu průmyslovému chovu, častému používání antibiotik, rozsáhlému vývozu a dovozu, dováženým složkám krmiv a moderním technologiím při krmení, porážení a zpracování.

Vzácněji může být zdrojem nákazy nemocný člověk, rekonvalescent nebo nosič vylučující salmonely stolicí popř. močí.

5. Cesta přenosu

K přenosu nákazy dochází alimentární cestou požitím kontaminovaných potravin. Kontaminace je buď

- **primární**, kdy výrobky jsou připraveny z masa, mléka, vajec a orgánů infikovaných zvířat, nebo
- **sekundární**, kdy nezávadná potravina je kontaminována při výrobě, distribuci, skladování a transportu salmonelami z infikovaných zvířat (hlodavci) nebo lidí, často zkřížením čistého a nečistého provozu (kontaminované pracovní plochy, nástroje, lednice, nádobí, nože, prkénka, přepravky apod.).

Podstatou alimentárního přenosu u salmonelóz je skutečnost, že přenos se děje potravinami, které se nezpracovávají za vyšší teploty a které jsou dobrou živnou půdou pro pomnožení salmonel. Nejčastějším vehikulem jsou mазlavé salámy, tlačanky, jitrnice, sekaná, játrovky, paštiky, *mléčné výrobky* (šlehačka, sušená mléka) a *masové výrobky*. Od r. 1989 dominujícím vehikulem jsou *výrobky z vajec*, ať už jde o lahůdkářské (majonéza, saláty vaječné pomazánky) nebo *cukrářské výrobky* (žloutkové věnečky, krémy, bílkové polevy a pod.), ve kterých se používá syrový nebo polosyrový žloutek nebo bílek.

Vznik alimentární nákazy je podmíněn pomnožením salmonel v potravinech za vhodných podmínek (dostatek živin, vody, zásadité pH, čas a zejména teplota v rozmezí 10-45°C).

Infekční dávka nutná k vyvolání manifestního onemocnění se pohybuje od 105-109, ale může být i mnohem nižší, zvláště u dětí a starých osob.

Interhumánní přenos se uplatňuje jen při velmi hrubých závadách v osobní hygieně nebo u vysoce vnímavých jedinců (nedonošenci, novorozenci, osoby s imunosupresivní léčbou). Dochází k němu v dětských a zdravotnických zařízeních, kde zdrojem nákazy je často zdravotnický personál, rodička či jiná osoba, vylučující salmonely.

6. Inkubační doba

Obvykle se pohybuje mezi 12-36 hod., někdy mezi 6-72 hod. Velice vzácně je inkubační doba kratší než 6 hod.

7. Období nakažlivosti

Trvá v průběhu nákazy. Další závisí na rekonvalescentním vylučování, které je extrémně proměnlivé, od několika dní po několik týdnů. Chronická nosičství (přes rok) jsou vzácná. Podání antibiotik neovlivní vylučování salmonel, **aplikace širokospektrých antibiotik často prodlužuje pozitivitu v rekonvalescenci.**

8. Vnímavost

Je všeobecná, závisí na sérotypu salmonel, infekční dávce, na oslabení přirozené ochranné bariéry (pH žaludeční šťávy, bakteriální flóra ve střevě), na věku a na imunitním stavu organismu. Zvýšená vnímavost je u nedonošených a novorozeneckých dětí a kojenců a u starých lidí postižených jiným základním onemocněním (Ca proces, vředová choroba, operace žaludku, supresivní terapie a pod.). Imunita je krátkodobá.

9. Principy terapie

- **U gastroenterické formy** je důležitá v prvé řadě *dieta a rehydratace* (pokud trvá nevolnost, tekutina se podává po lžičkách, event. v infuzích).
- **Při symptomatické terapii lze podat Endiaron N nebo preparáty s kys. tříselnou.** Antibiotika se aplikují jen v nezbytných případech, *vhodná jsou penicilinová, nevhodná tetracyklinová.* Rychlá debacilizace je dosažena chinolony.
- **U salmonelóz s lokální manifestací** je nutno především *chirurgicky ošetřit hnisavé ložisko*, dlouhodobě provádět perfusi dutiny antibiotickým roztokem a celkově aplikovat enormní dávky antibiotik podle testu citlivosti.
- **U tyfoidní formy** salmonelóz probíhá *léčba antibiotiky jako u břišního tyfu, tj. chloramfenikolem anebo ampicilinem.*

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- opatření zoohygienická, týkající se chovu užitkových zvířat
 - důsledné dodržování hygienických opatření v potravinářské výrobě (při přípravě a skladování masných, mléčných, vaječných výrobků) a dodržování technologie výroby, především tepelného opracování, které zabrání v pomnožování salmonel
 - osvěta, týkající se soustavné výchovy nejen potravinářů, ale všeho obyvatelstva. Patří sem seznámení veřejnosti s dodržováním „Deseti zlatých pravidel k zabezpečení zdrav. nezávadnosti potravin“ (WHO Ženeva):
1. vybírat při nákupu takové potraviny, které jsou zdravotně nezávadné
 2. zabezpečit dokonalé provaření a propečení potravin
 3. zkontumovat stravu bezodkladně po uvaření
 4. uchovat potraviny buď v teplém stavu nad 60 °C nebo studeném při teplotě nižší než 10 °C,

5. důkladně ohřívat již jednou uvařené potraviny před opětovnou konzumací
6. zabránit styku mezi syrovými a již uvařenými potravinami
7. umývat si opakovaně ruce před začátkem přípravy potravin a po jakémkoli přerušení, zvláště po použití WC
8. udržovat všechno kuchyňské nádobí v bezvadné čistotě
9. ochraňovat potraviny před hmyzem, hlodavci a jinými zvířaty
10. používat k přípravě potravin pitnou vodu.

Do osvěty dále patří správná manipulace s drůbeží (rozmrázování, křížení čistého a nečistého provozu při zpracování a pod.), správné zacházení s vejci při jejich prodeji, uskladnění a kuchyňské příprave lahůdkářských a cukrářských výrobků a především pasteurizace vaječných výrobků.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace postiženého (hospitalizaci vyžadují pouze těžší případy)
- aktivní vyhledávání všech kontaktů, u kterých se provádí mikrobiologické vyšetření stolice, popř. moče, žluče a je naordinován zvýšený zdravotní dohled po dobu 4 dní; osoby, které jsou zaměstnány v potravinářství a vylučují salmonely musí být vyloučeny z epid. rizikové práce do 3 negativních výsledků mikrobiologického vyšetření, což platí i tehdy, jestliže v rodině potravináře onemocní jiný člen.
- ohnisková a průběžná dezinfekce rukou po použití WC, předmětů, ploch, WC zařízení, nádobí, prádla, oděvu apod.
- lékařský dohled dětských předškolních zařízení 4 dny od vyřazení nemocného dítěte
- děti z rodin, kde se onemocnění salmonelózou vyskytlo mohou do zařízení docházet pokud jsou v dobrém klinickém stavu a nemají průjem.

10.15.2 SKVRNITÝ TYF

1. Původce

Původcem onemocnění je *Rickettsia prowazeki*, obligátně intracelulární mikroorganismus.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Skvrnitý tyfus jinak také nazývaný epidemická skvrnivka je závažné infekční onemocnění, které je charakterizováno zimnicí, třesavkou, horečkou, bolestmi hlavy a celého těla. Onemocnění začíná zpravidla náhle, asi pátý až šestý den nemoci při vysoké horečce kolem 40-41 °C se objevuje vyrážka zpočátku na hrudníku, pak postupuje na končetiny, avšak nikdy nepostihuje obličej, dlaně a plosky nohou.

Exantém má charakter nepřesně ohraničených skvrn temně červené barvy velikosti v průměru 3-5 mm. Vyrážka může během několika dnů vymizet. Často však v důsledku hemoragií vznikají malé skvrny tmavohnědé barvy, které po tlaku na kůži nemizí (na rozdíl od růžovočervených skvrn). V těžkých případech onemocnění exantém přetrvává 1-2 týdny. Ojedinele může zcela chybět.

Kromě klasického skvrnitého tyfu existuje ještě tzv. **Brillova-Zinserova nemoc**, což je onemocnění s lehčím průběhem, které vzniká rekrudescencí několik let po primární atace. Původce (*Rickettsia prowazeki*) může persistovat v organismu mnoho let po nákaze a na určité ne zcela známé podněty vyvolá onemocnění. Průběh Brillovy-Zinserovy nemoci je ve srovnání s klasickou skvrnivkou mírnější, vyrážka někdy v tomto případě není. Výskyt této formy choroby je

sice vzácný, je však nutno na uvedené onemocnění myslet, pokud anamnesticky zjistíme výskyt epidemické skvrnivky v minulosti. U neléčené formy epidemické skvrnivky se závažnějším průběhem smrtelnost stoupá s věkem nemocného a pohybuje se v rozmezí 10-40 % .

Diagnostika se opírá o klinický obraz onemocnění. Důležitá je také epidemiologická anamnéza zjišťující zavšivení pacienta nebo jeho okolí (v případě Brillovy-Zinserovy nemoci zavšivení není). Z laboratorních metod se využívá **izolace** původce z krve v prvním týdnu onemocnění, provádí se na morčatech. Dále je možné sérologické vyšetření pomocí různých technik.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje v chladnějších oblastech, kde lidé žijí ve zhoršených hygienických podmínkách a jsou zavšivení. Z historického hlediska je toto onemocnění spojováno s válkami a hladomorem. Endemické oblasti výskytu jsou v hornatých oblastech Mexika, v Jižní Americe, ve střední a východní Africe a v mnoha státech Asie. U nás se onemocnění vyskytovalo za druhé světové války (epidemie v koncentračním táboře Terezín).

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je nemocný člověk, v jehož krvi jsou přítomny rickettsie.

5. Cesta přenosu

Nemoc je přenášena **vší šatní (*Pediculus humanus corporis*)**. Veš se infikuje po nasátí krve nemocného člověka, v jejím střevě se rickettsie pomnoží a asi za 2-6 dnů se vylučují spolu s jejím trusem. Veš opouští nemocného a hledá nového hostitele, na kterého může nákazu přenést. Infekční materiál vniká do kůže rankami po poškrábání vši nebo oděrkami z poškrábání, do kterých vniká trus infikované vši po jejím rozdrčení.

Vzácně může dojít k přenosu **prachem obsahujícím trus infikovaných vší**, branou vstupu infekce jsou buď dýchací cesty nebo spojivkový vak. Možný je také přenos krví pacienta.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od 1 do 2 týdnů, nejčastěji je 12 dnů.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. Pacient je infekční pro vektora – veš po dobu akutní horečnaté fáze onemocnění a ještě asi 2-3 dny po návratu teploty k normálu. U Brillovy-Zinserovy nemoci je toto období podstatně kratší. Infikovaná veš přenáší rickettsie asi za 2-6 dnů po nasátí krve nemocného člověka až do doby svého uhynutí, což je v průměru dva týdny vzácně více.

8. Vnímavost

Vnímavost k danému onemocnění je všeobecná. Po prožitém onemocnění se vytváří postinfekční imunita. V mnoha případech však u rekonvalescentů přetrvává latentní infekce, která po mnoha letech může vést k pozdní recidivě onemocnění v podobě Brillovy-Zinserovy nemoci.

9. Principy terapie

Vhodným léčebným postupem je perorální aplikace antibiotik *tetracyklinu* nebo *chloramfenikolu*. Antibiotickou léčbu podáváme tak dlouho, až dojde k vymizení horečky.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- ochranné očkování se v posledních letech neprovádí (dříve byla k dispozici živá atenuovaná vakcína). Osoby ve zvýšeném riziku, což je v případě odjezdu do endemických oblastí výskytu, lze chránit perorální aplikací chloramfenikolu po dobu 5 dnů.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, izolaci a léčení
- v ohnisku nákazy je nutno zajistit odšívění osob a zároveň desinsekci šatstva, ložního prádla atd.
- zdravotní dozor je stanoven

10.15.3 SPÁLA

1. Původce – agens

Původcem onemocnění je beta-hemolytický streptokok skupiny A, *Streptococcus pyogenes*, u něhož jsou dle přítomnosti polysacharidových antigenů buněčné stěny rozlišovány sérotypy (v současnosti je popsáno více než 80 sérotypů).

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Charakteristickým příznakem scarlatiny, spály, jsou kožní projevy, exantém, k němuž dochází, pokud streptokok skupiny A produkuje pyrogenní exotoxin (erytrogenní toxin).

Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit jiná exantémová onemocnění. Spálový exantém je nejvýraznější na predilekčních místech: podbříšek, vnitřní strany steh, boční strany trupu, podpažní a loketní jamky. Typickými příznaky pro spálu je nepřítomnost exanthemu kolem úst a „malinový“ jazyk. Po exantému dochází k olupování kůže, jehož rozsah a trvání je závislé na intenzitě spálového exantému.

Klinické příznaky spály mohou zahrnovat všechny symptomy spojené se streptokokovou tonsilitidou, nebo streptokokovou infekcí rány, kůže, puerperální sepsí. Smrtnost spály dosahuje ve světě až 3 %, v České republice je nulová.

Řídkým jevem jsou časné komplikace spálového onemocnění (zánět krčních uzlin, zánět středního ucha, zánět vedlejších dutin nosních), vznikající v prvním týdnu onemocnění. Vzácné jsou rovněž bronchopneumonie, septikemie či osteomyelitida.

Pozdní komplikace (revmatická horečka, akutní glomerulonefritida) se objevují zejména po nesprávné léčbě spály a vznikají za 1-4 týdny od primárního onemocnění. Po vzniku revmatické horečky jsou pacienti ohroženi jejími recidivami při opakovaném streptokokovém onemocnění (i inaparentním).

Laboratorní diagnóza podmiňuje určení etiologie onemocnění, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následná identifikace beta hemolytického streptokoka sérologické skupiny A. Pro detekci streptokoka je k dispozici i bezkultivační průkaz z krčního výtěru, většinou pomocí latexové aglutinace. Důležité místo v laboratorní diagnostice streptokokové etiologie má i sérologický průkaz vzestupu antistreptokokových protilátek v rekonvalescentním séru (antistreptolysinu O a antideoxyribonukleázy B).

K odhadu streptokokové etiologie může pomoci i zjištěná epidemiologická souvislost se spálou nebo jiným streptokokovým onemocněním.

3. Výskyt

Spála se častěji vyskytuje v dětských věkových skupinách. Nemocnost je nejvyšší ve věku 3-10 roků, mladší děti a do-

spělí onemocní spálou zřídka, u kojenců se toto onemocnění nevyskytuje. Celosvětově, i v naší republice, je zaznamenán sestupný trend výskytu spály. V souladu s mezinárodním hlásícím systémem je v České republice povinné hlášení spály. Hlášené roční počty tohoto onemocnění v České republice jsou 15 000 – 25 000, úmrtí v posledních letech nebylo hlášeno.

4. Zdroj – rezervoár

Primárním zdrojem je nemocný člověk nebo nosič. Ve zdravé populaci je 10 % nosičů *Streptococcus pyogenes* (vyšší nosičství je ve věku 5-9 roků a 30-39 roků). Streptokoky mohou přežívat i v okolí vylučovatelů streptokoků, kde mohou v zaschlém stavu být životaschopné po dobu i několika měsíců – vzduch, prach, předměty, prádlo (osobní i ložní).

5. Cesta přenosu

Vzdušnou i alimentární cestou, poraněním. Vstupní branou je zpravidla nasopharynx a tonsily. Streptokoky mohou ojedinele infikovat poranění, popáleniny, či jinou kožní lézi – vzniká klinický obraz spály bez faryngeálních a tonsilárních projevu.

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny.

7. Období nakažlivosti

Období nakažlivosti může být dlouhé, zejména u bezpříznakových nosičů a neléčených nemocných. Po zahájení adekvátní terapie penicilinem většinou nakažlivost končí během 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Vzhledem k antigenní heterogenitě streptokoků a existenci tří typů erythrogenního toxinu (A, B, C) se spála může vyskytnout opakovaně. V průběhu onemocnění vznikají specifické antitoxické protilátky, dlouhodobě persistující. Tyto protilátky mohou zamezit vzniku exantému při dalším onemocnění způsobeným streptokokem produkujícím týž toxin.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby u spály je penicilin. U pacientů alergických na penicilin je alternativně podáván erythromycin nebo tetracyklin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- vyloučení nemocných a nosičů z epidemiologicky rizikových povolání (osoby přicházející do styku s potravinami, dětmi, zdravotnický personál vybraných oddělení)
- dodržování protiepidemického nemocničního režimu.

b) represivní

- hlášení nemocných
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie
- terapie spály penicilinem po nejméně 10 dnů
- izolace nemocného
- při epidemickém výskytu spály:
 - pátrání po zdroji a způsobu přenosu původce infekce
 - šetření v ohnisku onemocnění
 - kultivační vyšetření kontaktních osob
 - penicilinová eliminace streptokoků u kontaktů kultivačně pozitivních na streptokoka skupiny A.

- v dětských předškolních zařízeních lékařský dohled 8 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- při větším počtu nemocných dětí v zařízení je možno podat dětem, které byly ve styku jednorázově depotní PNC.
- děti z rodin, kde se vyskytla spála nemohou docházet do zařízení po dobu 8 dnů od posledního styku s nemocným.

10.15.4 SPALNIČKY

1. Původce – agens

Virus spalniček patří do čeledi paramyxovirů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní, vysoce infekční virová nákaza s třídním prodromálním stadiem, horečkou, konjunktivitidou, rýmou a kašlem. 4. až 5. den se objevuje drobně skvrnitý exantém s tendencí k mapovitému splývání. Vyrážka je sytě červená, někdy až fialová.

Charakteristický je vzhled „uplakaného dítěte“ začátkem exantémového stadia, označován jako **facies morbillosa** – splývavý exantém, přivřená slepená víčka s lehkým otokem, sérózní rýma a oschlé popraskané rty. Zpravidla den před exantémovým výsevem se objevují na bukalní sliznici v oblastí stoliček bělavé skvrny se zarudlým okolím – **Koplikovy skvrny**. Exantém začíná na záhlaví, odkud se šíří na obličej, krk, břicho a končetiny. Celý výsev trvá asi 3 dny, pak ustupuje ve stejném pořadí jak se objevoval a kůže se začíná mírně olupovat. V krevním obraze nalézáme leukopénii a později lymfocytózu.

Onemocnění má nejvážnější průběh i frekvenci komplikací u dětí do 3 let a u dospělých osob. Komplikace mohou být způsobené buď pomnožením viru nebo bakteriální superinfekcí a zahrnují zánět středního ucha, bronchopneumonii, laryngotracheobronchitidu, průjmy a encefalitidu. Subakutní sklerozující panencefalitída (SSPE) je velmi vzácný (asi 1/100 000 případů spalniček) fatální pozdní následek spalničkové infekce, objevující se za několik let po onemocnění. Více než 50 % případů SSPE prodělalo spalničky v prvních dvou letech života.

Diagnóza se opírá o klinický obraz doplněný o epidemiologickou anamnézu. Detekce specifických spalničkových protilátek třídy IgM nebo signifikantní vzestup titru IgG protilátek mezi akutním a rekonvalescentním sérem potvrzuje diagnózu spalniček. Izolace viru z krve, spojivek, nosohltanu a moče na tkáňových kulturách se provádí do 3. dne výsevu vyrážky.

3. Výskyt

Do zahájení pravidelného očkování proti spalničkám v r.1969 bylo v ČR hlášeno průměrně 50 000 onemocnění ročně asi s 15 % komplikací a 0,1-0,2 % smrtností. Do věku 15 let prodělalo více než 90 % dětí tuto nákazu. S postupným narůstáním kolektivní imunity po zavedení pravidelného očkování, se počet případů postupně snižoval. V r.1994 bylo v ČR hlášeno 9 případů a v r.1995 bylo hlášeno 5 případů spalniček. Spalničky zůstávají vážným zdravotním problémem v rozvojových zemích a podle odhadů SZO umírá ročně na tuto preventabilní infekci více než 1 milion dětí.

4. Zdroj

Nemocný člověk.

5. Cesta přenosu

Kapénkovou infekcí, přímým kontaktem s nosními či noso-

hltanovými sekrety infikovaných osob a méně často nepřímo předměty, čerstvě potřísněné těmito sekrety infikované osoby.

6. Inkubační doba

Asi 10 dní s rozpětím od 7 do 18 dní od expozice k propuknutí horečky, obvykle 14 dní do začátku výsevu exantému. Aplikace imunoglobulinu po 3.dnu inkubační doby, jí může prodloužit až na více než 21 dní.

7. Období nakažlivosti

Začíná krátce před nástupem prodromálního stadia ve kterém je nejvyšší a trvá 4-5 dní po objevení se exantému. Spalničky patří mezi infekce s nejvyšším indexem nakažlivosti.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná, prožití nákazy zanechává celoživotní imunitu. Děti, narozené matkám které prodělaly spalničky, jsou chráněné 6 až 9 měsíců, někdy dokonce 10-12 měsíců. Přetrvávání protilátek u dětí narozených matkám, které byly pouze očkované je zřejmě kratší.

9. Principy terapie

Terapie nekomplikovaných případů je *symptomatická*, *antibiotika* se nasazují až při bakteriálních komplikacích. U encefalitidy a primární spalničkové terapie je indikováno podávání *kortikosteroidů*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- * očkování živou oslabenou vakcínou, které bylo zahájené v roce 1969; v ČR je od roku 1994 užívána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám, aplikována v 15. měsíci života. Spalničková komponenta vakcíny vyvolává tvorbu protilátek u 95-99 % vnímavých jedinců. *Přeočkování* se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Asi u 15 % vnímavých očkovaných osob se za 5-12 dní po očkování objeví reakce po očkování, připomínající mitigovaný obraz spalniček trvajících 1 až 2 dny. Velmi vzácné jsou závažné postvakcinační encefalitidy pozorované ve frekvenci asi 1 na milion očkovacích dávek. Vakcinální virus není přenosný z člověka na člověka. Předpokládá se dlouhodobá až celoživotní imunita po očkování.
- * správné skladování a manipulace s vakcínou – dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až +8 °C) od výrobce až po aplikaci očkovací látky.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- sérologické poitvrzení diagnózy vyšetřením párových sér nemocného odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace u nekomplikovaných případů se provádí doma po dobu 7 dní od objevení se exantému
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 18 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- nevímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění spalničkami mohou do zařízení docházet
- vnímavé děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění spalničkami mohou do zařízení docházet až od 18 dne po posledním styku s nemocným
- imunizace kontaktů. Aplikace očkovací látky do 72 hodin po expozici může vnímavým kontaktům poskytnout ochranu; normální lidský imunoglobulin se podává do 6. dne po expozici kontaktům, u kterých je velké riziko vzniku komplikací spalniček (malé dosud

neimunizované děti, osoby s trvalými kontraindikacemi, těhotné ženy nebo osoby v imunosupresi) v dávce 0,2 ml/kg hmotnosti, u imunokompromitovaných osob 0,5 ml/kg hmotnosti s maximem 15 ml.

10.15.5 STREPTOKOKOVÉ NÁKAZY

1. Původce – agens

Původcem onemocnění jsou streptokoky, Gram-pozitivní koky, tvořící řetízky. Více než 70 druhů původců širokého spektra různě závažných infekcí je možné rozdělit na základě skupinového antigenu do 20 sérologických skupin značených A-V. Streptokoky, které skupinovou substanci nemají, jsou většinou viridující nebo nehemolytické a jsou tříděny do druhů na základě biochemických vlastností.

Pro člověka nejvýznamnější jsou

- *Streptococcus pyogenes* (streptokok skupiny A)
- *Streptococcus agalactiae* (streptokok skupiny B)
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumokok).

Další streptokoky zaznamenaly v posledních deseti letech významný vzestup významu a rozšíření a jsou často izolovány z klinických materiálů izolovaných od lidí: *Streptococcus equisimilis* (skupina C), streptokoky skupiny G, enterokoky (skupina D,Q) a zhruba 20 druhů tzv. viridujících streptokoků (*Streptococcus bovis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus anginosus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* a další).

Kmeny *Streptococcus pyogenes* a *Streptococcus agalactiae* je možné diferencovat do typů. Na základě proteinových antigenů je rozlišováno více než 80 sérotypů *Streptococcus pyogenes*. Z celé řady exoproduktů pyodenního streptokoka je nejznámější erytrogenní toxin (A, B a C). Sedm polysacharidových a tři proteinové antigeny jsou podkladem pro typovou diferenciaci *Streptococcus agalactiae*.

Onemocnění působená *Streptococcus pyogenes*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění probíhají od inaparentních infekcí až po onemocnění s těžkým, smrtelným průběhem. Z patogenetického hlediska je můžeme rozdělit na primární, sekundární a pozdní (sterilní) následky.

● Primární onemocnění

- **Angina** probíhá jako faryngitida s tonsilitidou nebo i bez ní. Pokud streptokok produkuje erytrogenní toxin, může být provázena vyrážkou a má pak samostatný název spála (viz příslušná kapitola). Angina může být i alimentárního původu, pak se většinou přidružuje nauzea, zvracení a průjem.
- **Impetigo** je povrchová lokalizovaná pyodermie, vzniká zejména při celkových infekcích, intoxikacích a podvýživě. Může být příčinou epidemii v dětských kolektivech, nebo u sociálně slabších vrstev obyvatelstva.
- **Erysipel** (viz příslušná kapitola).
- **Celulitida a gangréna** se projevuje jako hnisavé ložisko na kůži, na jehož spodině může dojít i k nekróze šířící se do podkoží a hlubších tkání. Při zasažení superficiálních fascií mluvíme o nekrotizující fasciitidě.
- **Pneumonie, vulvovaginitida a puerperální sepse** jsou v našich podmínkách výjimečné.

● Sekundární onemocnění

Vznikají jako komplikace primárních infekcí: peritonitida, absces, sinusitida, lymfadenitida, záněty středouší, septická artritida, endokarditida, meningitida, sepse, septický a toxický šok, flegmóna.

● Pozdní (sterilní) následky

Mohou vzniknout po nesprávně či pozdě léčeném primárním onemocnění působeném streptokoky skupiny A (i inaparentním).

- **Revmatická horečka** vzniká po primárním onemocnění horních cest dýchacích (nevzniká po kožním onemocnění). Projevuje se teplotou, zánětem kloubů či postižením srdce a má sklon k recidivám, zejména při dalších streptokokových nákazech (i inaparentní). Po akutních atakách se vyvíjí z karditidy revmatická srdeční choroba, která může být i příčinou invalidity.
- **Akutní glomerulonefritida** vzniká i po kožních infekcích, nemá sklon k recidivám, může však přejít do chronické formy.

Laboratorní diagnostika podmiňuje určení etiologie, které je nezbytné k účinné antibiotické terapii a tím prevenci sekundárních onemocnění i pozdních následků streptokokových nákaz. Nejvýznamnější místo v určení etiologie zaujímá kultivace a následné zařazení streptokoka ke skupině A. Určování sérotypů se v indikovaných případech provádí v Národní referenční laboratoři pro streptokoky a enterokoky ve Státním zdravotním ústavu. Pro detekci streptokoků skupiny A je k dispozici i bezkultivační průkaz agens z krčního výtěru. Důležité místo v laboratorní diagnostice onemocnění působených *Streptococcus pyogenes* má i sérologický průkaz vzestupu protilátek (antistreptolysin O a antideoxyribonukleáza B).

3. Výskyt

Onemocnění působená streptokoky skupiny A patří mezi nejčastější bakteriální onemocnění ve světě, zejména jejich respirační klinické průběhy. Při odhadu nejméně 200 000 streptokokových angin ročně v České republice připadá jedna ataka revmatické horečky na 1 000 – 10 000 případů, u akutní glomerulonefritidy je riziko podobné.

4. Zdroj – rezervoár

Primární zdroj: nemocný člověk, nebo nosič. Nasofaryngeální nosičství: 10 % populace.

5. Cesta přenosu

- Vzdušnou cestou (angina, spála).
- Mikroaspirací sekretu horních dýchacích cest (pneumonie).
- Konzumací kontaminované potraviny (angina, alimentární nákaza).
- Zanesením kmene kolonizujícího kůži při poranění (kožní infekce, spála, infekce měkkých tkání), nebo jako nozokomiální nákaza (vulvovaginitida, puerperální sepse).
- Nepřímo, kontaminovanými předměty (kožní infekce a infekce měkkých tkání, kontaminace ran).

6. Inkubační doba

Krátkodobá, většinou 1-3 dny. U revmatické horečky 7-35 dnů, u akutní glomerulonefritidy 10-21 dnů. U alimentární infekce pouze několik hodin.

7. Období nakažlivosti

Týdny až měsíce u nosičů, neléčených infekcí, u kožních infekcí a infekcí měkkých tkání. Po cílené antibiotické terapii končí nakažlivost za 24-48 hodin.

8. Vnímavost

Je všeobecná. Imunita je typově specifická (týká se i erytrogenního toxinu), ovlivněná momentálním stavem pacienta.

Vznik protilátek je snižován včasnou kauzální terapií. Typově specifické protilátky zabraňují vzniku onemocnění stejným typem streptokoka, nikoli kolonizaci.

9. Principy terapie

Kromě symptomatické terapie a u závažných celkových onemocnění i terapie zajišťující vitální funkce, je nutná cílená terapie účinným antibiotikem. Lékem volby je penicilin (in vitro dosud nebyla v České republice zjištěna resistance), u pacientů alergických na penicilin je doporučen erytromycin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- terapie streptokokových onemocnění penicilinem
- sekundární prevence následků streptokokových onemocnění (=dispenzarizace nemocných, dlouhodobá a opakovaná terapie penicilinem)
- dodržování hygienického režimu ve zdravotnických zařízeních
- vyřazení nemocných osob z epidemiologicky důležitých zaměstnání.

b) represivní

- hlášení nemocných. V České republice je ze streptokokových onemocnění povinné hlášení spály a erysipelu. Další streptokoková onemocnění se hlásí při hromadném výskytu. Streptokoková sepe, meningitida a syndrom toxického šoku jsou hlášeny jednak rutinním hláscím systémem, jednak sledovány v programu surveillance zahájeném v roce 1994. Pozdní následky onemocnění působených streptokoky skupiny A mají speciální hláscí systém.
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie
- při výskytu spály nebo streptokokové angíny v dětských předškolních zařízeních lékařský dohled 8 dnů od vyřazení nemocného dítěte. Dětem dispenzarizovaným pro revmatickou horečku se podává PNC.
- děti z rodin, kde se vyskytla spála nebo streptokoková angína nemohou do zařízení docházet po dobu 8 dnů od posledního styku s nemocným
- při epidemickém výskytu streptokokových onemocnění:
 - šetření v ohnisku onemocnění
 - kultivační vyšetření kontaktů
 - eliminace původce nákazy u nemocných i kultivačně pozitivních kontaktů (terapie penicilinem resp. erytromycinem).
 - při větším počtu nemocných dětí v zařízení je možno podat kontaktům jednorázově depotní PNC.

Onemocnění působená *Streptococcus agalactiae*

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tato onemocnění jsou významná zejména v perinatologii. U dospělých se sníženou odolností podmíněnou základním onemocněním je *Streptococcus agalactiae* zjišťován u sepsí, meningitid, pyelonefritid a dalších systémových a lokalizovaných infekcí.

Novorozenecká onemocnění mají charakter vážných infekcí: sepe, meningitidy, pneumonie, omfalitidy, purulentní konjunktivitidy a záněty středouší, septické aborty. Těžiště významnosti spočívá v sepsích s meningitidou, závažnost zejména v obtížnosti stanovení včasné etiologické diagnózy.

Jsou známy dvě klinicky odlišné formy onemocnění:

- **Časná, akutní sepe** vzniká následkem polknutí, nebo

vdechnutí kontaminovaného cervikovaginálního sekretu matky při průchodu porodními cestami, rozvíjí se během 7 dnů, nejčastěji do 48 hodin.

- **Pozdní sepe** je často provázena meningitidou, má příznivější prognózu, zanechává však následky v podobě poruch CNS. Vzniká mezi 7. dnem až 3. měsícem života v důsledku nozokomiální nákazy většinou mezi kolonizovanými novorozenci.

Laboratorní diagnostika podmiňuje určení etiologie, které je nezbytné k účinné prevenci a antibiotické terapii. Nejvýznamnější je **kultivace** původce nákazy od novorozence (nosohltan, spojivka, konečník, pupeční pahýl, pupečnicková krev) i od matky (stolice, cervikovaginální sekret, plodová voda, mateřské mléko) a určení jeho příslušnosti ke skupině B. Typizace se provádí v indikovaných případech. Důležitý je i **přímý, bezkultivační průkaz** agens z cervikovaginálního sekretu ženy či v mozkomíšním moku, séru a moči novorozence (průkaz antigenů *Streptococcus agalactiae*).

3. Výskyt

Vyskytuje se 3-5 případů novorozenecké sepe s meningitidou na 1 000 živě narozených dětí, s mortalitou 1-2 z uvedené počtu. U žen se onemocnění manifestuje v souvislosti s porodem nebo potratem.

4. Zdroj – rezervoár

- Kolonizované porodní cesty (kontaminace cervikovaginálního sekretu u 7-20 % žen).
- Jiný kolonizovaný novorozenec (20 % novorozenců): horní dýchací cesty, spojivkový vak, zevní zvukovod, pupeční pahýl, rektum, nebo jiná kolonizovaná osoba.
- Další rezervoáry: moč, stolice, sliznice horních cest dýchacích, uretra mužů.
- Příležitostné zdroje: kůže, kontaminované mateřské a kravské mléko. Není epizootologický důkaz o uplatnění bovinních kmenů.
- Přírodní rezervoár: odpadní vody a vodní nádrže.

5. Cesta přenosu

- U plodu: intrauterině.
- U novorozence: při průchodu kolonizovanými porodními cestami (většinou inhalace agens) nebo pitím kontaminovaného mléka.
- U dospělé ženy: pohlavním stykem (3 % mužů agens v uretře) nebo autoinfekce.

6. Inkubační doba

1-7 dnů.

7. Období nakažlivosti

Týdny až měsíce u nosičů a neléčených infekcí.

8. Vnímavost

U dospělých je vznik onemocnění podmíněn sníženou odolností pacienta. Z novorozenců při přenosu původce nákazy onemocní 1-2 % . Rizikovými faktory je nízká porodní váha, předčasná ruptura membrány, trauma, mnohočetné těhotenství. Imunita je typově specifická, přítomnost protilátek je nacházena u 10 % žen fertálního věku.

9. Principy terapie

Streptococcus agalactiae vykazuje in vitro vysokou citlivost na penicilin, ampicilin, erytromycin a další antibiotika. Léčebně se doporučuje ampicilin.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- lze provést vyšetření ženy na přítomnost původce v cervikovaginálním sekretu, případně rektu během těhotenství a co nejlépe porodu
- zábrana infekce novorozence při porodu:
 - eradikace mateřských zdrojů antibiotiky, nebo desinfekcí porodních cest během porodu
 - aplikace vhodných antibiotik rizikovým novorozencům
- dodržování provozně organizačních a hygienických norem na novorozeneckých odděleních.

b) represivní

- hlášení nemocných
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

1.15.6 SVRAB

1. Původce – agens

Sarcoptes scabiei var. hominis, zákožka svrabová. Roztoč, jehož celý životní cyklus probíhá na lidském hostiteli. Samička přežívá mimo hostitele maximálně 2-3 dny. Dospělá zákožka má velikost špičky špendlíku, je oválná, bílá nebo perleťově šedá, průhledná a má 8 krátkých noh. Kopulace probíhá na těle hostitele. Oplodněná samička se zavrtává do stratum corneum a vytváří chodbičku, kde během svého 30denního života denně klade 2-3 vajíčka. Larvy se líhnou za 3-4 dny, kompletní vývoj trvá 10-14 dní. Pouze 10% vajíček přežívá do dospělosti. Průměrný počet dospělých samic na kůži infestovaného pacienta je asi 11; u norského svrabu tisíce až miliony.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Pro **podezření na infestaci** svědčí jeden nebo více následujících projevů:

- vleký dlouhodobý intenzivní noční pruritus
- kožní erupce v charakteristických lokalizacích
- přítomnost podobných symptomů mezi členy rodiny, nebo intimních kontaktů.

Objektivně nalezneme **na kůži** svědicí erupce, skládající se z mnoha až tisíce vesikul, pustul, papul a lineárních chodbiček v různých stadiích vývoje. Patognomickým znakem je přítomnost chodbiček.

Lokalizace: u **dospělých osob** interdigitálně, na zápěstí, u mužů na genitálu, u žen na prsou, na hýždích, v pupeční krajině a na kotnících. U **děti** na obličejí, ve vlasech, na dlaních a ploskách. U kojenců na celém těle. Primární léze může překrýt akutní dermatitis a tím ztížit diagnózu.

Komplikace: sekundární bakteriální infekce, postskabietický pruritus, ekzematózní projevy a urtikárie.

Diagnostika laboratorní – mikroskopický průkaz roztoče, vajíček, nebo feces v kožním vzorku seškrábnuté kůže, nebo v kožní biopsii. Nejvhodnější léze pro vyšetření jsou čerstvě vzniklé neporušené papuly a suspektní chodbičky.

Diferenciální diagnostika

A. Impetigo, syfilis, atopická dermatitida, kontaktní dermatitida, neurodermatitida, papulární urtikárie, herpetiformní dermatitida, pedikulóza, poštipání hmyzem nebo členovci.

B. Sekundární ekzematizace maskující primární léze.

Klasifikace

Scabies u čistotných osob – svrab se může vyskytnout i u osob s vysokou hygienickou úrovní. Diagnóza je pak velmi obtížná, protože léze jsou málo zřetelné, chodbičky většinou chybí, nebo se obtížně detekují. Většina roztočů

je odstraněna při koupání, ale mohou být přítomny larvální papuly.

Scabies nodulární – vyskytuje se asi 1/16 případů a představuje hypersensitivní reakci na roztoče a může persistovat po několik měsíců i přes adekvátní antiskabietickou terapii. Svědicí noduly jsou červenohnědé a vyskytují se na krytých částech těla, nejčastěji na mužském genitálu, třísle a axile. Zřídka lze v nich detekovat roztoče. Noduly mohou persistovat měsíce i rok. Diff.dg. je nutné odlišit poštipání hmyzem, nebo formy histiocytózy X a lymfom.

Scabies norský – je neobvyklá virulentní forma svrabu, která vyvolává lokální nebo regionální epidemie, obvykle nemocniční. Postižení bývají oslabení, převážně mentálně retardovaní, a pacienti s poruchou imunity (včetně HIV infekcí). Je vysoce nakažlivý, protože v olupující se kůži jsou tisíce až miliony roztočů. Klinicky je charakterizován krustami s rozsáhlým postižením kůže v tlustých hyperkeratických částech (vlasatá část hlavy, uši, lokte, kolena, dlaně, plosky a hýždě). Pruritus je obvykle minimální nebo chybí.

Tento typ svrabu bývá někdy spojen s AIDS a může být i první známkou HIV infekce.

Scabies přenosný ze zvířat – kočky a psi mohou být postiženy svrabem. Roztoč může být kontaktem přenesen na člověka, ale není schopen se na lidském těle reprodukovat.

Začátek symptomů bývá obvykle náhlý a objevuje se asi 10 dní po expozici. Erupce jsou obvykle mírnější a ztrácejí se za 4-6 týdnů. Z člověka na člověka se nepřenáší.

Scabies inkognito – svrab, nesprávně léčený kortikoidy má neobvyklé klinické projevy, včetně atypické lokalizace. Symptomy mohou být potlačeny, ale infestace a kontagiosita přetrvává.

Scabies neonatální – je charakterizován masivní infestací a kožními erupcemi po celém těle.

3. Výskyt

Scabies se vyskytuje celosvětově v 30letých cyklech s 15ti letým intervalem mezi epidemiemi, ale poslední pandemie, která začala v r.1964 přesáhla tento limit. V ČR je **scabies** v pořadí čtvrté nejčetnější infekční onemocnění. V r.1995 bylo hlášeno 12 360 případů. Postiženy jsou všechny věkové skupiny, s nejvyšším výskytem u 15-19letých (16%). Děti do 1 roku tvoří 2%. Osoby nad 75 let 3,7%. Je hlášen v průběhu celého roku, s mírným poklesem v jarních měsících.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy je infestovaný člověk.

5. Cesta přenosu

Intimní nebo sexuální kontakt, ev. expozice kontaminovanému osobnímu nebo ložnímu prádlu, nebo spaní v jedné posteli s infestovanou osobou. Roztoč se zavrtá do kůže za 2,5 min.

6. Inkubační doba

U primární infestace se pruritus nebo erupce objevují za 4 až 6 týdnů, u reinfestace za 1-4 dny.

7. Období nakažlivosti

Pokud roztoči a vajíčka nejsou zničena terapií, obvykle za týden po 1 nebo 2 léčebných procedurách.

8. Vnímavost

Primární predispozičními faktory jsou sociální intimita, předlidnění, migrace populace, nízká hygiena, imunologické faktory, podvýživa a institucionalizace. Zvýšené riziko je pozoro-

rováno u starších osob, oslabených osob všech věkových kategorií, imunokomprimovaných a mentálně retardovaných. Hlavní roli hraje opožděná přecitlivělost. Infestované osoby mají nízké hladiny IgA, pozitivní intradermální testy, hladinu CIK. Reinfestace je charakterizována akcelerovanou odpovědí i na malé množství roztočů v kratší inkubační době.

9. Principy terapie

Antiskabietické preparáty (5% permetrin nebo 1% lindan – starší děti a dospělí, crotamiton – děti mladší 2 let, těhotné a kojící ženy) je nutné aplikovat na celé tělo od uší dolů. Po 8 – 14 hod. opláchnout. Crotamiton se aplikuje 2x po 24 hod a omytí následuje 24 hod. po druhé aplikaci. Při intenzivním pruritu se podávají antihistaminika.

10. Protiepidemická opatření

a) preventivní

- všechny intimní domácí a sexuální kontakty za poslední měsíc je nutné ošetřit stejným způsobem. Onemocnění není přenosné za 24. hod. po léčbě
- Všechno osobní, ložní prádlo včetně ručníků je nutné vyvařit nebo skladovat několik (asi 7) dnů v plastických pytlích
- Krémy, masti nebo lotiony užívané pacientem je nutné zničit, protože roztoči v nich mohou přežívat až 7 dní.

b) represivní

- povinné hlášení nemocných.

10.15.7 SYFILIS

1. Původce – agens

Treponema pallidum, spirocheta, citlivá na vlivy vnějšího prostředí i na běžné dezinfekční prostředky.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní a chronické onemocnění **charakterizované klinicky primární lézí, sekundární erupcí, obdobím latence a pozdními lézemi ve stadiu terciálním.**

Typickou lézí v **primárním stadiu** je tvrdý vřed (šankr, ulcus durum) v místě vstupu infekce do organismu (vnější pohlavní orgány, děložní čípek, prsní bradavky, okolí řiti, rty, jazyk, mandle aj.). Objeví se 2-4 týdny po infekci, je nebolestivý, produkuje sérozní exsudát, provázený regionální lymfadenitidou. Za 4-6 týdnů dochází ke zhojení i neléčené primární léze.

Asi u třetiny neléčených případů dojde za 8-12 týdnů po infekci v důsledku bakterémie ke vzniku **sekundárního stadia**. Typické makulopapulózní, symetrické, generalizované exantémy, postihující kůži (včetně dlaní a chodidel) jsou provázeny celkovými příznaky a lymfadenitidami. Po několika týdnech, maximálně do roka i toto stadium spontánně odezní.

Asi třetina případů neléčené sekundární syfilis přechází po měsících či letech latence do **terciálního stadia**. Dochází k tvorbě gummat, postihujících kterýkoli orgán. Vnitřní orgány jsou kromě gummat (chronického intersticiálního zánětu) postiženy i tzv. parenchymatózní syfilis. Pro toto stadium je 5-20 let po primární infekci typické postižení především centrálního nervového systému – neurolyues (tabes dorsalis, progresivní paralýza), kardiovaskulárního systému (insuficience aorty, aneurysma), kostního systému.

Kongenitální syfilis v důsledku intrauterinní infekce plodu je příčinou potratů, předčasných porodů s těžkými vývojovými poruchami, ale může dojít i k asymptomatické formě kongenitální syfilis s manifestací mezi 7.- 19. rokem života.

Diagnóza je stanovena na základě klinického obrazu, epidemiologické anamnézy a výsledků laboratorních vyšetření. Syfilis je prokazatelná nálezem treponem ze spodiny primární léze při mikroskopickém vyšetření v temném poli (zástinu) již ve stadiu primárního séronegativního onemocnění.

Sérologicky lze vyšetřovat krev a cerebrospinalní mok. Nespecifické sérologické testy s netreponemovými antigeny (např. BWR, RRR – rychlá reaginová reakce, VDRL – venereal disease research laboratory) je třeba konfirmovat specifickými testy s treponemovými antigeny, např. FTA – Abs. (fluorescent treponemal antibody absorption test), MHA – TP (microhaemagglutinating assay for antibody to T.pallidum) nebo TPHA (T. pallidum haemagglutinating antibody) k vyloučení falešně pozitivních reakcí.

Sérologické testy většinou nejsou reaktivní v primárním stadiu syfilis. Při použití RRR a VDRL se protilátky objevují nejdříve za 6-8 týdnů po infekci (1-3 týdny po primárním afektu), při použití TPIT se imobilizační protilátky prokazují až za 8 týdnů po infekci. Fluorescenční a hemaglutinační protilátky zjišťované FTA – Abs., resp. TPHA testem lze prokázat již za 3 týdny po infekci.

Primární i sekundární syfilis lze kromě vyšetřením v zástinu konfirmovat též vyšetřením ve fázovém kontrastu nebo barvením FA protilátky z exsudátů lézí, vzorků z mizních uzlin, kultivačním vyšetřením.

3. Výskyt

Na celém světě. Postihuje především sexuálně aktivní mladé osoby (častěji muže), má výrazný sociální charakter. V naší republice jsou případy syfilis hlášeny od roku 1953. Po poklesu počtu akutních případů (přes 400 případů v roce 1953, ojedinělé případy v polovině šedesátých let) došlo ke konci šedesátých a začátkem sedmdesátých let k opětovnému nárůstu (okolo 400 případů ročně). Zvýšený výskyt bylo zaznamenáno i začátkem let osmdesátých (přes 300 případů ročně). V letech 1990 – 1993 bylo hlášeno průměrně 150 akutních případů syfilis ročně. Celkový počet akutních i chronických případů onemocnění syfilis zaznamenal od roku 1953 výrazný pokles (přes 3 000 případů v roce 1953, přes 200 případů začátkem devadesátých let). V současné době jsou připravovány legislativní změny, týkající se surveillance tohoto onemocnění, zahrnující i způsob hlášení.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk v primární či sekundárním stadiu i v prvních letech latentního stadia.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s infekčními exsudáty infikovaných osob nejčastěji při pohlavním styku. Vzácně může dojít k přenosu infekce kontaminovanými předměty (např. jídelní příbory). K profesionálním onemocněním (primární léze na ruce) dochází u zdravotníků následkem vyšetřování infekčních lézí. K přenosu krevní transfuzí dochází nejčastěji, je-li dárce krve v časném stadiu onemocnění. Transplacentární přenos nebo infekce při porodu jsou příčinou kongenitální syfilis.

6. Inkubační doba

V rozmezí 10-90 dnů, nejčastěji 3 týdny.

7. Období nakažlivosti

Ne zcela jasně definováno. Během primárního a sekundárního stadia, během prvních 4 let stadia latentního, zvláště v případě recidiv kožních a slizničních afektů. Ke kongenitálnímu přenosu dochází nejčastěji v případě časného stadia syfilis matky.

8. Vnímavost

Všeobecná, i když se infekce vyvine asi u 30 % exponovaných. Imunita po onemocnění je částečná, zkřížená mezi *T. pallidum* a nevenerickými treponemami. U včas léčených případů se nevyvine.

9. Principy terapie

Penicilin, v případě alergie *erytromycin*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zdravotní výchova, především mezi mládeží
- vyhledávání osob s latentní syfilis
- sérologické vyšetřování těhotných k prevenci kongenitální syfilis.

b) represivní

- povinné hlášení, izolace a léčení nemocných
- vyhledávání a vyšetřování kontaktů a zdrojů infekce
- v případě narození dítěte s kongenitální syfilis vyšetřit (klinicky i sérologicky) členy rodiny.

10.15.8 SYNDROM TOXICKÉHO ŠOKU

1. Původce – agens

Nejčastěji stafylokok, *Staphylococcus aureus*, produkující toxin TSST-1 (Toxic shock syndrome toxin – 1) nebo některý typ enterotoxinu. Mohou se vyskytnout i případy, kdy toto onemocnění způsobí beta-hemolytický streptokok skupiny A, *Streptococcus pyogenes*, produkující pyrogenní toxin A nebo B, hovoříme pak o toxic shock-like syndromu.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejnovější diagnostická kritéria syndromu toxického šoku, či toxic shock-like syndromu jsou následující: vysoká teplota (nad 38,9 °C), vyrážka (nejčastěji ve formě difúzní erythrodermie, vzácněji drobné petechie či bulózní exantém), pokles krevního tlaku, zvracení, průjem, bolest svalů, hyperémie sliznic, poruchy CNS, zvýšené hodnoty urey či kreatininu, sediment s pyurií, zvýšené jaterní testy. K dalším příznakům patří olupování pokožky na dlaních a ploskách (1-2 týdny po počátku onemocnění).

Z důvodu správné terapie účinným antibiotikem je zcela nezbytné vyvinout maximální úsilí ke zjištění etiologie tohoto závažného onemocnění, vzhledem k odlišné citlivosti streptokoků a stafylokoků na antibiotika. Metodou volby je kultivace z ložiska, či hemokultury a následná identifikace etiologického agens. K zabránění falešné negativy je nezbytné dodržet podmínky úspěšné kultivace (odběr biologického materiálu před nasazením antibiotik, minimální doba mezi odběrem materiálu a jeho vyočkováním na kultivační půdy, event. používání transportních souprav při přepravě na mikrobiologické zpracování).

3. Výskyt

Toto závažné, život ohrožující onemocnění bylo popsáno v roce 1978, je však zřejmé, že se vyskytovalo již podstatně dříve a bylo diagnostikováno např. jako „stafylokoková spála“. Případy syndromu toxického šoku jsou často popisovány ve spojitosti s menses a to především s používáním vaginálních tampónů.

Jinak se syndrom toxického šoku vyskytuje jako komplikace všech forem stafylokokových či streptokokových nákaz, jako jsou infikované rány, popáleniny, puchýřky, záněty ledvin, močového měchýře, kostní dřeně. Časté jsou případy nemocničních nákaz.

Ve světě je v posledních letech těmto onemocněním věnována pozornost vzhledem k jejich zvýšenému výskytu v některých zemích. V České republice je těmto onemocněním rovněž věnována zvýšená pozornost, v posledních letech jsou aktivně vyhledávána v programu surveillance, jejich výskyt však zde není častý. V období 1983-1996 bylo zjištěno 35 případů syndromu toxického šoku. Toxic shock-like syndrom byl zjištěn během posledních dvou let pouze dvakrát. Smrtnost těchto onemocnění je však i v našich podmínkách velmi vysoká: u syndromu toxického šoku 11 %, u toxic shock-like syndromu 50 %.

4. Zdroj – rezervoár

Jelikož stafylokoky i streptokoky jsou ubikviterní, může být zdrojem jakékoliv jejich ložisko především v nemocničním prostředí, pacient se stafylokokovým či streptokokovým onemocněním, stejně jako asymptomatický nosič. Infekce může být u jedince i endogenní.

5. Cesta přenosu

Přímá i nepřímá – v nemocnicích často přenos infekce ruka-ma personálu. Zavádění vaginálních tampónů.

6. Inkubační doba

Inkubační doba závisí na podmínkách, za kterých může kmen stafylokoků či streptokoků naprodukovat dostatečné množství toxinu. Nejkratší interval je uváděn 8 hodin, nejdéle do dvou dnů.

7. Období nakažlivosti

Neda se přesně vymezit, potencionálně může být člověk se stafylokokovým či streptokokovým ložiskem nakažlivý kdykoliv. Možnost přenosu stafylokoků či streptokoků z kožní léze končí vyhojením afektu, k němuž může dojít až za dlouhou dobu, i přes nasazení účinného antibiotika.

8. Vnímavost

Bylo zjištěno, že existují lidé, kteří jsou k syndromu toxického šoku či toxic shock-like syndromu vnímavější. Je to jistá forma imunitní nedostatečnosti vůči bakteriálním toxickým antigenům (dnes známým jako tzv. superantigeny), které tato onemocnění způsobují. U takto postižených osob byly popsány i opakované streptokokové či stafylokokové infekce s tímto závažným průběhem.

9. Principy terapie

Předpokladem úspěšné terapie těchto život ohrožujících onemocnění je rychlé nasazení účinného antibiotika v dostatečných dávkách. U **stafylokokové etiologie** je lékem volby *oxacilin*, při resistenci pak *vankomycin*. U **streptokokové etiologie** je lékem volby *penicilin*.

Dalším důležitým terapeutickým postupem je protišoková terapie a velmi důležitý je i radikální chirurgický zásah odstraňující nekrotickou část až do zdravých tkání.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- důsledné dodržování opatření k zamezení postoperačních infekcí
- u rozsáhlých chirurgických výkonů i předchozí eradikace nasálního nosičství
- nepoužívání vysokoabsorpčních vaginálních tampónů.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- odběr biologického materiálu ke stanovení etiologie.

10.16 T

10.16.1 TENIÁZY

1. Původce – agens

Lidská populace je infikována množstvím různých helmintů se širokým spektrem klinických projevů v závislosti na jejich životním cyklu a počtu hostitelů. Člověk slouží jednak jako konečný, jednak jako intermediární hostitel.

Species	Mezihostitel	Infekční stadium pro člověka	Patologie
<u>Taenia saginata</u> Tasemnice bezbranná	hovězí dobytek	dospělý červ	vzácně symptomaticky
<u>Taenia solium</u> Tasemnice dlouhočlenná	vepř	dospělý červ, larva	vzácně symptomaticky mozek, tkáňové cysty
<u>Hymenolepis nana</u> Tasemnice dětská	není	dospělý červ	vzácně symptomaticky
<u>Diphyllobothrium latum</u> Škulovec široký	ryby	dospělý červ	vzácně symptomaticky ev.deficience B12
<u>Echinococcus granulosus</u> Měchožil zhoubný	pes	larva	tkáňové cysty

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Taenia saginata se asi u třetiny nemocných projevuje nespecifickými abdominálními potížemi. Vzhledem k tomu, že články tasemnice jsou pohyblivé, mohou migrovat do apendixu nebo žlučových cest a vyvolat akutní abdominální symptomy způsobené obstrukcí. První známkou infekce bývá nálezh pohyblivých článků ve stolici nebo v okolí řitního otvoru a na kůži.

Taenia solium způsobuje dvě klinické formy: střevní a tkáňovou. U osob infikovaných cystami vzniká *střevní forma*, která se většinou klinicky neprojevuje, nebo je provázena jen mírnými nespecifickými obtížemi. Články T.s. nejsou pohyblivé a proto není pravděpodobná obstrukce.

Tkáňová forma – cysticerkóza vzniká u osob po požití vajíček T.s. Klinická manifestace je závislá na lokalizaci a počtu cyst. Většina pacientů má minimální nebo žádné obtíže. Avšak symptomatická neurocysticercosis (t.j. mozková cysticerkóza s postižením oka a míchy) je velmi závažná a má téměř 50 % mortalitu.

Hymenolepis nana vyvolává různé klinické symptomy variabilní intenzity (průjmy, anorexie, bolest v břiše a bledost).

Diphyllobothrium latum u většiny pacientů nevyvolává žádné příznaky. Eventuální potíže jsou necharakteristické jako slabost, zimnice, chuť na sůl, průjem, intermitentní abdominální potíže. V některých případech zvracení, bolesti břicha a úbytek na váze. Asi u 2 % pacientů se vyvíjí deficience vitamínu B12 s následnou megaloblastickou anémií a/nebo neurologickými symptomy.

Echinococcus granulosus se hematogenní cestou dostává do jater (50-70 % pacientů) nebo do plic (20-30 %), ev. do jiných orgánů. Příznaky začínají většinou za 5-20 let po infekci, kdy cysty dorostou dostatečné velikosti. Příznaky závisí na lokalizaci, počtu cyst a zánětlivém procesu vyvolaném a sekundární bakteriální infekcí.

Diagnostika onemocnění v přítomnosti dospělých červů spočívá na určení proglotid (článků), vajíček nebo antigenů ve stolici nebo v análním výtěru. Vajíčka T.saginata a solium nelze morfologicky od sebe odlišit; specifická diagnóza je založena na určení hlavičky nebo gravidního článku. Specifické sérologické testy jsou možné u cysticerkózy. Mikroskopické vyšetření excidovaných cysticerkoidů je potvrzením diagnózy.

3. Výskyt

T.saginata je nacházena na celém světě, zvláště častá je ve východní Africe; infekce T.solium jsou endemická v Indii, Číně, jižní Africe, střední Evropě a v některých částech Jižní Ameriky; D.latum je endemické v jezerních oblastech Skandinávie, severní Evropy, Sibiře, Číny a v Americe.

V České republice bylo v roce 1995 hlášeno 63 případů teniázy, s nejvyšším výskytem ve věkové skupině 35-44 let.

4. Zdroj – rezervoár

Prvním nebo intermediárním hostitelem jsou většinou hmyzo- nebo býložravci, kteří se infikují vajíčky parazitů pomocí fekálně kontaminované potravy nebo vody. Vajíčka dozrají v intestinálním traktu v invazivní formu, která proniká do tkání hostitele a vytváří bovinní cysticerkózu. Konečným hostitelem jsou masožraví nebo všežraví savci, kteří se infikují konzumací larválních cyst v neprovařeném mase předchodných hostitelů.

Člověk je konečným hostitelem pro *Taenia saginata*, *Taenia solium* a *Diphyllobothrium latum*. Mezihostiteli jsou masožraví nebo všežraví savci, ev. ryby. **Echinococcus granulosus** má konečného hostitele v psovitých šelmách, mezihostiteli jsou ovce, kozy, koně a člověk.

Hymenolepis nana je pouze lidským parazitem.

5. Cesta přenosu

Taenia saginata se přenáší konzumací nedostatečně tepelně zpracovaného hovězího nebo telecího masa obsahujícího boubele. *Taenia solium* může být získána jednak konzumací tepelně neupraveného vepřového masa, obsahujícího cysty nebo požitím vajíček. Možná je i autoinfekce fekálně-orální cestou.

U infekce **Hymenolepis nana** se přenos uskutečňuje fekálně orální cestou od osoby k osobě, nebo jako autoinfekce.

Diphyllobothrium latum lze získat ingestí uzenejích nebo nedostatečně vařených sladkovodních ryb.

Infekce lidí **Echinococcus granulosus** vzniká po požití potravy kontaminované jeho vajíčky, které vylučují infikovaní psi. Přenos je možný i přímým kontaktem s infikovanými psy.

6. Inkubační doba

Inkubační doba je závislá na typu parazita a jeho životním cyklu. U **T.saginata a solium** se pohybuje mezi 8-14 týdny, u **H.nana** mezi 2-4 týdny. **D.latum** dozrává za 3-6 týdnů a přežívá až 20 let. U **E.granulosus** zhruba 5 – 9 – 12 měsíců až několik let.

7. Období nakažlivosti

T.saginata není přímo přenosná z člověka na člověka, ale u **T.solium** přenos je možný. Období nakažlivosti trvá, pokud jsou vajíčka vylučována, tedy po dobu přežívání dospělého červa ve střevním traktu, někdy i několik desetiletí. Vajíčka v zevním prostředí vydrží životná několik měsíců. U **H.nana** nakažlivosti může trvat několik let. **E.granulosus** není přímo přenosný od osoby k osobě, ani od jednoho mezihostitele k druhému. Infikovaní psi začínají vylučovat vajíčka asi 7 týdnů po infekci a většinou po 6ti měsících se spontánně uzdraví, i když dospělí červi mohou přežívat 2-3 roky. Psi mohou být infikováni opakovaně.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči infekci je všeobecná. Obvykle je ve střevě u člověka přítomen pouze jeden červ **T.saginata** nebo **T.solium**. U **E.granulosus** jsou infikovány častěji děti, vzhledem k těsnějšímu kontaktu se psy při nedodržení základní osobní hygieny. Žádná z infekcí nevytváří rezistenci proti reinfekci. Po nákaze **H.nana** je rezistence vůči reinfekci; děti jsou vnímavější než dospělí.

9. Principy terapie

Terapie spočívá v jednorázové aplikaci anthelmintik (*niclosamid, prazikvantel, mebendazol, albendazol*).

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatelstva k zamezení fekální kontaminace půdy, vody a potravy pro lidi a zvířata.
- dodržování osobní hygieny, mytí rukou po defekaci a před jídlem.
- dostatečné tepelné zpracování hovězího a vepřového masa
- mražení hovězího nebo vepřového masa při teplotě nižší než -5 °C po dobu delší než 4 dny bezpečně zabíjí cysticerkoidy. Velmi účinné jsou i radiační metody při 1 kGy.
- u infekcí **T.solium** je nutná okamžitá léčba, vzhledem k možnosti vzniku lidské cysticerkózy. Vajíčka **T.solium** jsou infekční bezprostředně po vyloučení hostitelem a vyvolávají závažné lidské onemocnění. Včasná terapie chrání samotného pacienta před autoinfekcí vajíčky **T.solium** a jeho kontakty před infekcí.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení.
- vyhledávání symptomatických kontaktů.

10.16.2 TETANUS

1. Původce – agens

Clostridium tetani, sporulující, anaerobní tyčinka. Do půdy se dostává většinou výkaly zvířat, zejména koní. Spory jsou vysoce resistantní na zevní vlivy a v půdě jsou schopny přežívat i staletí.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní onemocnění vyvolané neurotoxínem pro-

dukovaným **C.tetani** množícím se anaerobně v kontaminované tkáni postiženého. Onemocnění je charakterizováno bolestivými svalovými spazmy. Primárně jsou postiženy žvýkácké svaly, jejichž křeč znemožňuje nemocnému otevřít ústa (**trismus**) a svaly krku, sekundárně svaly trupu. Typickým častým příznakem u dospělých je ztuhlost břišních svalů, která přechází postupně na další svaly až dochází k záchvatům křečí vyvolaných často senzorickými stimuly. Při nich se tělo nemocných napíná do epistotonu a objevuje se **risus sardonicus** způsobený křečí obličejových svalů. Závažnost klinických projevů je závislá na množství exotoxínu produkovaného **C.tetani** a lokalizaci a způsobu poranění, při čemž je třeba mít na paměti, že v některých případech je obtížné poranění či bránu vstupu vůbec nalézt.

Klinický průběh se může u jednotlivých případů lišit od relativně lehkého, charakterizovaného pouze spazmy svalů v oblasti vstupu infekce, až po generalizovaný tetanus včetně laryngospasmu a asfyxie. Ke smrti dochází nejčastěji v důsledku selhání dýchání způsobeném postižením dýchacích svalů. Smrtnost bývala okolo 50 %, s přesunem onemocnění do nejvyšších věkových skupin stoupala až ke 100 % .

Diagnostika onemocnění se v tomto případě zakládá pouze na klinickém obraze a anamnestických údajích. Může být potvrzena kultivací **C. tetani** z rány, negativní výsledek však neznamená zpochybnění klinické diagnózy.

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje všude na světě. Nejvyšší je v rozvojových zemích, kde ještě v současnosti se vyskytuje Tetanus neonatorum, onemocnění novorozenců, kde bránou vstupu je pupečnicková šňůra. SZO odhaduje že v těchto zemích dochází z tohoto důvodu k více než 500 000 úmrtím novorozenců ročně. V České republice byl sestupný trend výskytu novorozeneckého tetanu ukončen již v roce 1961.

Díky celostátním očkovacím akcím v roce 1974-5, 1984-5, 1994-5 klesl výskyt tetanu v ČR na minimum (2-3 případy ročně). Postiženy bývaly osoby nejvyšších věkových skupin s převahou žen. V řadě případů se jednalo o ženy, kde bránou vstupu byl bércový vřed. Většina z nich byla neočkovaných.

4. Zdroj – rezervoár

Střevní trakt koní, ostatních zvířat a lidí. Do půdy se dostává výkaly. Hlínou nebo prachem může dojít i ke kontaminaci předmětů, které se dostávají do styku s otevřeným poraněním. Jsou známy případy pooperačního tetanu, kde prokazatelně došlo ke přenosu spor do rány pomocí obvazového materiálu kontaminovaného během dopravy do nemocnice.

5. Cesta přenosu

Zanesení spor **C.tetani** do nejrůznějších poranění, bodnutí, spálenin či bércových vředů. Může se jednat o hluboké rány, stejně tak jako o drobná nepozorovaná poranění. Jejich společným jmenovatelem bývá hloubka poranění zajišťující anaerobní podmínky pro množení agens. U nosokomiální nákazy se může jednat o nesterilní operační techniku či použití nedostatečně sterilizovaných materiálů, kontaminovaných při výrobě či distribuci. Zvláštním případem může být zanesení spor při nesterilní intravenózní aplikaci drog.

6. Inkubační doba

Nejčastější inkubační doba je 10-14 dnů, v extrémních případech 3-21 dnů i déle. Její délka závisí na charakteru, rozsahu a lokalizaci poranění. Krátká inkubační doba bývá u rozsáhlých poranění a prognóza takových případů bývá horší.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Vnímavost je všeobecná. Novorozené dítě je chráněno v prvních měsících života transplacentárně přenesenými protilátkami od matky. Tato skutečnost je využívána v očkovacích programech rozvojových zemí, kde nejdůležitější prevencí novorozeneckého tetanu je očkování žen ve fertilním věku, včetně očkování v průběhu těhotenství.

Očkovací schéma používané v dětském věku spolu s přeočkováváním v desetiletých intervalech poskytuje solidní imunitu. Pouze u osob starších 60 let, které byly poprvé očkovány v celostátních akcích po roce 1974, protilátky po očkování, jak bylo zjištěno v sérologických přehledech, nepřetrvávají celých deset let a je vhodné tyto osoby v případě zranění chránit, kromě aplikace tetanického toxoidu, i dávkou tetanického hyperimunního gamaglobulinu.

Prožití onemocnění nevyvolává ochrannou imunitu.

9. Principy terapie

Co nejčasnější podání lidského tetanického hyperimunního gamaglobulinu nebo zvířecího hyperimunního tetanického globulinu. Antimikrobní terapie má pouze podpůrný charakter a může zabránit jak množení *C.tetani*, tak i ostatní mikrobiální flóry v ráně. Chirurgické ošetření, pokud to povaha zranění vyžaduje.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinné očkování dětí 4 dávkami očkovací látky Di-Te-Pe v prvních dvou letech života a 1 dávkou přeočkování v pěti letech. V posledním roce školní docházky přeočkování pouze tetanickým toxoidem. Další přeočkovávání tetanickým toxoidem v desetiletých intervalech.
- základní očkování proti tetanu u dospělých (dosud neočkovaných) se provádí třemi dávkami v odstupu 1 měsíce

Skupina	Anatoxin	Hyperimunní lidský antitetanický imunoglobulin
Řádně očkovaní do 15 let věku Řádně očkovaní nad 15 let věku do 5 let po očkování nad 5 let po očkování	NE NE 0,5 ml	NE NE NE
Neúplně očkovaní: 1 dávkou v době 3-6 týdnů před poraněním 2 dávkami v době 3 týdnů - 10 měsíců před poraněním	0,5 ml 0,5 ml	NE NE
Neočkovaní nebo neúplně očkovaní s intervaly jinými než výše	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku
Osoby nad 60 let věku (považují se za neočkované)	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku
Osoby s poruchou imunit. reakce, s rozsáhlými poraněními obličeje pacienti před operací konečníku nebo tl. střeva, pacienti po extrakci cizích těles dle ležících v tělních dutinách či měkkých tkáních, zejm. střepin a projektilů a před operacemi varikózního syndromu dolních končetin apod.	0,5 ml	ANO dávka dle příbal. letáku

- u osob mladších 50 let (zdravých), které se dostavily k lékaři na přeočkování proti tetanu a u nichž uplynula od poslední dávky přeočkování doba delší než 10 let není třeba znovu zahajovat základní očkování. Stačí aplikovat pouze 1 dávku přeočkování.
- zdravotní výchova obyvatelstva týkající se správného ošetřování i drobných poranění a důležitosti pravidelného přeočkovávání proti tetanu v desetiletých intervalech.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- řádné chirurgické ošetření
- doporučená imunoprofylaxe tetanu při poranění (pokousání zvířetem):

10.16.3 TOXOKARÓZA

1. Původce

Onemocnění vyvolává larvální stadium škrkavky psí *Toxocara canis* nebo škrkavky kočičí *Toxocara cati*.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o parazitární onemocnění většinou s chronickým průběhem. Podle postižení jednotlivých orgánů a tkání se rozlišují 3 formy:

- **Forma viscerální**, u které je vyznačena hepatomegalie, bolesti břicha, nevolnost, zvracení
- **Forma plicní**, s příznaky pneumonie
- **Forma oční**, která se projevuje chronickou endoftalmií, granulomatózním postižením sítnice či chorioretinitidou, někdy dochází až k oslepnutí.

Popsáno je též postižení **CNS, myokardu a ledvin**. Patologickoanatomicky se jedná o průnik larev uvedeného parazita střední stěnou a jejich migrace krevní a lymfatickou cestou do vnitřních orgánů, ve kterých se vytvářejí eozinofilní granulomy (larva *migrans visceralis*). Larvy se uvolňují z vajíček, která člověk požije. Člověk je nespecifický hostitel a v jeho organismu není parazit schopný dokončit svůj biologický cyklus a dosáhnout dospělosti. Úplný vývojový cyklus může proběhnout pouze v příslušném zvířecím hostiteli.

Z diagnostických metod se používá sérologické vyšetření (ELISA), které je v 75-90 % pozitivní u oční formy a ve stadiu larva *visceralis migrans*. Dále se používá vyšetření biotické, oftalmologické a prokazuje se výrazná eozinofilie.

3. Výskyt

Toxokaróza se vyskytuje na celém světě. Závažná onemocnění jsou vzácná a většinou postihují děti ve věku 14-40 měsíců, ale také i jiné věkové skupiny.

4. Zdroj – rezervoár

Zdrojem nákazy pro člověka jsou kočky a psi, v jejichž střevě žijí dospělí paraziti.

5. Cesta přenosu

Nákaza se přenáší orální cestou. Nejčastěji se infikují děti při hraní na zemi zejména na pískovištích, na hřištích a v městských parcích, kde je výskyt toxokarových vajíček. Ta se do půdy dostávají s výkaly infikovaných psů a koček.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje v rozmezí několika týdnů do několika měsíců. K manifestaci oční formy dochází až za 4-10 let po primární infekci.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění není přímo přenosné z člověka na člověka. V organismu člověka jako nespécifického hostitele není parazit schopen dokončit biologický cyklus a dosáhnout stadia dospělosti.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči onemocnění je všeobecná. Nižší incidence u starších dětí a u dospělých osob je dána podstatně nižší expozicí.

9. Principy terapie

Specifická léčba spočívá v podávání *antihelmintik*. Používají se také *kortikosteroidy*, ne však samostatně, ale v kombinaci s výše uvedenou léčbou. Speciální intraokulární chirurgická léčba může zabránit zrakovému poškození.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- omezit pohyb psů a koček na dětských hřištích (hlavně pískovištích), likvidovat výkaly těchto zvířat
- poučit děti, aby se nemazlily s kočkami a psy především jejich mláďaty, u kterých je infekce častější, zajistit dehelmintaci těchto zvířat
- dbát na důsledné mytí rukou před jídlem, zároveň důkladně omývat zeleninu určenou ke konzumaci v syrovém stavu.

b) represivní

- onemocnění podléhá povinnému hlášení, pokud je případ v dětském kolektivu, je vhodné provést klinické i sérologické vyšetření ostatních dětí
- izolace pacienta a karanténní opatření se neprovádějí vzhledem k tomu, že onemocnění není přenosné z člověka na člověka.

10.16.4 TOXOPLAZMÓZA

1. Původce – agens

Původcem nákazy je prvok *Toxoplasma gondii*, který parazituje intracelulárně. Životní cyklus *T.gondii* je velmi komplikovaný a je charakterizován směnou hostitele přechodného a konečného. Člověk se infikuje následujícími vývojovými stadii:

- **Tachyzoity**, vegetativní formy parazita, rychle se rozmnožují a mohou napadnout jakoukoliv buňku člověka nebo teplokrevných obratlovců, s výjimkou erytrocytů. V průběhu této fáze se tvoří protilátky, které brzdí rychlost jejich množení. Vytvoří se tkáňové cysty s bradyzoity.
- **Bradyzoity** jsou v cystách (tisíce až desetitisíce). Nacházíme je zejména v kosterních svalech, bránici, myokardu, v mozku i na dalších místech. Cysty jsou rezistentní na vnější podmínky a přežívají i působení trávicích enzymů.
- **Sporozoity** jsou obsažené v oocystách vylučovaných kočkou domácí. Jsou produktem sexuálního rozmnožování parazita v epitelu tenkého střeva hostitele. Po opuštění střeva musí v oocystách proběhnout proces sporulace, při němž se vytvoří nejdříve 2 sporocysty a pak teprve infekce schopné sporozoity. Infikovaná kočka vylučuje velké množství oocyst (až 10 milionů denně) po dobu 1 až 3 týdnů, a to od 3.- 5.dne po ingesci toxoplasmových cyst nebo oocyst. Kočka může mít též systémovou infekci. Vně hostitelského organismu v teplé a vlhké půdě nebo ve vodě mohou oocysty *T.gondii* přežívat téměř rok.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Rozlišujeme několik klinických forem toxoplasmózy.

• Primární (získaná) toxoplasmóza u imunokompetentních osob

U většiny osob, které jsou infikovány po narození, probíhá infekce inaparentně. U malého počtu se symptomatickým průběhem se v 90% objevuje lymfadenopatie, u 40% horečka nebo malátnost, nevolnost. Lymfadenopatie je většinou symetrická, cervikální nebo retroaurikulární. Byly pozorovány i generalizované lymfadenopatie. U třetiny pacientů může být splenomegalie. Horečka je nízká s výraznou únavou nebo bolestí v krku. Příznaky většinou odezní během několika týdnů. Někdy může dojít k orgánovému poškození s klinickými projevy zahrnujícími plíce, myokard, perikard, játra, kůži a kosterní svaly. Byla popsána i glomerulonefritida.

Postižení oka u **imunokompetentních osob** souvisí téměř vždy s kongenitální infekcí. Odhaduje se, že *T.gondii* je ve 20-35% příčinou chorioretinitis, která se objevuje během 2. až 3. dekády života. Symptomy a stupeň ztráty vize závisí na lokalizaci a šíři retinálního poškození. Průběh je nepředvídatelný. Epizody aktivního onemocnění se objevují jednou nebo vícekrát, ale neobvyklé jsou po 40. roce života. Opakované ataky jsou provázeny progresivní ztrátou vidění.

• **Primární (získaná) toxoplasmóza u imunodeficientních osob** se projevuje jako diseminovaná forma onemocnění. Jde většinou o reaktivaci latentní infekce než o infekci primární. Vysokou frekvenci onemocnění lze pozorovat u pacientů s AIDS, ale také u nemocných s maligními nádory (Hodgkinova nemoc) nebo u osob s transplantáty. Klinické obrazy jsou variabilní (horečka, hepatosplenomegalie, pneumonitis, myositis, myocardiitis, meningoencephalitis, atd.).

• Sekundární (vrozená) toxoplasmóza

Kongenitální toxoplasmóza je následek akutní získané infekce matky před nebo v průběhu těhotenství. Většinou jsou tyto infekce inaparentní a nevarují ani lékaře ani matku, pokud se rutinně neprovádí serologické vyšetření.

Pravděpodobnost vzniku infekce plodu a spektrum závažnosti postižení závisí na době gestace, kdy k infekci dochází. Při infekci v pozdní fázi těhotenství, nebo při malé infekční dávce, neobjevují se u dítěte žádné časné klinické projevy, ale pouze humorální a celulární imunitní odpověď. Cysty *T.gondii* přetrvávají v retině, mozku, myokardu ev. i v kosterních svalech. Zůstane-li infikované dítě imunokompetentní po celý život, mohou se objevit v 20. až 30. roce následné klinické manifestace jako chorioretinitis, křeče nebo mírná retardace. U plodů, infikovaných v časné fázi gestace nebo velkou infekční dávkou *T.gondii* dochází k vážným klinickým následkům (např. spontánní potrat, předčasný porod, nezralost, mikroftalmie, mikrocefalus, hydrocefalus, kalcifikace v mozku, bilaterální chorioretinitis). Postižení je patrné hned po porodu nebo během prvních měsíců života.

U imunodeficientních těhotných žen, které jsou sérologicky pozitivní, může dojít k reaktivaci latentní infekce, která však vzácně může způsobit kongenitální toxoplasmózu.

Diagnostika toxoplasmózy je založena na sérologickém vyšetření, histologickém vyšetření lymfatických uzlin, placenty, průkazu trofozoitů v tkáních nebo izolaci *T.gondii*.

Sérologické vyšetření. U imunokompetentních osob se tvoří IgM, IgG a IgA protilátky proti různým antigenům, jejichž následkem dochází k eliminaci *T.gondii*. Ale ani imunokompetentní osoby nejsou schopny likvidovat všechny *T.gondii*. Cysty vytvořené v mozku a ve svalech zůstávají životaschopné po celý život hostitele, ale nevyvolávají onemocnění.

Vzestup titru protilátek svědčí o aktivní infekci, stabilně vysoké titry o nedávné infekci a stabilně nízké titry o chronické latentní infekci. IgM protilátky se detekují u akutně probíhající infekce a u vrozené toxoplazmózy, ale nejsou zvýšené u dospělých s reaktivovanou oční formou nebo u imunodeficientních osob s diseminovanou infekcí.

IgG protilátky se objevují za 1 až 2 týdny po infekci s vrcholem za 2-8 týdnů a pomalým poklesem během několika let. V nízkých titrech pak přetrvávají po celý život. Výše titru nekoreluje se závažností onemocnění. Mateřské protilátky klesají po narození a mizí za 4-6 měsíců.

3. Výskyt

Toxoplazmóza je rozšířená po celém světě. V České republice byl v posledních letech zaznamenán zvýšený výskyt (1 500 případů), přičemž 92 % případů je u osob do 45 let života.

4. Zdroj – rezervoár

Toxoplazmóza je zoonóza teplokrevných obratlovců, jejímž konečným hostitelem jsou kočkovité šelmy, zejména kočka domácí. Infekci získává hlavně ingestivní cestou infikovaných savců (zejména hlodavců) nebo ptáků, vzácně z výkalů infikovaných koček. Pouze u kočkovitých šelem prodělavá *T.gondii* sexuální stadium. Mezihostiteli *T.gondii* mohou být kozy, ovce, králíci a jiní hlodavci, vepří, skot, kuřata a jiní ptáci. U všech zvířat mohou být přítomna infekční stadia v tkáních (svalech nebo mozku). Tkáňové cysty jsou životaschopné po dlouhou dobu, snad po celý život zvířete.

5. Cesta přenosu

Primární infekce vzniká spolknutím infekčních oocyst u dětí při hraní na místech, kde kočky defekují; konzumací syrového nebo nedostatečně tepelně opracovaného masa; vodou kontaminovanou fekáliemi koček; mlékem infikovaných koz nebo krav apod. K transplacentárnímu přenosu dochází u těhotných žen s rychle se množícími tachyzoity v krevním oběhu, většinou při primární infekci. Vzácný je přenos transfuzí nebo transplantací.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od 5-23 dnů.

7. Období nakažlivosti

Není přenosné z člověka na člověka.

8. Vnímavost

Všeobecná. Většina infekcí je asymptomatická. U imunodeficientních osob jsou časté reaktivace onemocnění. Zvýšená vnímavost je u séronegativních.

9. Principy terapie

Specifická terapie u imunokompetentních osob není rutinně indikovaná, vyjma primární infekce během těhotenství, aktivní chorioretinitis, myocarditis nebo jiného orgánového postižení. V terapii se používá kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem a kyselinou listovou* po dobu 4 týdnů. U HIV pozitivních a u očních forem se přidává *klindamycin*. Terapie těhotných je problematická. V prevenci transplacentárního přenosu se používá *spiramycin*. Kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem* se doporučuje u gravidních žen od druhého trimestru, jestliže u plodu jsou prokazatelné známky fetální infekce. U novorozenců bez příznaků prokazatelně primárně infikovaných matek nebo HIV pozitivních matek se podává kombinace *pyrimethaminu se sulfadiazinem* po dobu

4 týdnů s následujícím podáním *spiramycinu* po 6 týdnů nebo alternativně *spiramycin* po dobu prvního roku života. U novorozenců s příznaky onemocnění se kombinace podává po dobu 6ti měsíců. Pro snížení hematotoxického účinku *pyrimethaminu* se doporučuje během terapie podávání přípravků *kyseliny listové*.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- prevence infekce oocystami vylučovanými kočkami
 - omývání ovoce, zeleniny před konzumací
 - ochrana jídla před mouchami, švábi apod.
 - vyhnout se kontaktu s materiály, které jsou potenciálně kontaminovány fekáliemi koček, případně používání rukavic při manipulaci s takovými materiály
 - dezinfikovat kočičí výkaliště vařící vodou (5 min.)
 - doma chované kočky nekrmit syrovým masem, ev.veterinárně vyšetřit
- prevence infekce z masa, vajec a mléka
 - dostatečná tepelná úprava masa
 - nedotýkat se sliznice úst a očí při manipulaci se syrovým masem
 - umývat se ruce po manipulaci se syrovým masem
 - umývat kuchyňské povrchy, které přišly do styku se syrovým masem
 - vařit vejce, nepít nepasterizované nebo nesvařené mléko
- prevence infekce nebo onemocnění plodu
 - prevence infekce matky
 - sérologické testování žen v riziku
 - léčba akutních infekcí v těhotenství snižuje možnost přenosu T.g.na plod až o 60 %
 - stanovení infekce plodu pomocí ultrazvuku, amniocentézou a sérologickým vyšetřením vzorku fetální krve
 - léčba plodu snižuje závažnost onemocnění.

b) represivní

- Nákaza podléhá povinnému hlášení.

10.16.5 TRICHINELÓZA

1. Původce – agens

Trichinella spiralis (svalovec stočený), střevní nematod. Dospělí paraziti jsou pouhým okem sotva viditelní.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění je vyvoláno střevním červem, jehož larvy (trichiny) cestují tělem napadeného člověka a opouzdří se ve svalech.

Klinický obraz je velmi pestrý v závislosti na množství pozřených larev, od inaparentní infestace, až po závažné smrtelné onemocnění. Prvními příznaky bývají náhlá svalová bolest a otok horních víček, ke kterým se mohou přidat subkonjunktivální a retinální hemoragie, bolest v očích a fotofobie. Někdy se objeví i makulopapulózní vyrážka na končetinách. Krátce po očních příznacích se může objevit žízeň, profuzní pocení, zimnice, slabost, schvácenost a eosinofilie. Silné svalové bolesti při masivní nákaze mohou způsobit spastické paralýzy a kontraktury svalstva. Dostavují se potíže při dýchání, žvýkání a polykání.

Přítomnost dospělého červa ve střevě může, ještě před očními příznaky, vyvolat střevní potíže, zejména zvracení a průjem. Opakované horečky jsou běžné, někdy dosahují až 40 °C, trvají 1-6 týdnů. Srdeční a neurologické komplikace se mohou objevit obvykle mezi 3-6 týdnem onemocnění, nemocný může zemřít na toxémií, srdeční selhání, nebo plicní komplikaci.

Diagnóza je kromě zhodnocení klinických příznaků založena na **sérologických testech** (nepřímá fluorescenční reakce, nepřímá hemaglutinační reakce, komplementfixační reakce, precipitační testy, ELISA), vysoké eosinofilii a svalové biopsii, pozitivní od desátého dne po infekci, často až čtvrtý, nebo pátý týden po infekci (nález nekalcifikovaných cyst parazita).

3. Výskyt

Onemocnění se vyskytuje na celém světě, jeho incidence je však rozdílná v různých oblastech, v závislosti na způsobu požívání a přípravě vepřového masa a masa divokých zvířat. Obvykle dochází k sporadickému výskytu nebo k malým, ohraničeným epidemiím, kdy vehikulem přenosu jsou výrobky z vepřového masa, nebo z masa divokých prasat. Byly popsány i epidemie s přenosem výrobky z koňského masa.

V České republice byl hlášen 1 případ v roce 1978, 7 případů v roce 1985 (z toho 5 po konzumu klobás z domácí zabitky – vepř byl nakrmen zbytky z divočáka), 3 případy v roce 1987, 2 v roce 1988 a 1 v roce 1993.

4. Zdroj – rezervoár

Prasata, psi, kočky, koně a řada divokých zvířat, včetně lišek, divokých prasat, jezevců, hlodavců, vlků, medvědů, polárních medvědů, mořských savců, hyen, šakalů, lvů a leopardů. V našich podmínkách bylo nejčastěji vehikulem nákazy maso divočáka.

5. Cesta přenosu

Požítím syrového, nebo nedostatečně tepelně zpracovaného masa zvířat, obsahujícího živé encystované larvy, zejména vepřového masa a z něho vyrobených produktů. K přenosu může docházet i po požití produktů, označovaných za výrobky z hovězího masa, jako jsou např. hamburgery, do kterých bylo úmyslně, nebo omylem přidáno vepřové maso.

V epitelu tenkého střeva se z larvy vyvine dospělý červ. Oplodněná samička rodí larvy, které pronikají do lymfatických cest a do žil, kterými jsou proudem krve roznášeny po těle. Larvy se potom ve svalech opouzdřují.

6. Inkubační doba

Příznaky onemocnění se objevují za 4-45 dní po požití infikovaného masa, nečastěji za 8-15 dní. Gastrointestinální příznaky se obvykle projevují dříve, za několik dní po požití infekčního agens.

7. Období nakažlivosti

Onemocnění se z člověka na člověka nepřenáší. Zvířecí hostitelé zůstávají infekční po měsíce, jejich maso je infekční po dlouhé období, pokud není uvařeno, zmrazeno, nebo ozářeno.

8. Vnímavost

Vnímavost k onemocnění je všeobecná, po prožití onemocnění se vytvoří u postižené osoby částečná imunita.

9. Principy terapie

Na počátku onemocnění lze výplachem žaludku odstranit část samic a omezit tvorbu larev. *Mebendazol* je účinný na střevní i svalové stadium onemocnění.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- poučení veřejnosti o potřebě dostatečného tepelného zpracování vepřového masa (a výrobků z něho) a masa divokých zvířat (a výrobků z něho) při takové teplotě

a po tak dlouhou dobu, aby všechny části byly exponovány teplotě nejméně 70 °C

- kontrola na jatkách poražených vepřů a odstřelených divočáků na přítomnost parazita trichinoskopií
- důsledné provádění deratizace, zvláště v chovech prasat a na skládkách městských a vesnických odpadků
- v oblastech s výskytem trichinózy mražení, nebo gamma ozáření podezřelého masa
- přeavařování potravy pro vepře, obsahující vnitřnosti zvířat.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace není nutná
- průběžná desinfekce není nutná
- pátrání po zdroji a cestě přenosu, zaměřené na konzumaci syrového nebo nevařeného uzeného masa a zvěřiny
- vyšetření všech osob, které jedly infikované nebo z infekce podezřelé maso či masné výrobky konfiskace veškeré zbylé podezřelé potravy, její vyšetření a likvidace.

10.16.6 TRICHOMONIÁZA

1. Původce – agens

Trichomonas vaginalis – Bičenka poševní. Je to pohyblivý prvok se 4 bičíky. Cysty netvoří.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Nejčastější protozoární onemocnění patřící mezi nákazy pohlavní cestou.

U ženy se projevuje jako kolpitida s petechiemi a někdy s tečkovanými rudými skvrnami jahodového vzhledu a hojným řídkým, zpěněným zeleno-žlutým výtokem nasládlého zápachu. Může také vyvolávat uretritidu nebo cystitidu, s obtížemi při močení, ale často probíhá asymptomaticky. Neléčená infekce přechází do chronického stadia s následnými gynekologickými komplikacemi. Trichomonádová nákaza usnadňuje průnik HIV infekce.

U mužů probíhá nákaza obvykle velice mírně s postižením prostaty, semenných váčků nebo uretry. V některých oblastech se může podílet 5-10 % na etiologii nespecifických uretritid. Často (podle některých studií až ve 40 %) se vyskytuje jako duální infekce s kapavkou.

Diagnostika se opírá o **přímý mikroskopický průkaz** pohyblivého prvoka z vaginálního nebo uretrálního stěru, nebo o **kultivační průkaz**, který je citlivější metodou. Prvky lze detekovat také z **Papanicolaouva stěru**.

3. Výskyt

Na celém světě. Častá nákaza všech ras na všech kontinentech, s nejvyšší incidencí mezi ženami ve věku 16-35 let. Odhaduje se že na 20 % žen se setká s trichomonádovou infekcí během jejich reprodukčního věku. U osob s rizikovým chováním zejména prostitutek a vysoce promiskuitních osob, přesahuje výskyt 50 %. Roční výskyt ve světě přesahuje podle SZO 170 miliónů případů.

4. Zdroj – rezervoár

Infikovaný člověk s klinicky manifestní nebo častěji latentní formou nákazy.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s vaginálními nebo uretrálními sekrety infikovaných osob během pohlavního styku. Největší

význam v procesu šíření této nákazy mají asymptomatictí nosiči trichomonád.

6. Inkubační doba

4-20 dní, průměrná 7 dní.

7. Období nakažlivosti

Po celou dobu trvání infekce, což může u neléčených případů představovat i několik let.

8. Vnímavost

Vnímavost k infekci je všeobecná, klinicky manifestní forma onemocnění je mnohem častější u ženské populace. Imunita po prodělané naze nevniká, reinfekce nejsou vzácné.

9. Principy terapie

Metronidazol podávaný perorálně je účinným lékem jak u mužů, tak i u žen. Je kontraindikován v prvním trimestru těhotenství kdy se indikuje *clotrimazole*, který je v eliminaci agens účinný asi v 50%, ale odstraňuje klinické projevy onemocnění. Nutná je specifická terapie všech sexuálních partnerů infikované osoby k zábraně reinfekcí. Po léčbě se provádí opakované kontrolní vyšetření, u žen nejlépe po menstruaci. Rezistence na *metronidazol* není častá, ale byla pozorována.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- zdravotní výchova v prevenci šíření sexuálně přenosných onemocnění
- používání kondomů.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- naprostá sexuální abstinence během infekce a terapie onemocnění
- pátrání po kontaktech a zdroji nákazy
- vyšetření kontaktů na ostatní sexuálně přenosné infekce a jejich současná terapie.

10.16.7 TUBERKULÓZA

1. Původce – agens

Mycobacterium tuberculosis, *Mycobacterium bovis* a vzácně i *Mycobacterium africanum* jsou původci klasické tuberkulózy člověka.

Mycobacterium bovis BCG je záměrně oslabený nevirulentní kmen, používaný k ochrannému očkování proti tuberkulóze, který může vyvolávat v nízkém procentu případů místní nebo vzdálené postvakcinační komplikace nebo vzácně i generalizovanou diseminaci.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Tuberkulóza je celkové infekční onemocnění, jehož manifestní projevy se dělí na primární a postprimární.

- **Primoinfekční tuberkulóza** je charakterizována vznikem primárního komplexu, který je tvořen specifickým zánětlivým ložiskem v místě vstupu agens do organismu, peribronchiální a perivaskulární lymfangoitidou a specifickou lymfadenitidou příslušné regionální mízní uzliny. Převážná většina primárních komplexů je důsledkem aerogenní infekce a lokalizuje se tedy v plicích. Mimoplicní primární komplexy jsou nejčastěji následkem deglutiční infekce nebo poranění kůže a vyskytují se vzácně. Primoinfekční tuberkulóza zpravidla probíhá pod nespe-

cifickými příznaky a obvykle se spontánně vyhojí. Zbytková ložiska se obvykle opouzdří a kalcifikují, avšak mykobakterie v nich mohou persistovat i několik desetiletí a stát se příčinou tzv. endogenní reaktivace tbc u nemocných infikovaných v dětském věku. Primoinfekce navodí celulární imunitní odezvu, jejímž projevem je kožní přecitlivělost na tuberkulin.

- Pod pojmem **postprimární tbc** se rozumí všechny formy infekce, které vznikají u primárně infikovaných jedinců, tj. u nemocných, kteří měli v předchorobí pozitivní tuberkulinovou reakci. K propagaci mykobakterií v organismu dochází nejčastěji šířením dýchacími cestami formou aspiračních metastáz, vykašláváním sputem do vzdálenějších oblastí (např. implantací do laryngu nebo do střeva), nebo lymfohematogenním a hematogenním rozsevem do vzdálených orgánů, např. do urogenitálního ústrojí, kostí a kloubů, do mozku a mozkomíšních plen apod.

Diagnostika: V anamnéze nemocného se zaměřuje pozornost na odkrytí zdroje infekce jak v rodině tak na pracovišti a u dětí ve škole nebo v učilišti (viz Zdroj). Při vzniku manifestního onemocnění se často anamnesticky odkrývají rizikové faktory medicínské povahy, jako zejména diabetes, imunodeficientní stavy po virových infekcích a při HIV pozitivitě, při léčbě imunosupresivními léky a kortikoidy apod. Rizikové zatížení socioekonomické povahy udávají zejména nemocní-imigranti a uprchlíci z oblastí vysoké prevalence tuberkulózy, bezdomovci, drogově závislí, alkoholici apod.

Symptomatologie tbc je neobyčejně pestrá jak co do typu příznaků, tak i jejich výskytu, přičemž až třetina nemocných neudává příznaky žádné.

Diagnostika tbc dýchacího ústrojí je podporována přítomností následujících symptomů:

- Kašel nebo chrapt trvající déle než 3 týdny s vykašláváním hlenového, hlenohnisavého nebo hnisavého sputa po ránu i v průběhu dne. Výrazná hemoptoe se vyskytuje vzácně, avšak malá příměs krve nebo zarůžovělé sputum bývá častým nálezem.
- Zvýšená teplota trvající déle než 3 týdny a zvyšující se zejména po tělesné i duševní námaze po návratu ze zaměstnání a večer.
- Pocení ve spánku a i v průběhu dne po usnutí z únavy ve dne.
- Ohraničená bolest v hrudníku pleuritického charakteru v oblasti postižené plíce.
- Z dalších příznaků udávají nemocní zejména stavy nezvyklé únavy, sníženou pracovní výkonnost při fyzické i duševní práci, dušnost, ubývání na váze, neurotické obtíže, poruchy spánku apod. U nemocných s mimoplicní tuberkulózou odpovídá symptomatologie charakteru a lokalizaci příslušné formy onemocnění.

Rentgenové vyšetření je metodou volby jak u tbc dýchacího ústrojí tak i v převážné většině mimoplicních forem, neboť informuje o lokalizaci a rozsahu lézí. K vyšetření hrudníku se používá skiografie v zadopřední a bočné projekci, k stanovení topografických vztahů, přítomnosti dutin, uzlinových a jiných procesů se používá rentgenové i počítačové tomografie.

Test kožní tuberkulinové přecitlivělosti se provádí intrakutánní injekcí 2 TU (jednotek) čistěného tuberkulinu PPD a výsledek se odčítá po 24-48 hodinách. Negativní výsledek svědčí pro to, že nemocný se nesetkal s tbc infekcí, pozitivní reakce se projeví prominujícím infiltrátem a erytémem v místě vpichu PPD. U vakcinovaných jedinců je průměr infiltrátu obvykle nižší než 10mm, pro postinfekční reakci svědčí větší infiltrát i erytém.

Z dalších vyšetřovacích postupů se v diagnostice tbc

uplatňují **bronchologické techniky** (bronchoskopie, fibrobronchoskopie, perbronchiální punkce), **invazivní chirurgické výkony** (torakoskopie a mediastinoskopie) a **bioptická vyšetření** tkání získaných při probatorních excisích nebo endoskopických vyšetřeních.

Z laboratorních technik se využívá sedimentace erytrocytů (zrychlení svědčí pro aktivitu tbc procesu), průkazu specifických sérových protilátek a příp. dalších vyšetření, např. likvorologických při podezření na basilární meningitidu.

Průkaz původce, tj. *M. tuberculosis*, *M. bovis* a příp. *M. bovis* BCG je rozhodující v etiologické diagnostice tuberkulózy a jejím odlišení od netuberkulózních mykobakterií.

Nejčastěji vyšetřovaným materiálem je sputum, které nemocný vykašlá pod dohledem sestry do sterilní nádoby nalačno a to tři po sobě následující dny. U nevykašlávajících nemocných postačí k vyšetření sliny v množství 5-10 ml, nebo se expektorace indukuje inhalací hypertonického (10%) teplého roztoku kuchyňské soli. Výjimečně přichází v úvahu odběr tzv. laryngeálních výtěrů, které mají nízkou výtěžnost a jejich odběr neodpovídá bezpečnostním zásadám práce v infekčním prostředí.

Moč se rovněž odebírá tři následné dny do sterilních nádobek v množství asi 20 ml z první ranní mikce.

Do sterilních nádobek se dále odebírají vzorky punktátů, hnisu, excidované částice tkání, vzorky získané při bronchoskopickém vyšetření, mozkomíšní mok apod. Materiály se ihned po odběru odesílají k vyšetření zabezpečené proti porušení obalů, případně se před odesláním ukládají do chladničky. Vzorky nesmějí být ponechávány v pokojové teplotě a nesmějí se vystavovat slunečnímu záření, které rychle snižuje životnost mykobakterií.

Vlastní průkaz mykobakterií se opírá o přímé **mikroskopické vyšetření** a současně o **kultivaci** na umělých půdách, příp. o izolaci pomocí molekulárně-genetických technik. Při přímé mikroskopii se bakteriologickou kličkou odeberou ze sputa hlenohnisavé částice a nanosou na sklíčko, které se po uschnutí fixuje plamenem nebo metylalkoholem, obarví buď karbolfuchsinem (pro světelnou mikroskopii při zvětšení asi 900x) nebo auraminem-rodaminem (pro fluorescenční mikroskopii při zvětšení 200-400x).

Přímá mikroskopie je poměrně málo citlivou metodou, ale při pozitivním nálezu mykobakterií signalizuje rozsáhlá, klinicky i epidemiologicky nejzávažnější onemocnění. Metoda je také velmi pohodová, neboť poskytuje výsledky během jednoho dne od dodání materiálu a nevyžaduje náročnější laboratorní vybavení.

Kultivační průkaz zvyšuje citlivost vyšetření alespoň na dvojnásobek a dovoluje následné vyšetření vlastností kmene, tj. především druhovou příslušnost a lékovou citlivost. Sputum a jiné materiály (kromě asepticky odebraných punktátů, mozkomíšního moku a tkání) musí být zbaveny průvodné mikrobiální flóry dekontaminací např. louhem sodným nebo detergenty, potom je vzorek koncentrován centrifugací a získaný sediment je očkovan na speciální půdy. Kultivace vyžaduje následné inkubace při 37 °C po dobu 3-9 týdnů. Izolovaný kmen se podrobuje identifikačním testům a vyšetření lékové citivosti.

Molekulárně-genetické techniky založené na amplifikaci specifických sekvencí DNA genomu mykobakterií poskytují výsledky nejvýše do 24 hodin od dodání vzorků a podstatně tedy urychlují diagnostiku tuberkulózy.

3. Výskyt

Tuberkulóza je pandemicky rozšířena a tuberkulózními mykobakteriemi je infikována asi jedna třetina lidstva, tj. 1,7 miliardy jedinců. Každoročně je hlášeno celosvětově asi

8 miliónů nových onemocnění, z toho asi 7,6 miliónu (95%) v rozvojovém světě a 400 000 (5%) připadá na vyspělé státy. Na tbc umírá ročně asi 2,9 milionu osob. V ČR umírá na tbc asi 100 nemocných ročně, tj. 1 na 100 000 obyv. V letech 1990-95 bylo u nás hlášeno asi 2 000 nových onemocnění všech forem a lokalizací. Bacilární tbc dýchacího ústrojí, která představuje hlavní zdroj infekce, je zjišťována u více než 1 100 nemocných ročně (11 na 100 000 obyv.) a trend incidence v několika posledních letech na těchto hodnotách stagnuje.

4. Zdroj – rezervoár

Nejčastějším zdrojem je nemocný s tuberkulózou dýchacího ústrojí, prokazatelnou přímou mikroskopii sputa, kdy v jednom ml sputa může být 107 i více mykobakterií. Neznámý zdroj nakazí během jednoho roku asi deset jedinců v populaci a ve svém okolí, např. v rodině nebo ve škole, infikuje asi 50% exponovaných dosud tuberkulin-negativních jedinců. V kontaktu s nemocným, který vylučuje mykobakteria prokazatelná jen kultivačně se nakazí jen asi 6% exponovaných jedinců. V minulosti byl druhým nejčastějším zdrojem infekce skot, nejčastěji dojnice, postižené specifickou mastitidou.

5. Cesta přenosu

Tbc se nejčastěji šíří **kapénkovou infekcí** od nemocných s bacilární tbc dýchacího ústrojí při které dochází k tvorbě primárního komplexu v plicích infikovaných jedinců. V minulosti byla druhým nejčastějším způsobem šíření **deglutiční infekce** z mléka a mléčných výrobků, kdy jsou primoinfekty lokalizovány v orofaciální oblasti nebo v tenkém střevě. Zcela vzácně je cestou přenosu **traumatizace kůže kontaminovaným předmětem**, kdy vzniká primoinfekční chronický vřed a regionální lymfadenitida.

6. Inkubační doba

Kožní reaktivita na tuberkulin jako důkaz prodělané inaparentní infekce (nebo po vakcinaci BCG) se objevuje po 3 až 8 týdnech od kontaktu se zdrojem nákazy, resp. po inokulaci vakciny. Ke vzniku manifestního onemocnění však dochází nejvýše u 10% přirozeně infikovaných a to ve většině případů do dvou let od infekce. K endogenní reaktivaci latentní persistentní infekce může docházet i několik desetiletí od prodělané primoinfekce.

7. Období nakažlivosti

Nemocní s bacilární tbc prokazatelnou přímou mikroskopii sputa, kteří přežívají s chronickou fibrokavernózní tbc i několik let, mohou infikovat v průměru 10 exponovaných jedinců ročně po celou dobu vylučování mykobakterií. Nemocní s nálezy provázenými jen kultivační pozitivitou nebo s abacilární tbc se uplatňují jako zdroje infekce jen příležitostně.

8. Vnímavost

Nejvyšší vnímavost k tbc je v raném dětském, pubertálním a adolescentním věku a u žen v gestačním období. Zvýšená vnímavost podmíněná imunogeneticky se předpokládá u jedinců vystavených infekci v populaci jen málo promořené tbc nákazou (v minulosti u amerických Indiánů nebo u některých afrických etnik), která se projevuje maligním průběhem onemocnění a vysokou smrtností. Vnímavost k infekci zvyšují též imunodeficientní stavy např. při silikóze, diabetu, imunosupresivní léčbě a zejména při HIV infekci.

9. Principy terapie

Základem úspěšné léčby tbc je kombinace účinku několika baktericidních a bakteriostatických léků, které při součas-

ném podávání debacilizují nemocného již po 3-6 měsících a zamezují také vývoji lékové resistance.

Nejúčinnějším léčebným režimem se stává krátkodobá šestiměsíční přímo kontrolovaná léčba, při které se v iniciální **dvouměsíční fázi** podává *isoniazid*, *rifampicin*, *pyrazinamid* a *etambutol* a v pokračující **čtyřměsíční fázi** *isoniazid*, *rifampicin*. Striktním požadavkem tohoto režimu je přímá kontrola přijímání léků zdravotnickým personálem. U nemocných vylučujících resistantní mykobakteria je nutno podávat léky vybrané individuálně podle testů citlivosti in vitro. Pro léčbu polyresistentní tbc se zatím nepodařilo vypracovat spolehlivý léčebný režim a prognóza nemocných quoad vitam je nepříznivá.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- povinné očkování BCG vakcinou je metodou programu prevence tbc v ČR. Očkovací látka se aplikuje intrakutánně u novorozenců, příp. u starších dětí a její účinnost se projeví konverzí tuberkulinového testu po 6-9 týdnech. K revakcinaci se přistupuje ve školním věku u jedinců, u kterých je reakce na Mantouxův tuberkulinový test negativní.
- metoda pasivního vyhledávání neznámých zdrojů tbc je založena na identifikaci nemocných se symptomatickými formami onemocnění, jejich izolaci, léčbě a dispensarizaci. Depistáž je dále cílena na rizikové skupiny nemocných (diabetes, silikóza, imunosupresivní léčba, HIV pozitivita, AIDS apod.) a na populační skupiny imigrantů, bezdomovců, drogově závislých apod. Aktivní vyhledávání tbc např. hromadným snímkováním zdravé populace se neprovádí pro vysokou ekonomickou náročnost a nízkou výťažnost.

b) represivní

- hlášení onemocnění
- izolace a léčení
- šetření v ohnisku, vyhledávání zdrojů a ohrožených kontaktů
- v rodině, okolí a pracovišti nemocného se vyšetření kontaktů provádí tuberkulinovým testem. U reaktorů s hodnotami indurační reakce nad 10mm (které u vakcinovaných jedinců svědčí spíše pro postinfekční hypersensitivitu než pro postvakcinační imunitní odpověď) se provádí rtg vyšetření hrudníku. Osoby v kontaktu s nemocným se dispensarizují a vyšetření se opakují po 3-6 měsících. V indikovaných případech, např. u HIV pozitivních osob nebo dětí v kontaktu s nově zjištěným rozsáhlým bacilárním nálezem) je možno indikovat chemoprophylaxi isoniazidem po dobu 6-12 měsíců.
- přímo kontrolovaná chemoterapie (viz Principy terapie) je nejučinnějším přístupem k zneškodnění infekitivity zdrojů tbc infekce. Nesprávná volba léčebných režimů, nedostatečná kontrola přijímání léků a špatná spolupráce nemocného jsou hlavními důvody k selhání terapie a vzniku lékové resistance se všemi důsledky pro nemocného i pro společnost. Správné léčení je dnes podle SZO pokládáno za nejučinnější metodu programu tbc.

10.16.8 TULARÉMIE

1. Původce – agens

Původcem infekce je *Francisella tularensis* (F.t.), malý gramnegativní kokobacil, vyskytující se ve dvou typech:

- **Typ A**, který prevaluje v Severní Americe je mnohem virulentnější než kmeny evropské a asijské (typ B). Typ A je

získán od králíků nebo přenesen klíšaty, které na nich cizopasí (*Ixodes*, *Dermacentor*).

- **Typ B** je obvyklý u hlodavců (myši, zajáci apod.), ptáků a klíšat. Je resistantní na vnější podmínky, přežívá dlouho ve zmrazeném i vysušeném stavu a je schopen vyvolat infekci.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Onemocnění je charakterizováno několika odlišnými formami podle brány vstupu infekčního agens:

- **forma plicní** – primární pleuropneumonie (produktivní kašel, pleurální bolest, dyspnoe)
- **forma tyfoidní** – febrilní onemocnění bez kožních projevů nebo lymfadenopatie, provázené toxickým stavem a ve 40% komplikováno pneumonií
- **forma ulceroglandulární** – v místě inokulace se z makulární erytematózní léze přecházející v papulu vytvoří kožní vřed provázený bolestivou regionální lymfadenopatií
- **forma glandulární** – regionální, většinou axilární lymfadenopatie bez kožních projevů
- **forma okuloglandulární** – granulární konjunktivitida se sekrecí až postižením rohovky s preaurikulární lymfadenopatií
- **forma orofaryngeální/intestinální** – exudativní nebo membranózní faryngitida s cervikální lymfadenopatií, dysfagií, bolestmi břicha, zvracením a průjmem.

Diagnostika je založena na epidemiologické anamnéze a sérologickém vyšetření. Hematologické vyšetření není přínosné, FW je normální nebo lehce zvýšená bez ohledu na klinický obraz. Rutinní kultivace se nedoporučuje, vzhledem k možnosti infekce laboratorního personálu. Vyšetření časně fáze onemocnění je obtížné, protože k vzestupu titru protilátek dochází až za 10 i více dní. Aglutinace je standardní metoda v diagnostice (dva vzorky séra ve fázi akutní a rekonvalescentní – průkazný je čtyřnásobný vzestup titru protilátek, nebo rekonvalescentní titer > 1:160). Rychlé vyšetření je možné fluorescenčním testem.

3. Výskyt

V roce 1995 byl výskyt 0.8/100 000 obyv. Nejvyšší nemocnost byla hlášena ve věkové skupině 35-54 let (42.5%). V ČR se onemocnění vyskytuje v průběhu celého roku s maximem v lednu (40%). Nemocnost od roku 1978, kdy bylo hlášeno 170 případů, je velmi nízká. V r. 1995 byl pozorován cca 4 násobný vzestup (85 případů). *Onemocnění má těžký charakter profesionální nákazy.*

4. Zdroj – rezervoár

Tularemie je zoonóza, postihující divoce žijící zvířata, zejména hlodavce (hlavně zajíc a divoký králík dále krtek, ondatra, veverka, křeček). Reservoárem mohou být i klíšata a ovádi. V České republice je známo 121 přírodních ohnisek nákazy, z nichž aktivní jsou zejména v okresech Znojmo, Břeclav, Třebíč, Brno-venkov, Hodonín, Příbram, Plzeň-jih a sever.

5. Cesta přenosu

Nákaza se přenáší na člověka různým způsobem:

- inokulací kůže, spojivkového vaku nebo nasofaryngeální sliznice krví nebo tkání při manipulaci s infikovanými zvířaty
- tělními tekutinami klíšat, hematofágního hmyzu nebo jiných zvířat
- přísátím klíšat nebo poštipáním hmyzem
- manipulací nebo ingescí nedostatečně tepelně opracovaného kontaminovaného masa

- pití kontaminované vody
- kontaminovaným prachem
- vzácně pokousáním infikovaných divokých zvířat, ale i pokousáním nebo poškrábáním infikovaných domácích zvířat (kočky)
- laboratorní nákazy, projevující se pneumonií nebo tyfoidní formou.

6. Inkubační doba

Inkubační doba se pohybuje od několika hodin do 3 týdnů, obvykle 3-5 dnů, v závislosti na virulenci kmene a velikosti infekční dávky.

7. Období nakažlivosti

Nákaza není přímo přenosná z člověka na člověka. U neléčených případů je bakteriémie v prvních dvou týdnech onemocnění, v lézích přetrvává F.t. asi měsíc (i déle) po začátku onemocnění. Hematofágní hmyz je infekční asi 14 dnů, klíšťata celý život (2-3 roky). Kontaminované maso zůstává infekční i ve zmraženém stavu (-15 °C) déle než 3 roky.

8. Vnímavost

Vnímavost vůči nákaze je všeobecná. Po infekci je dlouhodobá imunita, avšak byly popsány i reinfekce.

9. Principy terapie

Lékem volby jsou aminoglykosidové preparáty, *gentamicin* (i.v.) nebo *streptomycin* (i.m.) po dobu 7-14 dnů. U *tetracyklinu* a *chloramfenikolu* bylo pozorováno vysoké procento relapsů. Samotný *ceftriaxon* je neúčinný, ale u meningeální formy je možno kombinací *gentamicinu* a *ceftriaxonu* zvýšit účinek terapie.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- výchova obyvatel v předcházení nákaze. Nemanipulovat s divokými zvířaty, která ztratila plachost. Nepít vodu z neznámých zdrojů.
- používat rukavice při manipulaci se zajíci a při jejich zpracovávání. Dostatečná tepelná úprava pokrmů ze zajíců.
- ochranné pomůcky při manipulaci se senem a stelivem
- při odběru materiálu a při práci s kulturami F.t. používat ochranné pomůcky (masky, zástěry a rukavice)
- v prevenci je možno použít živou očkovací látku pro vybrané skupiny obyvatel, zejména pro laboratorní pracovníky.

b) represivní

- hlášení onemocnění.

10.17 V

10.17.1 VZTEKLINA

1. Původce – agens

Virus vztekliny ze skupiny Rhabdovirů, rodu Lyssa-virus. Viry tohoto rodu jsou antigenně příbuzné, ale mají odlišné nukleokapsidy a povrchové proteiny s ohledem na zvířecí druh nebo geografický původ. Příbuzné viry, vyskytující se v Africe (Mokola, Lagos bat a Duvenhage) a v Evropě (Duvenhage) mohou vzácně vyvolat smrtící onemocnění, klinicky podobné vzteklině.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Akutní encefalomyelitida, prakticky stoprocentně **končící smrtí**.

- V **iniciální fázi** je vyznačena bolest hlavy, teplota, únava, sensorické změny v místě poranění, psychomotorické změny.

- Následuje **stadium paréz a paralýz**, bolestivých svalových křečí polykacích a laryngeálních svalů při pokusu o polykání, vedoucí k hydrofobii.

Onemocnění trvá obvykle 2-6 dní, úmrtí je nejčastěji v důsledku obrny dýchacích svalů. K tzv. němě formě vztekliny dochází tehdy, je-li prodromální stadium následováno hned stadiem paralytickým (při absenci excitačního stadia).

Diagnóza je stanovena na základě anamnézy, klinického obrazu a laboratorního vyšetření. **Přímé imunofluorescenční vyšetření** mozkové tkáně podezřelého zvířete nebo zemřelého člověka na myších (popř. na tkáňových kulturách) nahradilo ve většině laboratoří mikroskopický průkaz tzv. *Babes – Negriho tělísek* v mozku nemocného zvířete.

Sérologická diagnostika se provádí neutralizačním testem na myších nebo tkáňových kulturách. Předběžnou diagnózu lze provést reakcí se specifickými protilátkami, značenými FITC (fluorescein izothiocyánát) a to na zmrzlých kožních řezech, odebraných v oblasti vlasové hranice zadní části krku, otiscích rohovky, popř. seškrabů sliznic.

3. Výskyt

Kosmopolitní zoonóza. Je odhadováno, že v rozvojových zemích je ročně příčinou 30 000 úmrtí. V rozvinutých zemích se jedná o onemocnění extrémně vzácné. V naší republice bylo poslední onemocnění, končící úmrtím zaznamenáno v roce 1968 (v osmdesátých letech byly zaznamenány ojedinělé importované případy).

V Evropě lze v současnosti definovat 5 základních ekologických biovariant (biotypů) vztekliny, vázaných na specifické vektorové druhy zvířat.

- Nositelem „**silvatického**“, **lesního typu** infekce jsou v Evropě, včetně naší republiky, především lišky.
- Ohniska vztekliny domácích masožravců „**urbánního**“, **městského typu** jsou vždy vázána na oblasti s výskytem vztekliny lišek.

K výraznému snížení výskytu vztekliny u psů i koček u nás došlo po zavedení povinného očkování všech psů v roce 1953. K nárůstu incidence vztekliny u volně žijících i domácích zvířat došlo od sedmdesátých let v souvislosti se šířením vztekliny lišek ve střední Evropě. Vrchol byl u nás zaznamenán v roce 1984 (2 232 pozitivních výskytů celkem, z toho 86 u domácích masožravců). Po zavedení orální vakcinace lišek v roce 1989 došlo k výraznému poklesu incidence onemocnění (v roce 1994 celkem 221 pozitivních nálezů vztekliny, z toho 191 u lišek).

4. Zdroj – rezervoár

Liška, pes, kočka, vlk, šakal, skunk, mýval a jiné šelmy. Mohou nakazit člověka i další zvířata (např. skot, vysokou zvěř). V Jižní a Střední Americe jsou rezervoárem vampýří a hmyzožraví netopýří. Infikovaní hmyzožraví netopýří jsou nalézáni i v Severní Americe, v poslední době i v Evropě. Vzácně mohou být rezervoárem králíci, veverky, myšovití hlodavci.

5. Cesta přenosu

Pokousáním, poškrábáním, kontaminací poraněné kůže (výjimečně neporušených sliznic) slinami nemocného zvířete s obsahem viru.

Interpersonální přenos je teoreticky možný, ale nebyl nikdy popsán. Výjimkou je přenos transplantátem rohovky zeměděloho na nedidiagnostikované onemocnění vzteklinou. Ojedinele byl popsán přenos vzdušnou cestou v jeskyních s miliony netopýrů a jako laboratorní infekce.

6. Inkubační doba

Závisí na rozsahu a lokalizaci poranění, popsáno 5 dní až 12 měsíců, nejčastěji 2-8 týdnů.

7. Období nakažlivosti

Ve slinách psů a koček lze virus detekovat 3-7 (vzácně více) dní před začátkem klinického onemocnění a v jeho celém průběhu. Některá divoká zvířata vylučovala virus až 18 dní po objevení se klinických příznaků.

8. Vnímavost

Všeobecná u člověka i všech teplokrevných savců. Přírodní imunita není u člověka známa.

9. Principy terapie

Vakcína a hyperimunní globulin v kombinaci.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- aktivní imunizace osob v riziku profesionální infekce
- aktivní imunizace psů (povinná), koček (doporučená), pastevního skotu a ovcí v ohrožených oblastech (cílená)
- aktivní imunizace lišek orální vakcínou
- sledování vztekliny u zvířat
- zdravotní výchova (zvl. dětí a majitelů psů a koček)
- kontrola očkování zvířat, převážných přes hranice.

b) represivní

- kontumace psů a koček v lokalitách s výskytem vztekliny
- při poranění jakýmkoli zvířetem lokální ošetření rány a podání tetanického anatoxinu. Jedná-li se o zvíře známé, zajistit jeho veterinární klinické vyšetření, opakované po pěti dnech. V případě pozitivního klinického vyšetření zvířete zahájit pasivně aktivní imunizaci poraněné osoby v antirabickém středisku. Jedná-li se o zvíře neznámé, zahájit pasivně aktivní imunizaci ihned. V případě zvířat usmrcených, nebo uhynulých se o imunizaci rozhodne na základě laboratorního vyšetření jejich mozku.
- hlášení všech případů poranění zvířetem podezřelým z infekce.

10.18 Z

10.18.1 ZARDĚNKY

1. Původce – agens

Virus zarděnek patří do skupiny togavirů, rod rubiviry.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Zarděnky obvykle probíhají jako mírné horečnaté onemocnění s difúzním makulopapulárním exantémem, často připomínajícím exantém spalničkový nebo spálový.

Vyrážka je drobně skvrnitá, nesplývavá a objevuje se nejdříve na obličejí, pak na krku a trupu. Na končetinách bývá exantém méně výrazný. Častý je skvrnitý exantém na měkkém patře, který se objevuje současně s exantémem.

U malých dětí předchází exantému nápadné zduření šjiových, retroaurikulárních a týlních lymfatických uzlin.

U dospělých bývají asi dva dny trvající prodromální příznaky zahrnující únavu, zánět spojivek, bolesti v krku a horečku, která s výsevem vyrážky záhy klesá. Až v 50 %, zejména u dospělých, můžou zarděnky probíhat inaparentně.

Artralgie a méně často artritida komplikují značnou část infekcí, zejména u dospělých žen. Vzácnější je trombocytopenická purpura, častější u dětí. Nejobávanejší komplikací je postinfekční encefalitida, postihující asi 1 z 5 000 nemocných. Infekce ženy virem zarděnek v průběhu prvního trimestru těhotenství může vést ke generalizované a perzistující infekci plodu, tzv. vrozenému zarděnkovému syndromu. Časná infekce plodu představuje nejvyšší riziko intrauterinního úmrtí, spontánního potratu, porodu plodu s příznaky zarděnkového syndromu nebo porodu zdánlivě zdravého plodu, u kterého se poškození manifestuje až v průběhu prvních roků života dítěte.

Klasickým projevem vrozené zarděnkové embryopatie je tzv. **Greggův syndrom**, tj. združený výskyt vrozených vad srdce (defekty septa, stenóza aorty nebo plicnice, otevřená tepenná dučej), oka (katarakta, mikroftalmus, glaukom, retinopatie) a hluchota. Bývají i mikrocefalie a psychomotorické retardace. Z orgánových onemocnění jsou nejčastější trombopenická purpura, meningoencefalitida, myokarditida, hepatitida a osteoporické změny metafyz dlouhých kostí. Inzulin-dependentní diabetes mellitus je častá pozdní manifestace zarděnek.

Frekvence kongenitálních malformací či fetálních úmrtí se odhaduje až na 90 % u prokázaných zarděnek matky v prvním trimestru těhotenství, kolem 10-20 % do 16. týdne gravidity a infekce po 20. týdnu těhotenství již představuje minimální riziko poškození plodu.

Diagnostika na základě klinického obrazu je často nedostačující a tak zejména u těhotných žen je důležitý výsledek sérologického vyšetření akutního a rekonvalescentního séra nebo detekce specifických IgM protilátek, potvrzujících recentní infekci. Virus lze izolovat z faryngu týden před a 2 týdny po objevení se vyrážky. Izolace viru z krve, moči nebo stolice je možná, ale poměrně zdlouhavá (10-14 dní).

Diagnózu vrozeného zarděnkového syndromu potvrzuje přítomnost specifických IgM protilátek, perzistence specifických IgG protilátek po 6. měsíci věku dítěte, nebo izolace viru z nosohltanu či moči.

3. Výskyt

Do zahájení pravidelného očkování se zarděnky objevovaly epidemicky v 3-5 letých cyklech s maximem v zimních a jarních měsících, ve frekvenci několik desítek tisíc případů ročně. Od roku 1986 bylo zavedeno očkování všech dětí po dosažení 2 let věku. V r. 1995 bylo v ČR hlášeno 764 případů zarděnek, z toho více než 2/3 ve věkové skupině 10-19 let.

4. Zdroj – rezervoár

Člověk jak s klinicky manifestní tak i inaparentní formou onemocnění.

5. Cesta přenosu

Kontakt s nazofaryngeálními sekrety infikovaných lidí. Kapénkovou infekcí nebo přímým kontaktem s nemocným.

6. Inkubační doba

14-23 dní, nejčastěji 16-18 dní.

7. Období nakažlivosti

Asi týden před objevením se exantému a minimálně 4 dny po jeho začátku. Novorozenci s vrozeným zarděnkovým

syndromem mohou vylučovat velká kvanta viru faryngeálními sekrety a močí dlouhou dobu (až 1 rok) i když nemusí mít zjevně patrné známky onemocnění či malformací, ale jsou zdrojem infekce pro vnímavé kontakty.

8. Vnímavost

Po vymizení transplacentárně přenesených mateřských protilátek asi za 6-9 měsíců po narození je vnímavost všeobecná. Prožití nákazy zanechává dlouhodobou pravděpodobně celoživotní imunitu. Postvakcinační imunita je také dlouhodobá. Asi 10 % mladých dospělých v neočkovaných ročnících je zatím vnímavých.

9. Principy terapie

Léčba je symptomatická. Při edému mozku a trombopenické purpře jsou indikovány glukokortikoidy, při artritidě nesteroidní antirevmatika. U novorozence s vrozeným zarděnkovým syndromem se provádí chirurgická korekce vad a včasná rehabilitace sluchových a nervových poruch.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkovaní živou oslabenou vakcínou; v ČR je od roku 1994 užívána kombinovaná očkovací látka proti spalničkám, příušnicím a zarděnkám TRIVIVAC, podávána v 15. měsíci života. Zarděnková složka vakcíny vyvolává tvorbu protilátek u více než 95 % vnímavých jedinců. Přeočkování se provádí za 6 až 10 měsíců po primovakcinaci. Vedlejší reakce po očkování nejsou časté a manifestují se kolem 9. dne po očkování zvýšenou teplotou, zduřením uzlin, prchavým exantémem a u dospělých žen artritidami a radikuloneuritidami. Kontraindikacemi očkování jsou imunodeficientní stavy a těhotenství. Dále se očkují proti zarděnkám 12-leté dívky, pokud proti této nauce nebyly do té doby očkovány.
- správné skladování a manipulace s očkovací látkou
- dodržování tzv. chladového řetězce (+2 °C až + 8 °C) od výrobce až po aplikaci vakcíny; podávání imunoglobulinu exponované těhotné ženě nezabrání infekci ani virémii, pouze modifikuje klinické symptomy.
- infekce těhotných žen potvrzena sérologicky je indikací k interrupci

b) represivní

- hlášení onemocnění i vrozeného zarděnkového syndromu
- sérologické potvrzení diagnózy vyšetřením párových sér nemocného odebraných v intervalu 2-4 týdnů
- izolace nemocného většinou v domácí izolaci
- lékařský dohled v dětských předškolních zařízeních po dobu 21 dnů od vyřazení nemocného dítěte
- děti z rodin, kde se vyskytlo onemocnění zarděnkami mohou do zařízení docházet.

10.18.2 ZÁŠKRT

1. Původce – agens

Corynebacterium diphtheriae (C.di) je gramlabilní kyjovitá tyčinka. Rozlišujeme typy gravis, mitis a intermedius. Tyto názvy však nevyjadřují závažnost onemocnění jimi způsobených. Klinické příznaky záškrtu jsou vyvolány toxinem, jehož produkce je vyvolána infekcí kmene C.di. corynebacteriofágem nesoucím příslušnou genetickou informaci. Jednotlivé kmeny se mohou v produkci toxinu zásadně lišit, případně pasážováním na imunní populaci mohou ztratit

schopnost produkovat toxin. Jedná se o poměrně odolné mikroorganismy, jsou schopny v hlenu či sekretu přežívat i několik týdnů.

2. Klinický obraz a diagnostika infekce

Jedná se o akutní onemocnění tonsil, pharyngu, laryngu, nosní sliznice a vzácně kůže, ostatních mukózních tkání, spojivek či genitálií. Charakteristické léze typu šedavé pablány obklopené zánětlivým lemem, které po odstranění zanechávají krvácející spodinu, přecházející na měkké a někdy i tvrdé patro, jsou v současnosti vzácné. Pro onemocnění je typický nasládlý zápach z úst.

Nejzávažnější formou je difterie laryngu – croup, při které dochází až k anoxii a často i smrti. V současnosti probíhá toto onemocnění nejčastěji pod obrazem tonsilitidy či pharyngitidy někdy provázené zvětšením cervikálních lymfatických uzlin, u těžších případů provázené otokem v krční oblasti. Bělavá pablána přecházející na uvulu a na měkké patro ve spojení s tonsilitidou, faryngitidou a cervikální lymfadenopatií by měla vést k podezření, že se jedná o záškr. Teplota se většinou pohybuje okolo 38 °C. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit od záškrtu streptokokovou tonsilitidu, bakteriální a virovou faryngitidu, Plougt-Vincentovu anginu, infekční mononukleózu, kandidózu a ústní lokalizaci syfilis.

Lehčí kožní formy záškrtu připomínají impetigo, u typických dochází k lézím pokrytým šedavou membránou po jejímž odstranění se objeví hluboký, ostře ohraničený kožní defekt.

Pozdní následky působení toxinu zahrnují poškození craniálních a periferních, motorických i sensitivních nervů, myokarditidu a poškození ledvin. Mohou se objevit za 2-6 týdnů, zejména u pozdě diagnostikovaných či nesprávně léčených případů.

Onemocnění záškrtem mělo v minulosti více než 50 % smrtnost, která po zavedení léčby antitoxickým zvířecím globulinem klesla na cca 10 % . Současná léčba antibiotiky sice zkrátila dobu léčby a nosičství v rekonvalescenci, nicméně smrtnost vcelku neovlivnila. K úmrtím docházelo často u dospělých, pozdě diagnostikovaných, osob, léčených zprvu pouze antibiotiky.

Diagnostika se provádí výtěrem suchým nebo detoxikovaným tampónem z tonsil či jiných postižených míst, vždy před zahájením antibiotické léčby. Není-li možné ihned dopravit tampón do laboratoře, je lépe jej uschovat do druhého dne v lednici, než se pokoušet další den o odebrání vzorku u léčeného pacienta. C.di je poměrně rezistentní na zevní podmínky s výjimkou přímého slunečního záření. Kultivace patří mezi standardní vyšetření, mikroskopie má pouze pomocnou a orientační hodnotu, sérologický průkaz se neprovádí pro zkeslení výsledku po podání hyperimunního séra. V případě pozitivní kultivace je třeba provést stanovení toxigenicity kmene.

3. Výskyt

V našem státě došlo k ukončení sestupného trendu výskytu záškrtu koncem sedmdesátých let. Od té doby se vyskytuje pouze sporadicky. V posledních pěti letech se vyskytly pouze dva zřejmě importované případy. Endemicky se vyskytoval v minulých letech záškrť v tropických zemích, kde prevalovala kožní forma. Současný imunizační program WHO tuto situaci částečně změnil.

V posledních pěti letech probíhá velká epidemie záškrtu v zemích bývalého Sovětského svazu, v důsledku kolapsu očkovacích programů. Případy onemocnění se rozšířily i do bývalých pobaltských republik a do pohraniční oblasti Polska. Nelze vyloučit i zavlečení jednotlivých případů do ČR.

Rozšíření záškrtu v našem státě brání dobrá kolektivní imunita. Důvodné podezření, že náš poslední případ záškrtu byl infikován imigrantem se nepodařilo prokázat.

Nelze vyloučit že budoucnosti nedojde k sporadickým výskytům tohoto onemocnění v určitých etnických či sociálních skupinách, přicházejících do styku s imigranty z oblastí vysokého výskytu. Nelze také vyloučit zhoršení proočkovanosti dětí těchto skupin s následnou možností zavlečení infekce.

4. Zdroj – rezervoár

Nemocný člověk již koncem inkubační doby a po celé období nemoci, nosič v rekonvalescenci a zdravý nosič toxigenního kmene.

5. Cesta přenosu

Přímým kontaktem s pacientem nebo nosičem, kapénkovou infekcí; nepřímo pomocí kontaminovaných předmětů denní potřeby a prádla.

6. Inkubační doba

Obyčejně 2-5 dnů nejdéle 7.

7. Období nakažlivosti

Od konce inkubační doby, po celou dobu nemoci, obvykle 14 dnů, zřídka déle než 1. měsíc. V minulosti nebyly vzácností rekonvalescenti vylučující *C.di.* déle než 6. měsíců.

8. Vnímavost

Transplacentární protilátky získané od imunních matek chrání dítě v prvních 4-6 měsících. I kojení má za těchto okolností lokální protektivní účinek. Již první dvě dávky základního očkování poskytují dostatečnou (ale krátkodobou) imunitu. U nás používané očkovací schéma zajišťuje u zdravých, normálně vyvinutých dětí protektivní hladiny protilátek. Osoby narozené po roce 1946 a zejména po roce 1958 mají ve vysokém procentu (82 a 97 %) dostatečné hladiny protilátek.

9. Principy terapie

Včasná aplikace *hyperimunního globulinu* spolu s *antibiotickou* léčbou.

10. Epidemiologická opatření

a) preventivní

- očkování proti záškrtu; očkují se děti od 9. týdne života trivakcínou Di-Te-Pe třemi dávkami v jednoměsíčních intervalech a čtvrtou dávkou v 18-20 měsících. Přeočkování se provádí v 5. letech. Dospělým starším 50. let, odjíždějícím do míst vysokého výskytu lze doporučit přeočkování 1. dávkou vakcíny pro dospělé.

b) represivní

- povinné hlášení i případu podezřelého
- izolace nemocného na infekčním oddělení
- odběr biologického materiálu na laboratorní vyšetření
- jednorázové mikrobiologické vyšetření kontaktů. V případě pozitivitu u zdravého jedince (nosiče) lékař nařídí domácí izolaci a zajistí eliminaci původce infekce vhodným antibiotikem např. erytromycinem.
- vnímavým (neočkovaným) dětem a dospělým osobám, které byly v kontaktu s nemocným je třeba co nejdříve podat profylakticky PNC (po dobu pěti dnů), v případě přecitlivělosti jiné vhodné antibiotikum
- dítě po prožitém onemocnění je možno přijmout do kolektivního zařízení, jeli podle klinického vyšetření zdravo a dvě poslední kultivační vyšetření z nosu a krku jsou negativní, pokud jde o *C.diphtheriae*, jinak se souhlasem okresního hygienika
- zvýšený lékařský dohled v ohnisku nákazy dětí po 7 dnů od dne vyřazení nemocného z ohniska
- dospělí, kteří byli v kontaktu s nemocným si sami denně měří teplotu a v případě podezření na začínající onemocnění ihned vyhledají lékaře
- v případě zjištění nosičství togigenního kmene *C.diphtheriae* v jiné souvislosti než s onemocněním záškrttem platí výše uvedená opatření včetně domácí izolace.

IV.

PREVENCE NEPŘÍZNIVÉHO PŮSOBENÍ FAKTORŮ PRACOVNÍHO PROSTŘEDÍ A PRACOVNÍCH PROCESŮ

11 VZTAH PRÁCE A ZDRAVÍ

11.1 VYMEZENÍ PRACOVNÍHO SYSTÉMU – TYPY PRACOVNÍCH SYSTÉMŮ

Pracovním systémem se rozumí systém skládající se z osoby (osob) a pracovního zařízení, jejichž součinností v rámci pracovního procesu je plněn určitý pracovní úkol v daném pracovním prostředí a za okolností určených pracovním úkolem (ČSN ISO 6385-833510). Stručně vyjádřeno jde o systém člověk – stroj – prostředí, přičemž komponentu „stroj“ je nutno chápat v širším rozsahu jako pracovní prostředek, počínaje jednoduchým ručním nástrojem či nářadím, přes jedno či víceúčelový stroj, technické zařízení, až po řídicí centrum např. v atomové elektrárně.

11.2 NEJČASTĚJI SE VYSKYTUJÍCÍ RIZIKOVÉ FAKTORY PRACOVNÍHO PROSTŘEDÍ A PRACOVNÍCH PROCESŮ

Podle ČSN ISO 6385 (Zásady ergonomického řešení pracovních systémů), se **pracovním prostředím** rozumějí fyzikální, chemické, biologické, sociální a kulturní činitelé, působící na osoby v pracovním prostoru. **Pracovní proces** (podle téže ČSN ISO) je definován jako časový a prostorový postup vzájemného působení (interakce) osob, pracovního zařízení, materiálu, energií a informací v mezích určitého pracovního systému. **Riziko (či rizikovost)** pracovního systému je dána pravděpodobností, že při určitých vlastnostech výrobního zařízení, pracovního procesu může dojít k poškození zdraví.

Rizikový (škodlivý) faktor pracovního prostředí je takový faktor, jehož účinek na pracovníka za určitých podmínek vede k onemocnění nebo ke snížení pracovní schopnosti. Podle úrovně a trvání expozice se škodlivý faktor pracovního prostředí může stát nebezpečným v určitém rozsahu.

Cílem prevence je dosažení takového stavu výrobního zařízení a výrobního procesu, který je označen jako bezpečný (bezrizikový) a kdy současně vlastnosti výrobního zařízení splňují normy a technologické procesy probíhají v podmínkách normativně stanovených.

Pravděpodobnost a závažnost důsledků rizika (jako je např. pracovní úraz, nemoc z povolání), je dána výslednicí buď krátkodobého či dlouhodobého účinku (působení) rizikového faktoru a jednání či chování člověka. Rizikovým faktorem mohou být určité konstrukční vlastnosti pracovního prostředku, vlastnosti energií, materiálů, chemických látek atd., tj. vlastní technologický proces, podmínky ztěžující bezpečný výkon, jako je omezený prostor, práce ve výškách, nevhodné typy ručních nástrojů, manipulace s těžkými břemeny, hluk, vibrace, nevhodné mikroklimatické podmínky, záření atd.

Rizikové faktory, které se nejčastěji vyskytují v běžných pracovních systémech, lze rozdělit do následujících skupin:

- **Mechanické**
- **Energetické**
- **Požár, exploze**
- **Teplotní faktory**
- **Hluk a vibrace**
- **Aerosoly**
- **Mimořádné tlaky**
- **Biologické faktory**
- **Rizika vyplývající z nesplnění ergonomických požadavků** (psychofyzilogická) :
- **Kombinované účinky chemických škodlivin**. Rozlišují se tři typy kombinovaného účinku
 - chemických škodlivin :
 - neutralizační (antagonistický, inhibiční)
 - synergický (aditivní)
 - potenciační (agravující)
- **Kombinované společné působení rizikových**

12 FAKTORY PRACOVNÍHO PROSTŘEDÍ A PRACOVNÍHO PROCESU Z HLEDISKA JEJICH VLASTNOSTÍ A ÚČINKŮ NA ČLOVĚKA

12.1 FAKTORY FYZIKÁLNÍ

12.1.1 PRAŠNOST

Prašností rozumíme znečištění ovzduší hmotnými částicemi.

Hmotné částice rozptýlené ve vzduchu nazýváme aerosoly. Podle skupenství částic je dělíme na tuhé a kapalné. Podle mechanismu vzniku a velikosti částic se tuhý aerosol dělí na **prach** (vzniká drcením pevných hmot; hrubý prach velikostí nad 20 – 30 μm , který již rychle sedimentuje, nebývá za aerosol považován), **kouř** (vzniká spalováním organických látek) a **dým** (vzniká oxidací anorganických látek). U kapalného aerosolu vzniklého kondenzací vodní páry hovoříme o mlze. V hygienické praxi se pod pojmem prach rozumí obvykle veškeré tuhé aerosoly.

Každý aerosol je charakterizován svou koncentrací, velikostí částic jej tvořících a fyzikálními a chemickými, popř. biologickými vlastnostmi částic.

Z hlediska působení na člověka dělíme prach na **toxický** a prach **bez toxického účinku**. Prach toxický hodnotíme spolu s plyny a párami s toxickým účinkem. Prachy bez toxického účinku v hygienické praxi dělíme na:

- **Prachy s převážně fibrogenním účinkem** jsou prachy, které obsahují fibrogenní složku – křemen, kristobalit, tridymit, popř. gama-oxid hlinitý. Naprosto převažující v pracovním prostředí jsou prachy s obsahem křemene (krystalického oxidu křemičitého). Ty se vyskytují zejména v hornictví, slévárnictví, lomech, průmyslu zpracování kamene a dalších průmyslových odvětvích kde se pracuje s látkami jejichž surovinou jsou horniny.
- **Prachy s možným fibrogenním účinkem** jsou prachy, u kterých je výskyt fibrogenní složky pravděpodobný. Např. slída, talek, saze, svářčeské dýmy, ferrosilicium či bentonit. V případě obsahu fibrogenní složky (obvykle opět křemene) se považují za prachy s fibrogenním účinkem. Je proto třeba u těchto prachů se obsahem fibrogenní složky zabývat.
- **Prachy s převážně nespecifickým účinkem** jsou prachy, které nemají výrazný biologický účinek. Např. hnědé uhlí, vápenec, mramor, umělá brusiva (karborundum, elektrit a pod.), slitiny a oxidy železa, tavený čedič, škvára – popílek, magnezit či dolomit. I zde je však třeba zkoumat, zda v aktuálním prachu na pracovišti nejsou přítomny složky fibrogenní, či toxické. V případě obsahu fibrogenní složky větší než 3 % se tato směs prachů opět hodnotí jako prach s fibrogenním účinkem. V případě obsahu toxické složky musí být dodrženy limitní hodnoty i pro tuto toxickou složku.
- **Prachy s dráždivým účinkem** – rozeznáváme 4 hlavní skupiny.

- minerální (oxidy vápenatý, hořečnatý, uhličitany alkálií, cement)
- textilní (bavlna, len, konopí, hedvábí, sisal, juta, kapok a syntetická textilní vlákna)
- živočišné (peří, vlna, srst a ostatní živočišné prachy)
- rostlinné (mouka, tabák, čaj, káva, koření, obilní prach a prachy ze dřeva).
- **Prach ze dřeva** hodnotíme dle původu. Ta dělíme na
 - biologicky vysoce účinná dřeva (např. teak, jalovec, santal, tis a řada exotických dřev).
 - biologicky účinná dřeva (např. akát, balza, borovice, eben, smrk, topol a další).
 - biologicky málo účinná dřeva (např. bříza, buk, dub, habr, jasan, javor, jedle, jilm, a další exotická)
- **Minerální vláknité prachy** rozdělujeme na přírodní minerální (azbest – chryzotil, krocidolit, amfibolit) a na umělá minerální vlákna (např. čedičová, skleněná, strusková, keramická a pod.).
 - Hlavní a zcela rozhodující cestou vstupu pro prach jsou cesty dýchací. Výjimku tvoří hrubší umělá minerální vlákna (skleněná, čedičová, strusková) u kterých je třeba také počítat s vlivem na kůži.
 - Míra znečištění ovzduší prachem se vyjadřuje koncentrací aerosolu. **Koncentrace aerosolu** se určuje buď hmotnostně, t.j. hmotností veškerých částic obsažených v jednotce objemu vzduchu (v pracovním ovzduší obvykle $[\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}]$), nebo početně – počtem částic v jednotce objemu vzduchu (v pracovním prostředí obvykle u vláknitého prachu – $[\text{vl}\cdot\text{cm}^{-3}]$).

Stanovení prašnosti v pracovním ovzduší

Prašnost na pracovištích se měří s cílem zjistit míru její závažnosti. Přitom je třeba vyjít z těchto základních vlastností aerosolů:

- účinek závisí (u aerosolů bez toxického účinku) na dávce a nikoli na okamžité koncentraci
- do organismu vniká aerosol selektivně v závislosti na velikosti svých částic, stejně tak na velikosti závisí deponice v organismu
- některé vláknité prachy mají karcinogenní účinek – ten nezávisí na hmotnostní dávce, nýbrž na celkovém počtu deponovaných vláken

Měříme proto **průměrné celosměnové koncentrace**. U prachů jejichž specifický účinek se projevuje až v plicích (prachy fibrogenní) je třeba stanovit podíl jemného prachu (respirabilního) a fibrogenní složky v prachu celkovém. To se provádí buď tzv. **měřením dvoustupňovým**, nebo stanovením distribuce velikosti částic měřeného prachu a určením respirabilního podílu dle normovaných konvencí (ČSN EN 481). U vláknitých minerálních prachů je třeba měřit průměrnou celosměnovou **početní** koncentraci.

Metody měření prašnosti jsou popsány ve standardních metodách pro stanovení prašnosti na pracovištích vydávaných hlavním hygienikem a k měření je nutno používat přístroje, které mají schválení hlavního hygienika.

Změřené koncentrace porovnáváme s hodnotami limitními, které jsou obsaženy v příloze č. 3 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění, jako přípustné expoziční limity prachu PEL v $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ nebo u minerálních vláknitých prachů jako počet respirabilních vláken. cm^{-3} . Rozumí se jimi časově vážené průměry za osmihodinovou směnu.

V tabulce 1 je uveden přehled požadovaných způsobů měření prašnosti na pracovištích, v závislosti na druhu měřeného prachu.

Druh prachu	Celková koncentrace	Koncentrace respirabilní složky	Obsah fibrogenní složky	Koncentrace početní
Prach s převážně fibrogenním účinkem	X	X	X	-
Prach s možným fibrogenním účinkem	X	X	X	-
Prach s převážně nespecifickým účinkem	X	-	X*	-
Prach s dráždivým účinkem		-	-	-
Minerální vláknitý prach	X**	-	-	X
Prach toxický ***	X			

* při obsahu fibrogenní složky > 3 %

** v budoucnu se předpokládá pouze hodnocení početní

*** hodnotí se dle limitních hodnot pro plyny, páry a aerosoly s toxickým účinkem

Preventivní opatření k ochraně před prachem

Při uplatňování opatření k ochraně před prachem je třeba mít vždy na zřeteli specifické účinky prachu, který se na daném pracovišti vyskytuje. Mohou se tak lišit opatření proti prachu dráždivému, vláknitému, či prachu s fibrogenním účinkem. Opatření, stejně jako u ostatních nepříznivých vlivů, lze rozdělit na opatření **technická, organizační a náhradní**.

● Technická opatření:

- změna technologie (technologie se vznikem prašnosti nahrazovat technologiemi, při kterých prach nevzniká, nebo je nižší prašnost či vzniká prach méně závažný). Např. řezání vodním paprskem, či laserem, vrtání hornin s vodním výplachem nebo tryskání odliktů kovovými broky místo pískem;
- **uzavření zdrojů prašnosti** (kapotování strojů, přesypů apod.);
- **místní odsávání** (vrtání horniny s odsáváním, broušení s odsáváním, sváření na odsávaných stolech);
- **srážení prachu** vodou, nebo vodou se smáčedly;
- **ředění prašnosti** (zónové větrání, celkové větrání); přívod a odvod vzduchu musí být řešen tak aby byl pracovník v proudu neznečištěného vzduchu;
- **izolování pracovníka od prostředí se škodlivinou** (větrané kabiny, velíny); tato zařízení musí být větrána přívodem čerstvého (nebo vyčištěného) vzduchu a vůči prašnému okolí musí být v přetlaku.

● Organizační opatření

- **dodržovat určený způsob práce** volený s ohledem na minimalizaci prašnosti (neodstraňovat usazený prach ofukem místo odsávání, či mokrého úklidu, dodržovat technologii zkrápění jak je předepsána)
- **zabraňovat zviřování usazeného prachu** úklidem, postříkem podlah a pod.

● Náhradní opatření

- **užití osobních ochranných pracovních prostředků** (kukly s přívodem vzduchu, polomasky respirátory). Při užití respirátorů je třeba dbát, aby byly užívány takové, které jsou určeny pro daný druh prachu.
- Uvedená opatření se mohou používat buď samostatně, nebo ve vzájemné kombinaci.
- Důležitou součástí preventivních opatření zejména na pracovištích s fibrogenním prachem, jsou **vstupní, periodické, výstupní a následné prohlídky**.

12.1.2 TEPELNĚ – VLHKOSTNÍ PODMÍNKY

Tepele-vlhkostní podmínky vnitřního prostředí jsou dány třemi fyzikálními faktory – teplotou, relativní vlhkostí a rychlostí proudění vzduchu. Jsou navzájem závislé a změna jednoho z nich má za následek i změnu dalších dvou. Jsou to veličiny, které vymezují oblast subjektivního pocitu pohody či nepohody, v extrémních případech je lze posuzovat jako škodliviny s negativním vlivem na zdraví člověka. Rozhodující pro tepelný stav člověka je jeho tepelná bilance, tj. v jakém vztahu je množství tepla jím produkovaného k množství tepla odváděného z organismu do okolního prostředí.

Přípustné mikroklimatické podmínky na pracovištích a způsob jejich stanovení upravuje část A přílohy č. 1 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění.

Teplota vzduchu

Je základní veličinou vypovídající o tepelné zátěži nebo tepelné pohodě člověka. Tepelná pohoda je jedním z faktorů, zajišťující optimální prostředí pro pobyt člověka. Je to stav rovnováhy mezi subjektem a interiérem bez zatěžování termoregulačního systému. Při subjektivním pocitu tepelné pohody je zachována rovnováha metabolického tepelného toku (celková tepelná produkce člověka) a toku tepla odváděného z těla při optimálních hodnotách fyziologických parametrů. Mechanicky lze upravit tok tepla z povrchu těla změnou tepelného odporu oděvu a změnou činnosti člověka.

Je známo, že tepelná pohoda člověka má daleko větší vliv na jeho subjektivní pocit pohody, míru odpočinku i skutečnou produktivitu práce, než nežádoucí emise a imise a obtěžující hluk. Je např. dokázáno, že při lehké fyzické práci dochází ke stoprocentnímu výkonu jedince při teplotě 22 °C, při teplotě 27 °C klesá schopnost podávat plný výkon o 25 %, při 30 % se dosahuje pouze 50 % z optima.

Jsou stanoveny přípustné hodnoty teplot vzduchu pro pracovní prostředí na uzavřených pracovištích v závislosti na třídách práce, tj. energetickém výdeji vzhledem k druhu činnosti a oděvu (tabulka č. 2 přílohy č. 1 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění), které by měly zajistit optimální tepelné podmínky pro většinu osob. (Vždy je však určitý počet nespokojených s vyskytujícími se tepelně-vlhkostními podmínkami, jde-li o 5, max. 10% nespokojených, je prostředí považováno za vyhovující).

Naše předpisy rozlišují dlouhodobě a krátkodobě únosnou pracovní tepelnou zátěž. Limitní hodnoty dlouhodobě a krátkodobě únosné pracovní tepelné zátěže a doby výkonu práce jsou upraveny v části B přílohy č. 1 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění. Dlouhodobá zátěž je limitována množstvím vody ztracené potem a dýcháním, krátkodobá je dána množstvím akumulovaného tepla v organismu, které nesmí pro všechny osoby překročit 180 kJ. m⁻². Této hodnotě odpovídá vzestup teploty tělesného jádra o 0,8 K, vzestup průměrné teploty kůže o 3,5 K a vzestup srdeční frekvence maximálně na 150. min⁻¹. Na základě energetických náročností prací a mikroklimatických podmínek jsou pro aklimatizované (asi 3 týdny po nástupu na horké pracoviště, kdy dojde k částečné adaptaci organismu na trvale vyšší tepelnou zátěž) a neaklimatizované osoby tabelárně zpracovány dlouhodobě i krátkodobě únosné doby práce. Stejným způsobem jsou zpracovány podklady pro chladné prostředí. Na základě znalosti energetické náročnosti práce a tepelného odporu oděvu je možno pomocí tabulek nebo výpočetního programu stanovit, jakou odezvu v organismu vyvolají uvažované tepelné vlhkostní podmínky a lze přímo stanovit optimální režim práce a odpočinku, aby nedošlo k překročení limitních hodnot jak krátkodobě tak dlouhodobě tepelné zátěže v průběhu směny.

Obecně je člověk schopen snášet teplotu kolem 50 °C po dobu asi 4 hodin. Při stoupající vlhkosti vzduchu tato hranice výrazně klesá. Nadměrné teploty způsobují nadměrnou únavu a nesoustředěnost vedoucí až k nebezpečným úrazům. Při déletrvajících nadměrných teplotách se mohou projevit příznaky akutních poruch zdraví z horka – nevolnost až zvracení, průjmy, krvácení z úst a nosu, náhlá a vůli nekontrolovatelná hyperventilace, náhlý pokles intenzity pocení nebo diastolického krevního tlaku, změny barvy obličeje, mravenčení a brnění, bolesti hlavy, ve svalech, u srdce, křeče a často neadekvátní, víceméně nekontrolovatelné chování – vrážení do překážek, neúčelné pohyby, hysterické projevy, familiárnost vůči nadřizeným, ztráta přirozených zábran, agresivita či naopak apatie až úplná dezorientace.

Opačným extrémem je práce v chladu, kdy celkové působení chladu vede k omezení průtoku krve kůží, stoupají krevní tlak a srdeční frekvence, zvyšuje se spotřeba kyslíku. Může dojít k poklesu teploty tělesného jádra, nastává oslabené dýchání, zpomaluje se srdeční frekvence. Snížení aktivity centrální nervové soustavy vede k ospalosti, dojde-li k dalšímu snížení teploty jádra nastává smrt selháním krevního oběhu.

Zvláštními případy jsou nerovnoměrná tepelná zátěž (časová nebo prostorová) a jednostranná kontaktní tepelná zátěž – expozice teplu či chladu při dotyku s předměty.

Tepelná zátěž pracujících v teplých a horkých provozech je ovlivňována účinkem sálavé i konvekční složky nadměrného tepla a je vždy nutno najít optimální způsob ochrany, především dostatečné větrání, snižující teplotu vzduchu v prostoru a další opatření:

- snížení intenzity zdroje tepla;
- odclonění zdroje vzhledem k pracovišti – mechanické clony, zástěny;
- místní ochlazování pracovníka – vzduchové sprchy, oázy;
- tepelná izolace pracovníka – ochranné pracovní oděvy;
- režimová opatření – střídání práce a odpočinku;
- dostatečný příjem tekutin – dodržení pitného režimu.

Relativní vlhkost vzduchu

Vlhkost vzduchu ve vnitřním prostředí je závislá na venkovní vlhkosti, technologických nebo jiných zdrojích (v bytech vaření, praní, rostliny a pod.) i množství lidí.

Doporučené hodnoty se pohybují v rozmezí 30 – 60 % relativní vlhkosti. Tato veličina je člověkem mnohem méně pocífována než teplota, ale i zde může být nepříznivě ovlivněn zdravotní stav jedince.

● Nízká vlhkost

V zimním období dochází vlivem vytápění (a přetápění) k poklesu relativní vlhkosti na 20 % i méně. Organismus je tak vystaven nefyziologickému prostředí, kdy i u zdravých jedinců dochází k intenzivnějšímu vysoušení sliznice horních cest dýchacích, tím klesá jejich ochranná funkce a stoupá možnost průniku některých škodlivých látek až do dolních cest dýchacích. Proto je vhodné v zimě uměle vlhkost zvyšovat zvlhčovači vzduchu, ale jen na hodnoty kolem cca 40 %. Velmi malou účinnost mají různé odpařovače zavěšované na vytápěcí tělesa, či protékající fontánky, je třeba zvolit přístroje buď s parním vlhčením, kde odpadá jakékoli riziko mikrobiální kontaminace vzduchu ze znečištěné stojaté vody, nebo vodní zvlhčovače s odparem vody z hladiny nebo se smáčených povrchů. Zde je základním požadavkem jejich údržba a čištění.

● Vysoká vlhkost

Zatímco prostředí o vysoké vlhkosti se může stát léčebným prostředkem např. při léčbě alergií (při speleoterapii až 90 %

relativní vlhkosti), v běžném životě je vlhkost větší než 60 % již nebezpečným faktorem, protože tato dlouhodoběji se vyskytující vlhkost je vždy doprovázena výskytem plísní. Osoby pohybující se v trvale vlhkých prostorách, napadených plísněmi, jsou prokazatelně postiženy zhoršením zdravotního stavu (dýchací potíže, bolesti v krku, hlavy, zvýšené teploty, rýmy). může se ale objevit i častá nevolnost až zvracení, bolesti zad, kloubů a nervové potíže. Tento problém je velmi aktuální v souvislosti s utěšňováním oken a balkonových dveří různými druhy těsnění z důvodu úspory energie. Tím se snižuje odvedení nadměrné vlhkosti z prostředí přirozeným větráním – infiltrací, dochází k jejímu hromadění ve zdivu, ale i ve vybavení interiéru – ve spárách mezi dlaždicemi, lepidlu tapet a pod. A tím je připravena (při běžných teplotách vytápěného prostoru) živná půda pro růst a šíření plísní. Odstranění nadměrné vlhkosti z prostoru je tedy otázkou dostatečného větrání.

Použití zvlhčovačů vzduchu v letním a přechodných obdobích roku je nežádoucí.

Rychlost proudění vzduchu

Pocitové pohody je ovlivněn i rychlostí proudění vzduchu. Každé proudění vzduchu je vnímáno, může být zdrojem celkového nebo lokálního diskomfortu. Nízké rychlosti proudění vzduchu (pod 0,1 m.s⁻¹) přispívají k nepříjemnému pocitu „stojícího“ vzduchu. Vyšší rychlosti sice mohou snižovat tepelný diskomfort při vyšších teplotách, ale zároveň působí rušivě a mohou vést až ke zdravotním potížím. Jestliže je povrch těla nadměrně ochlazován rychlým odpařováním potu, může dojít až k celkovému prochlazení (toto je i případ letního období, kdy zpocená kůže je nadměrně ochlazována třeba stolním ventilátorem). Další způsob ochlazování kůže proudícím vzduchem spočívá v tom, že průběh rychlosti v prostoru není rovnoměrný, ale má pulsní charakter (turbulentní proudění). Pulsace proudícího vzduchu dráždí nervové kožní buňky citlivé na teplotu a tím se zvětšuje pocit chladu. Studium mezní vrstvy na povrchu těla ukazuje na zmenšování její tloušťky při rostoucí turbulenci. Tenká mezní vrstva nebrání pronikání vířících částic chladného vzduchu až na kůži, zvyšuje se tak přestup tepla konvekcí a nastává její další ochlazení.

Doporučované rychlosti proudění vzduchu pro pracovní prostředí se pohybují celoročně v rozmezí 0,1 – 0,3 m.s⁻¹ v závislosti na druhu činnosti a použitím oděvu. Pro byty, administrativní budovy, školy, drobné provozovny a pod. je pro zimní období doporučovaná hodnota max. 0,15 m.s⁻¹, pro letní období max. 0,25 m.s⁻¹. Velmi nepříznivé je pocífování při nerovnoměrnosti proudění proud chladného vzduchu na některou část těla (průvan), který způsobí např. to, že rozdíl teplot mezi úrovní hlavy a nohou je větší než doporučované 3 °C. Tento problém se vyskytuje nejen při otevřeném okně (dveřích), ale i v klimatizovaných prostorech, kdy je přívod vzduchu ze spodní podlahy (nadměrný chlad na nohy), nebo v úrovni hlavy, nebo do oblasti hlavy směřovaný. Ve druhém případě si lze pomoci změnou pracovního místa (je-li to možné), v prvním případě pouze teplými ponožkami a obuví a možností odpočinku v denní místnosti s jiným způsobem větrání.

12.1.3 VYTÁPĚNÍ A VĚTRÁNÍ

Vytápění zajišťuje vhodné tepelné podmínky ve vnitřním prostředí v závislosti na venkovních podmínkách. Někdy slouží pouze k pokrytí tepelných ztrát, pokud ohřev větracího vzduchu je součástí nuceného větrání nebo klimatizace.

Větrání je řízená výměna vzduchu, která slouží jednak k přívodu čerstvého vzduchu, jednak k odvodu v prostředí vznikajících škodlivin, nadměrného tepla a vlhkosti.

Větrání může být přirozené příslušnými větracími otvory (okna, dveře, větrací šachty, štěrby a pod.) nebo netěsnostmi větracích otvorů (infiltrací), nebo nucené. Při nuceném větrání je zpravidla vzduch čištěn filtrací a je tepelně upravován. Je-li přidáno vlhčení a zvýšené požadavky na tepelné vlhkovostní parametry, mluvíme o klimatizaci.

Vytápění

Požadavky na vnitřní teploty ve vytápěných místnostech jsou dány v ČSN 06 0210.

Zdroje tepla podle druhu paliva

- Tuhá paliva
- Kapalná paliva
- Plyná paliva (včetně bioplynu)
- Elektrická energie
- Alternativní zdroje energie:
 - solární;
 - větrná;
 - geotermální;
 - tepelná čerpadla;
 - odpadní teplo.

Způsob vytápění

Vytápění dělíme na **lokální** a **ústřední**. Mimo lokální topidla (a soukromá vytápěcí zařízení) je důležité stanovení, kdy se s vytápěním v otopném období začne, tj. tehdy, jestliže průměrná denní teplota venkovního vzduchu poklesne pod 13 °C ve dvou po sobě následujících dnech a jestliže podle předpovědi vývoje počasí nelze očekávat oteplení ani pro následující třetí den. Dodavatel a odběratel tepla se však mohou dohodnout jinak.

Pro vytápění na optimální hodnoty je třeba si uvědomit, jakým způsobem se na dodržení teplot podílí infiltrace, tj. přirozené větrání netěsnostmi oken, dveří, neuzavíratelných větracích průduchů a štěrbin. Zatímco tepelná ztráta postupem obvodovými stěnami je při určité venkovní teplotě stálá, působí trvale a lze ji vytápěním rovnoměrně eliminovat, je tepelná ztráta infilrací proměnlivá podle okamžité rychlosti a směru větru a při bezvětří může být i nulová. V takovém případě se dá vytápění těžko regulovat, potíže jsou tím větší, čím větší je podíl infiltrace.

V současné době se z důvodů energetických úspor provádí dodatečné utěšňování oken, ale u většiny oken pak zmenšením provzdušností spár infiltrace zpravidla nevyhovuje z hlediska hygienického a je nezbytné se u některých místností starat o dostatečné umělé větrání v době, kdy se místnosti skutečně používají.

Vytápěcí soustava a druh otopných těles musí být voleny s ohledem na využití prostorů a vykonávanou činnost a je nutno posoudit i **další činitele určující stav vnitřního prostředí**:

- Vertikální a horizontální rozložení teplot v místnosti, které je dáno umístěním otopných ploch v místnosti a druhem použité otopné plochy.
- Vříšení prachu v místnosti, způsobené:
 - ventilátory teplovzdušného vytápění nebo akumulacích kamen s dynamickým vybíjením
 - samovolným prouděním vzduchu v místnosti tím, že teplý vzduch stoupá vzhůru a současně
 - uvolňuje prach z podlahových krytin a podlah – při podlahovém vytápění.
- Vytváření oděrů, ke kterému dochází při spalování prachu nebo při intenzivnějším uvolňování některých látek z konstrukcí a zařízení místností při vyšších teplotách – při vytápění akumulacími kamny nebo infrazářiči.

- Vliv na pokles relativní vlhkosti vzduchu u zařízení pracujících s vysokou teplotou.
- Hluk způsobený provozem ventilátorů nebo při ohřevu některých topidel.
- Vliv na rozložení elektromagnetického pole v místnosti zvláště v případě elektrických tapet, fólií nebo topných kabelů podlahového vytápění
- Otopná tělesa musí být hladká a snadno čistitelná.
- Teplota nekrytých otopných těles, umístěných v oblasti možného pobytu lidí nesmí překročit 110 °C. V prostorách, určených pro pohyb a pobyt dětí, musí být otopná tělesa zakrytována, maximální teplota otopných ploch je 70 °C.
- Rozdíl teploty v místě hlavy a kotníků nemá být větší než 3 °C.
- Maximální teplota vytápěných podlah by neměla překročit 28 °C.

Systémy vytápění

Zatím nejčastějším systémem vytápění pro budovy obytné, občanského vybavení a administrativní je **tepl vodní vytápění** s vytápěcími tělesy v každé místnosti (bez ohledu na zdroj energie – zpravidla kotle na pevná, kapalná nebo plyná paliva). Teplonosným médiem je voda o teplotě 90/70 °C. Jednou z nejčastějších závad tohoto typu vytápění je nedotápění nejvyšších nadzemních podlaží. Je to způsobeno technickým stavem systému – zavzdušňováním otopných těles. Každý uživatel by měl provádět pravidelné odvzdušňování odvzdušňovacími ventily umístěnými přímo na otopných tělesech (i v případě zabudování automatického odvzdušňovacího zařízení je nutná pravidelná kontrola).

Parní vytápění nízkotlaké, vysokotlaké nebo **horkovodní** se používá většinou v administrativních, veřejných, ale i průmyslových budovách.

Ve velkých průmyslových halách se používá **tepl ovzdušné vytápění**, kdy vzduch je ohříván parou nebo horkou vodou v centrálním ohřívací nebo jednotlivých teplovzdušných soupvazích. Tento způsob vytápění není vhodný do prostředí s velkým vývinem škodlivin, aby nedocházelo k jejich nežádoucímu šíření nuceným prouděním vzduchu. V takovém případě není ani vhodné používat centrální teplovzdušné vytápění s oběhovým vzduchem.

Pro nižší ekonomické náklady i lepší zajištění tepelné pohody je v současné době v oblibě **sálavé vytápění** plynovými infrazářiči. Tento typ skutečně zajistí požadavky popsané v předchozím textu v bodech a) – d), ale při nesprávném použití a provozu se může přímo podílet na zhoršení kvality vnitřního prostředí. Jsou to totiž zařízení, která spalují zemní plyn a spaliny se dostávají do vytápěného prostoru, odkud musí být odvedeny větráním (pokud jde o zářiče bez odvodu spalin). V takto vytápěném prostoru musí být kontrolovány koncentrace CO, CO₂, NO_x a někdy množství vodní páry. Problémem může být i nadměrné osálení hlavy pracovníka.

Přípustné hodnoty mikroklimatických podmínek na uzavřených pracovištích pro celý rok v závislosti na energetickém výdeji při práci (uvedenými v podobě třídy práce) uvádí tabulka č. 2 přílohy č. 1 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění.

Větrání

Na všech pracovištích musí být vždy zajištěna výměna vzduchu větráním, i když zde nejsou žádné zdroje škodlivin. Požadavky na množství větracího vzduchu jsou jednak dány hygienickým předpisem, jednak tím, aby množství škodlivin v prostoru vznikajících nepřekročilo nejvýše přípustné koncentrace a aby byly zajištěny mikroklimatické podmínky

v prostoru. Potřebné množství větracího vzduchu se určuje buď přímo jeho objemem ($\text{m}^3 \cdot \text{h}^{-1}$) nebo násobností výměny vzduchu – kolikrát za hodinu se vzduch ve větraném prostoru vymění.

Základní rozdělení je na větrání **přirozené**, **nucené** a **kombinované**, podle prostorového rozdělení pak větrání **celkové** – v celém prostoru jsou větráním zajištěny stejné podmínky, zónové – jednotlivé části prostoru (zóny) se liší podmínkami, **místní** – zajišťuje výměnu vzduchu pouze ve vymezené části prostoru, zpravidla u zdroje škodlivin (patří sem i místní odsávání), **proudové** – prostor je zaplavován soustředěnými proudy vzduchu.

● **Přirozené větrání**

- *provětrání*, tj. krátkodobé větrání větracími otvory
- infiltrace, průnik vzduchu netěsnostmi spár oken dveří a porézností stěn
- *aerace*, větrání s možností regulace větracích průřezů pomocí klapek, žaluzií (většinou světlíky)
- *šachtové větrání*, slouží pro odvod i přívod vzduchu (šachty, stoly, kanály)

● **Nucené větrání** – podle tlakových poměrů ve větraném prostoru rozlišujeme

- *podtlakové* – jestliže v prostředí vznikající škodliviny se nesmí rozšířit do vedlejších prostor;
- *přetlakové* – je-li zapotřebí zamezit vnikání škodlivin z okolí do větrané místnosti a
- *rovnotlaké* – nedochází k výměně vzduchu mezi větranou místností a okolím, tímto způsobem se větrají sousední prostory s vývinem různých škodlivin.

Nucené větrání musí být použito vždy, pokud přirozené větrání prokazatelně nepostačuje k celoročnímu zajištění ochrany zdraví zaměstnanců. Požadavky na nucené větrání a místní odsávání jsou stanoveny v příloze č. 4 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění.

● **Kombinované větrání**

- za běžného provozu stačí větrání přirozené a nucené větrání se použije pouze při potřebě intenzivního provětrání
- jde zpravidla o prostory s přerušovaným vývinem škodlivin, nebo přerušovaným pobytem osob.

Nucené větrání a klimatizace jsou zajišťovány vzduchotechnickým zařízením v různých sestavách – filtr, výměníky na ohřev nebo chlazení, ventilátor a další příslušenství vč. regulace. Sestava musí být vždy doplněna tlumiči hluku, protože vzduchotechnické zařízení je vždy zdrojem hluku a chvění.

Důležitým prvkem je místo nasávání vzduchu, které musí být chráněné a bez zdrojů škodlivin. Výfuk znečištěného vzduchu musí být proveden tak, aby neohrožoval a neobtěžoval okolí. Odpadní vzduch musí být před výdechem do venkovního prostředí vyčištěn a jeho vývod umístěn v takové výšce, aby koncentrace škodlivin v přízemních vrstvách nepřekročily nejvýše přípustné hodnoty pro venkovní ovzduší.

Z úsporných důvodů se někdy používá oběhový vzduch. Smí se použít jen tehdy, neobsahuje-li ani krátkodobě biologicky aktivní prach, chemické sloučeniny a lehce vznětlivé nebo výbušné plyny a páry. Oběhový vzduch musí být vyčištěn, aby vzduch přiváděný do místnosti neobsahoval více než $0,15 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ inertního prachu v provozech bez zdrojů prachu a v prašných provozech vyšší koncentrace než $1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ inertního prachu nebo $0,4 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ textilního prachu. Minimální podíl čerstvého vzduchu, který musí být vždy dodržen je 10% přiváděného vzduchu, resp. 15% v provozech bez denního světla a přirozeného větrání.

12.1.4 BUDOVY S UMĚLÝM OVZDUŠÍM – NEMOCI Z BUDOV

Budovy s umělým ovzduším jsou budovy bez přirozeného větrání. Mohou být bezokenní nebo mají okna či světlíky, která neslouží větrání, ale zajišťují aspoň zčásti přirozené osvětlení.

V České republice se budovy s umělým ovzduším mohou zřizovat:

● **Technologické důvody**

pracovní postup, zpracováváný materiál či výrobky vyžadují:

- stálé mikroklimatické podmínky (např. výroba umělých vláken, elektrotechnický průmysl, přesné strojírenství);
- ovzduší kontrolované kvality (měřicí přístroje, počítače, robotizovaná pracoviště);
- vysoký stupeň čistoty ovzduší (čisté prostory, operační sály).

● **Zajištění optimálních mikroklimatických podmínek pro pobyt lidí**

- tepelná zátěž prostoru vyžaduje celoroční úpravu vzduchu klimatizačním zařízením (např. obchodní domy, velkoprostorové kanceláře)
- pracoviště klade vysoké nároky na duševní činnost člověka (centra řízení)
- je třeba pracovníky chránit před nepříznivými podmínkami (velíny).
Plně klimatizované objekty tedy nemohou být zřizovány libovolně.

Potenciální nepříznivé vlivy objektů s umělým ovzduším na člověka

- Lokální diskomfort z nevhodných mikroklimatických podmínek (technologické podmínky mohou být značně odlišné od hygienického optima).
- Šíření kontaminovaného vzduchu ve větraném prostoru (zanášení škodlivin na pracoviště, kde se s danými látkami nepracuje, šíření pachů, mikrobiální znečištění vzduchu při nedostatečné údržbě klimatizačního zařízení).
- Změny elektroiontového mikroklimatu oproti venkovním podmínkám.
- Psychické vlivy – stísnující pocit uzavřeného prostředí.

Rozměrové podmínky

Na jednoho pracovníka musí připadnout minimálně 20 m^3 vzdušného nezastavěného prostoru a nejméně 3 m^2 volné podlahové plochy.

Minimální světlá výška pracovišť s umělým ovzduším je 4,5 m. Nižší světlou výšku (min. 3m) a větší rozměrové podmínky prostoru (až 30 m^3 a 6 m^2) může určit orgán hygienické služby.

Požadavky na výměnu vzduchu

Pro sedící osoby s malou fyzickou aktivitou (např. kancelářská práce): minimálně $50 \text{ m}^3/\text{h}$. Pro stojící osoby se střední fyzickou aktivitou (práce u stroje, manipulace s výrobky, prodavači): minimálně $70 \text{ m}^3/\text{h}$, pro osoby při těžké fyzické práci minimálně $90 \text{ m}^3/\text{hod}$. Větší výměny vzduchu jsou pak požadovány v provozech s vývinem škodlivin.

Podíl venkovního vzduchu musí činit nejméně 15% (s výjimkou pracovišť se zvláštními nároky na čistotu ovzduší a malým počtem zaměstnanců, kde může být i menší – viz část 6 přílohy č. 4 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění).

Ve všech místnostech s umělým ovzduším platí zákaz kouření.

Požadavky na tepelné technické vlastnosti budov

Tepelné technické vlastnosti budov s umělým ovzduším řeší technické normy.

Prosklení obvodového pláště se navrhuje na minimální hodnoty činitele denní osvětlenosti. Okenní plochy musí pak být vhodně zastíněny, aby nedocházelo k oslňování a nadměrné tepelné zátěži prostoru ze sluneční radiace.

Požadavky na mikroklimatické podmínky

V objektech s umělým ovzduším se požaduje dodržovat optimální mikroklimatické podmínky v teplém i chladném období roku. Odchylky jsou přípustné, jestliže to vyžaduje technologie. Podle druhu činnosti, rozdělené do čtyř tříd podle energetického výdeje při práci, jsou určena rozmezí optimálních operativních teplot. K jejich stanovení slouží tabulky.

Požadavky na vlhčení vzduchu

Pro vodní zvlhčovače (pračky vzduchu) se používá pitná voda. Dno pračky musí být vypsádováno a vypouštěcí otvor musí být v nejnižším místě. Konstrukce pračky musí umožňovat čištění. To se provádí v pravidelných intervalech tlakovou vodou podle návodu k zařízení. Interval čištění závisí na druhu provozu a je maximálně 1 týden. Přednost se dává zvlhčovačům parním.

Požadavky na čistotu ovzduší

O čistotě vzduchu rozhoduje třída filtrace přiváděného vzduchu a obraz proudění vzduchu v objektu ve vztahu k druhu, teplotě a množství škodlivin v objektu vznikajících. Filtry musí být pravidelně vyměňovány. Přiváděný vzduch musí proudit ve směru přívod vzduchu – obsluha – zdroj škodlivin – odvod vzduchu. Zdroje škodlivin musí být zakrytovány a opatřeny odsáváním.

Požadavky na hlukové poměry

Požadavky na hluk jsou dány platnými předpisy. Vždy je třeba dodržet imisní hodnoty hluku, t.j. hodnoty zjišťované v místech pobytu lidí. Pro osmihodinovou pracovní dobu jsou pracovní činnosti rozděleny podle charakteru práce do šesti skupin a dána maximální přípustná hladina hluku pro každou skupinu prací od 45dB/A/ pro tvořivou koncepční práci po 85dB/A/ pro fyzickou práci bez nároků na soustředění a bez kontroly sluchem. Rozlišuje se, zda je hluk způsoben výrobním či nevyrobním zařízením, větracím či vytápěcím systémem, nebo proniká z okolních prostor. Nadměrná hlučnost nesmí pronikat ani do venkovního prostředí.

Požadavky na osvětlení

Osvětlení vnitřních prostorů musí odpovídat požadavkům na výrobní technologie z hlediska předpokládaného zrakového výkonu a zrakové pohody. Musí být v souladu s platnými předpisy. V praxi to znamená, že osvětlení provozoven bez denního světla vyžaduje intenzitu osvětlení o 50% vyšší než provozovny s okny. Provozy s okny musí mít vhodně řešeno osvětlení sdružené. Osvětlen musí být i technický mezistrop. Zdroje světla nesmějí zrak oslňovat.

Nemoci z budov

V minulosti jsme se setkávali s otázkou, zdali se z člověka v klimatizovaném prostředí nestává „skleníková květina“. Dnes víme, že na umělé ovzduší je člověk schopen se adaptovat.

U části osob se však objevují potíže, jejichž charakter je nápadně podobný. Od roku 1983 se pro ně užívá název „syndrom nemocných budov“ (sick-building syndrom – SBS). Jde

o dráždění očí a krku, výrazný je pocit suchosti sliznic, bolesti hlavy. Součástí SBS jsou i příznaky psychické: roztěkanost, snížení pracovní kapacity, nesoustředěnost, poruchy paměti, vznětlivost, nervozita, denní ospalost, noční nespavost.

Pro tyto příznaky je charakteristická vazba na pracoviště, po jeho opuštění ustupují nebo úplně mizí. Nebyla zjištěna příčinná souvislost s technickým vybavením pracoviště ani typem práce. SBS je multifaktoriálně podmíněn a z mnoha hledisek zkoumán. Co je jeho příčinou, nebylo dosud jednoznačně vysvětleno.

12.1.5 HLUK

Fyzikální podstata a profesionální expozice

Za hluk označujeme jakýkoliv **nepříjemný, rušivý** nebo pro člověka **škodlivý zvuk**. Z fyzikálního hlediska představuje zvuk **mechanické vlnění pružného prostředí** ve frekvenčním rozsahu normálního lidského sluchu **od 20 Hz do 20 kHz**. Zvuk se šíří od zdroje prostřednictvím zvukových vln, kterými se přenáší akustická energie. Zvuk o frekvenci nižší než 20 Hz označujeme za **infrazvuk**, zvuk o frekvenci nad 20 kHz za **ultrazvuk**. Při posuzování hluku se nejčastěji zabýváme hlučím, který se šíří vzduchem. Zvukové vlny se však od zdroje mohou také šířit stavební nebo strojní konstrukcí a následně mohou být vyzářeny do pracovního prostoru. Subjektivně rozeznáváme **hlasitost, výšku a barvu zvuku**. Podle časového průběhu rozdělujeme hluk na **impulsní** nebo **neimpulsní**, a ten dále na **ustálený, proměnný** či **přerušovaný**. Hluk o frekvenci 8 až 20 kHz je **vysokefrekvenční**.

V praxi se hluk vyskytuje v širokém rozsahu intenzit, a proto se jeho velikost vyjadřuje v hladinách akustického tlaku L_A

$$L_A = 20 \log \frac{p_A}{p_0} \text{ [dB]}$$

kde p_A je akustický tlak frekvenčně vážený váhovým filtrem A v Pa

a $p_0 = 20 \mu\text{Pa}$ referenční akustický tlak. Základní veličinou při měření hluku je **ekvivalentní hladina hluku** L_{Aeq} , která odpovídá průměrné hladině akustického tlaku A

$$L_{Aeq} = 10 \log \frac{1}{T} \int_0^T 10^{0,1 L_A} dt \text{ [dB]}$$

$$L_{Aeq} = 10 \log \left(\frac{1}{T} \int_0^T 10^{0,1 L_A} dt \right) \text{ [dB]}$$

kde T je doba, pro níž se určuje ekvivalentní hladina hluku A, typicky osmihodinová pracovní směna.

Hluk vzniká jako vedlejší produkt lidské aktivity. Je všeobecně známo, že provoz stacionárních i mobilních strojů a zařízení je příčinou vytváření vysokých hladin hluku, které nepříznivě působí na jejich obsluhu a zatěžují okolí.

Metody stanovení a limity hluku

Hygienické požadavky z hlediska hluku na pracovištích upravuje nařízení vlády č. 502/2000 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací.

Ochrana zdraví před nepříznivým působením hluku se provádí opatřeními **ke snížení hlučnosti zařízení** a opatřeními na ochranu před účinky hluku **v místech pobytu osob**. Zatímco prvé opatření sleduje omezení **emise hluku**, druhé zase stanoví omezení **imisí hluku**. Výše citovaná vyhláška stanovuje hodnocení hluku podle nejvyšších přípustných **emisních, imisních a biologických hodnot**.

Hodnocení hlukové emise se provádí na základě výsledků měření **hladin akustického výkonu A** strojů a zařízení. U zvláště rozměrných strojů se výjimečně připouští

hodnocení hlukové imise podle hladiny akustického tlaku A v místě obsluhy. Limitní emisní hodnota akustického výkonu A činí 100 dB(A), resp. hladina akustického tlaku A v místě obsluhy 80 dB(A). Překročení limitních hodnot hlukové emise o více než 10 dB je nepřijatelné.

Biologické hodnocení škodlivosti hluku se provádí v případech kdy hluková zátěž se obtížně vyhodnocuje, u hluků přerušovaných a impulsních nebo tam, kde se podílí ještě další škodlivý fyzikální faktor a dále tam, kde není znám přesný vztah mezi expozicí a velikostí nebo výskytem poškození sluchu. Základem pro biologické hodnocení sluchových změn jsou **audiogramy**. Z nich lze pro daný kmitočet zjistit velikost sluchové změny, která se porovná s limitní hodnotou **sluchové ztráty**, která pro zvláště agresivní hluk činí 1,5 dB za rok.

Posuzování hluku na pracovištích se nejčastěji provádí na základě limitů hlukové imise. Základní veličinou pro hodnocení ustáleného, proměnného a impulsního hluku s opakovací frekvencí nižší než 20 Hz je **ekvivalentní hladina hluku A**. Nejvyšší přípustná ekvivalentní hladina hluku A pro fyzickou práci nevyžadující duševní soustředění, sledování a kontrolu sluchem je **85 dB(A)**. V závislosti na druhu činnosti a podílu duševní práce se tato základní limitní hodnota upravuje o korekci v rozsahu -5 až -40 dB. Takto stanovená nejvyšší přípustná hodnota, vyjádřená ekvivalentní hladinou hluku A, představuje **limitní dávku akustické energie** pro osmihodinovou pracovní směnu. Impulsní hluk s opakovací frekvencí nižší než 20 Hz se hodnotí na základě měření maximálních hladin akustického tlaku A při časové charakteristice I. Limitní hodnota pro impulsní hluk se stanovuje součtem základní hladiny LAz = 85 dB(A) a korekcí podle druhu vykonávané práce a doby trvání impulsů za směnu.

Vysokofrekvenční hluk a ultrazvuk se hodnotí podle hladin akustického tlaku v třetinooktávových (nebo oktávových) pásmech. Limitní hodnota se opět vyjadřuje součtem základní hladiny 70 dB respektive 105 dB (110 dB) a korekcí na druh vykonávané činnosti a doby působení vysokofrekvenčního hluku nebo ultrazvuku.

Standardní metody měření hluku na pracovištích předepisují pro každý typ hluku **tři měřicí metody**, které se liší přesností a nároky na měření. **Podrobná měření** v 1. třídě se provádějí s přesností $\pm 0,5$ dB, **běžná měření** ve 2. třídě jsou s přesností $\pm 2,0$ dB a **přehledová měření** ve 3. třídě jsou pak s přesností ± 5 dB. Přesnost hygienických měření hluku je dána nejen přesností použitých měřicích přístrojů, ale je velkou měrou závislá na počtu a volbě měřicích intervalů.

Při posuzování hluku na pracovištích se rozlišují:

- měření hluku na pracovním místě,
- měření hluku v pracovním prostoru,
- měření hlukové zátěže jednotlivce.

Měření na **pracovním místě** se provádí v případech, kdy pracovník se déle než 300 minut zdržuje na jednom pracovním místě a zbývající expozice hluku je nepodstatná. Hluk v **pracovním prostoru** se měří, je-li v prostoru rozmístěno větší množství obdobných zdrojů hluku a lidé při práci mění pracovní místa. Přímé **měření hlukové zátěže** jednotlivce se provádí v případech, kdy pracovník mění často pracovní místa s různou hlučností.

Zdravotní účinky

Expozice intenzivnímu hluku vyvolá nejprve **dočasný posun sluchového prahu**. Při dlouhodobé expozici nadměrnému hluku při práci, kdy hladiny hluku jsou vyšší než 85 dB, dochází k **trvalému posunu sluchového prahu**, neboli vzniku profesionální nedoslýchavosti.

Metody posuzování hlukové expozice, jejich účinků na sluch a metody predikce sluchových ztrát jsou mezinárodně normalizovány v ČSN ISO 1999 a ČSN ISO 7029.

Hluk působí nejen na lidský sluch, ale ovlivňuje funkci různých systémů. Účinky působení hluku na člověka rozdělujeme na:

- **Specifické sluchové účinky**, jako je akutní akustické trauma, porucha sluchu z hluku, maskování, zhoršené zpracování nových poznatků aj.
- **Systémové účinky**:
 - funkční poruchy v aktivaci centrálního nervového systému, vyvolávající vegetativní, hormonální nebo biochemické reakce a poruchy spánku;
 - funkční poruchy motorických funkcí, jako je změna zrakového pole a poruchy koordinace pohybu vedoucí k vyšší úrazovosti;
 - funkční poruchy emocionální rovnováhy.

Je jednoznačně prokázáno, že expozice hluku vyvolává akutní **zvýšení tepové frekvence a krevního tlaku**. Dlouhodobá expozice nadměrnému hluku je spojena s rizikem kardiovaskulárních onemocnění.

Technická prevence

Prevence před nepříznivými účinky hluku se provádí opatřeními na **snížení emise nebo imise hluku**. Pro ochranu pracovníků má zásadní význam snížení emise hluku strojů a zařízení tj. množství akustické energie, které zdroj hluku vysílá do okolí. Preventivní opatření na snížení hlučnosti strojních zařízení jsou ze zdravotního hlediska neúčinnější a v souhrnu z pohledu zaměstnavatele i nejlépeší. Důraz kladený na provoz **zařízení s nízkou hlučností** se kromě účinné ochrany zdraví příznivě projeví zlepšením pracovních podmínek a vyšší produktivitou práce. Tento požadavek je nutné uplatnit již při volbě technologie, výběru strojních zařízení a projektování výrobních prostor. U stávajících zařízení je třeba se zaměřit na lokalizaci hlavních zdrojů hluku a výměnu nejhlučnějších agregátů, částí strojů nebo technologických celků. V případech, kdy výměnu stávajících zařízení nelze v širším měřítku realizovat, je třeba hlavní zdroje hluku opatřit alespoň protihlukovými kryty.

Další preventivní opatření jsou zaměřena na izolaci hluku a omezení cest jeho šíření. Tato opatření bývají nákladná a spočívají v **omezení šíření hluku vzduchem a konstrukcí budovy**. Ochranu určitých pracovišť a kritických míst lze přímo zajistit pomocí akustických zástěn nebo vybudováním akusticky odděleného velínu. Již na úrovni projektu lze navrhnout **akustické obklady stěn či stropu** a optimalizovat akustické vlastnosti nových výrobních prostor. Tato opatření chrání před odraženým hlukem nebo hlukem od vzdálených zdrojů a snižují celkovou hladinu hluku pozadí v hale. Jejich účinek na kritických pracovních místech v blízkosti hlavních zdrojů hluku však bývá minimální.

Technická opatření na snížení emisí hluku spočívají ve **změně organizace práce** a zavedených **výrobních postupů**. Celosměnovou expozici hluku lze tak snížit střídáním pracovníků na místech s velkou hlučností, zařazením povinných přestávek, vhodnou úpravou technologie výroby aj. Mezi organizační opatření také patří stanovení přípustného počtu pracovních směn.

Chrániče sluchu se používají v případech, kdy některým z výše uvedených opatření se nedocílí snížení hluku pod 85 dB. Nejjednodušší z nich jsou **zátkové chrániče**, které se vkládají do zvukovodu. Při hladinách hluku nad 95 dB se doporučují **sluchátkové chrániče**. **Protihlukové přílby**, které chrání podstatnou část lebky a omezují kostní vedení zvuku, se používají při hladinách hluku nad 100 dB.

12.1.6 VIBRACE

Fyzikální podstata a profesionální expozice

Vibrace představují **pohyb pružného tělesa nebo prostředí**, jehož jednotlivé body kmitají **kolem své rovnovážné polohy**. Velikost vibrací může být vyjádřena výchylkou nebo jejími časovými derivacemi, tj. rychlostí, zrychlením nebo rytmem kmitavého pohybu. Z praktických důvodů a dostupnosti široké řady akcelerometrů se nejčastěji měří a hodnotí velikost **zrychlení vibrací**. Podle časového průběhu se **vibrace** dělí na:

- **deterministické**, u nichž lze okamžitou hodnotu v daném čase přesně určit podle jejich dosavadního průběhu
- **náhodné**, které se mění nepředvídatelným způsobem. Zvláštní skupinu kmitání tvoří mechanické rázy nebo-li otřesy, které jsou charakteristické náhlou změnou síly, polohy, rychlosti nebo zrychlení a vyvolávají přechodové vzruchy. Velikost vibrací se nejčastěji vyjadřuje **efektivní hodnotou**, která má přímý vztah k přenosu energie vibrací a tudíž i možným zdravotním rizikům. Impulsivnost vibrací se vyjadřuje poměrem špičkové a efektivní hodnoty, který definuje tzv. **činitel výkmitu**.

V praxi se hodnoty vibrací vyskytují v širokém rozsahu, a proto se i v oboru vibrací používá hladinového vyjádření

a

$$L_a = 20 \log \dots [\text{dB}]$$

a_0 kde L_a je hladina zrychlení vibrací,

a – zrychlení v $\text{m}\cdot\text{s}^{-2}$,

$a_0 = 10^{-6} \text{ m}\cdot\text{s}^{-2}$ referenční zrychlení.

Základní veličinou při měření vibrací je **ekvivalentní hladina zrychlení vibrací**, která vystihuje průměrnou hladinu zrychlení

$$10 \log \left(\frac{1}{T} \int_0^T L_a \, dt \right) = L_{\text{aeq}} = 10 \log \left| \int_0^T a^2 \, dt \right| [\text{dB}]$$

T

kde T je doba, pro níž se určuje ekvivalentní hladina zrychlení, typicky osmihodinová pracovní směna.

Na člověka se intenzivní vibrace nejčastěji přenášejí z kmitajících částí různých strojů a zařízení, ručního nářadí, dopravních prostředků, sedadel, pracovních plošin, aj. S intenzivními vibracemi lidského organismu se proto setkáváme hlavně při pracovní činnosti. Nezanedbatelné jsou ale i celkové vibrace a rázy vybuzené v budovách. Při působení vibrací na člověka se vždy jedná o **interakci soustavy zdroje vibrací a lidského organismu**.

Podle způsobu přenosu se vibrace dělí na:

- celkové vibrace, které se přenášejí na sedící nebo stojící osobu z vibrujícího sedadla nebo plošiny tak, že způsobují intenzivní vibrace celého organismu; vibrace se hodnotí v pásmu 1 – 1000 Hz,
- celkové vibrace v budovách o frekvencích 1 – 80 Hz,
- celkové vertikální vibrace o frekvenci nižší než 1 Hz, které vyvolávají tzv. nemoci z pohybu nebo-li kinetózy,
- místní vibrace přenášené na ruce, které se vyskytují při práci s vibrujícími nástroji o frekvencích 8 – 1000 Hz,
- místní vibrace přenášené zvláštním způsobem, například z křovinořezů, postřikovačů na hlavu, páteř, ramena atp., o frekvencích 1 – 1000 Hz.

Metody stanovení a limity vibrací

Hygienické požadavky z hlediska vibrací upravuje nařízení vlády č. 502/2000 Sb., o ochraně zdraví před nepříznivými účinky hluku a vibrací.

Při hodnocení nepříznivého působení vibrací přenášených na člověka se považuje za rozhodující **způsob přenosu, domi-**

nantní směr a frekvence vibrací. Pro posouzení směrových účinků vibrací byly stanoveny **soustavy souřadnic lidského těla a ruky**, ve kterých se provádí měření. Zásadně se hodnotí jen **translační nebo-li posuvné vibrace**. Kmitočet vibrace se sleduje zejména proto, aby se omezilo nepříznivé působení vibrací na **rezonančních frekvencích lidského organismu**.

Standardní hygienické metody posuzování vibrací přenášených na člověka se liší přesností. V 1. a 2. třídě přesnosti se využívají **třídící metody** pásmové analýzy. V 3. třídě se používá **metoda váhové funkce**. **Podrobná měření** v 1. třídě přesnosti se provádějí třetinooktávovou analýzou s tolerancí 0,8 dB, **běžná měření** ve 2. třídě přesnosti založené na oktávové analýze mají tolerance +1 dB, -3 dB. Nejméně přesná jsou **přehledová měření** vibrací ve 3. třídě s přesností +6 dB, -3 dB. Při nich se využívají speciální váhové filtry, které ve stanoveném rozsahu vyjadřují frekvenční odezvu člověka na expozici vibracím. Kromě ustálených nebo proměnných vibrací se těmito metodami posuzují opakující se otřesy, jejichž energie spadá do sledované frekvenční oblasti.

Zdravotní účinky

I krátkodobá expozice člověka intenzivním vibracím je obecně spojena s **nepříznivou odezvou lidského organismu**. Dlouhodobá expozice pak může vyvolat **trvalé poškození**. Nejzávažnější jsou místní **vibrace přenášené na ruce** při práci s různým nářadím. Ty vyvolávají **poškození periferních cév, nervů a svalově-kloubního aparátu horních končetin**. Obdobně jako u hluku se v závažných případech poškození horních končetin přiznává **nemoc z povolání**. Dlouhodobá **expozice celkovým vibracím a rázům** ve spojení s vynucenou pracovní polohou se může projevit **poškozením páteře**. Celkové vibrace o velmi nízkých frekvencích (do 1 Hz) způsobují kinetózu. Rozlišení účinků obou faktorů je však velmi obtížné. Systém odškodnění za poškození zdraví v důsledku expozice celkovým vibracím není v ČR zaveden.

V případech expozice celkovým vibracím se vždy jedná o **systémové účinky** postihující celý organismus. Při prvním přiblížení můžeme na člověka nahlížet jako na mechanickou soustavu vykazující řadu rezonančních oblastí (celkové vertikální vibrace 4 – 8 Hz, horizontální vibrace 1 – 2 Hz). Působení vibrací na rezonančních frekvencích je subjektivně nepříjemné a při vyšších intenzitách může být i nebezpečné, neboť uvnitř organismu se vyvolávají velké **dynamické síly**. **Expozice intenzivním vibracím** je spojena s nepříjemným subjektivním vjemem nepohody, který může být posuzován z psychologického nebo fyziologického hlediska. Obecně **vibrace vyvolávají celkovou únavu organismu**, která má za následek **snížení pozornosti, zpomalené a zhoršené vnímání, pokles motivace a snížení pracovní výkonnosti**. Účinky vibrací a rázů na člověka se sledují s ohledem na zajištění **komfortu, pracovní výkonnosti nebo zdraví exponovaných osob**.

Technická prevence

Cílem snižování vibrací je omezení vibrací na pracovních místech na zdravotně bezpečnou hodnotu. Vždy se jedná o **systémové řešení**, které zahrnuje **zdroj vibrací, přenosovou cestu i samotného pracovníka**. Positivní zdravotní účinky snížené expozice vibracím se objektivně projeví až po delší době.

Při snižování vibrací má největší význam **snížení akustické emise vibrací a zvýšení vložného útlumu na cestě přenosu**. Nejméně účinná jsou opatření na **omezení akustické emise vibrací**.

Základní požadavky na nízké emisní hodnoty vibrací se musí uplatnit přímo při konstrukci a vývoji strojních zařízení nebo při technologické přípravě výroby, kdy je nutné uvážit možnost použití moderní techniky, automatizace výroby nebo dálkového ovládání strojů a zařízení. Z odborné praxe je zná-

mo, že dobrým ergonomickým návrhem pracovního místa a nákupem odpruženého sedadla, se významně zlepší pracovní komfort a sníží možnost budoucího ohrožení zdraví řidiče nebo strojníka. Vhodné jsou rovněž konstrukční úpravy nářadí, i když obecně nebývají tak účinné a často mají protichůdný účinek. Vyvážením rotujících částí zařízení se sníží energie vibrací, stejně tak přidáním vyvažujících hmot u kmitajících nebo úderných nářadí. Vyšší hmotnost nářadí více zatěžuje pohybový aparát pracovníka a může mít za následek horší ovladatelnost zařízení a nižší produktivitu práce. Při návrhu zařízení je důležitou otázkou konstrukce samotných odpružených rukojetí. Ty však lze použít jen pro určité typy zařízení, kdy výběr vhodné rukojeti závisí hlavně na pracovní frekvenci nářadí. Požadovaný útlum vibrací v pásmu vyšších frekvencí je doprovázen zesílením vibrací na nízkých frekvencích a pro určitá nářadí jsou takové rukojeti vysloveně nevhodné.

Nepříznivým zdravotním důsledkům expozice vibracím lze předejít výběrem vhodného typu nářadí. Budoucí provozatel nářadí by měl od výrobce nebo dodavatele důsledně požadovat všechny podstatné informace týkající se provozu strojů a zařízení. Důležitý je také důkladný zácvik práce s nářadím a volba pracovní techniky. Cílem těchto opatření je snížení výsledné imise energie vibrací mj. tak, že se na minimum sníží potřebné síly stisku a přitlaku ruky, pracovník se vyvaruje držení silně kmitající částí nářadí a nevhodných pracovních poloh a ponechá nářadí volně pracovat.

V případě snižování imise vibrací prostředky osobní ochrany se nejčastěji jedná o použití „antivibračních“ rukavic. Vzhledem k velikosti vibrací ručního nářadí je útlum vibrací takových rukavic zanedbatelný a jejich pozitivní účinek se při práci spíše projevuje při ochraně před vlhkem a chladem. Další opatření spočívají v omezení expozice změnou organizace práce a technologie výroby, střídáním pracovníků a zavedením přestávek.

12.1.7 ELEKTRICKÁ, MAGNETICKÁ A ELEKTROMAGNETICKÁ POLE

Podmínky ochrany zdraví před nepříznivými účinky elektrických nebo magnetických polí a elektromagnetickým zářením upravuje nařízení vlády č. 480/2000 Sb., o ochraně zdraví před neionizujícím zářením.

Elektrická pole

Elektrické pole je vlastním polem elektrických nábojů. Podle toho, zda se náboje pohybují, rozeznáváme pole statická či časově proměnná (např. harmonická – sinusová, pulsní). Charakterizujeme je intenzitou pole E ve voltech na metr (V/m), kmitočtem f (Hz), šířkou impulsu (s), případně dalšími parametry (např. i rozložením v prostoru, tedy jejich homogenitou).

Elektrostatické náboje vznikají všude, kde se zpracovávají nebo používají velmi dobré izolační materiály (nevodiče). Maximální úroveň intenzity pole mohou např. v chemickém průmyslu dosahovat až 500 kV/m, v ostatních odvětvích až 160 kV/m. Rozhodujícím zdrojem elektrických polí o extrémně nízkých kmitočtech jsou vedení distribuující energii (50 Hz) a trakční systémy (na kmitočtech 16, 6, 25 nebo 30 Hz). V průmyslu přichází v úvahu magnetoimpulsní a elektrohydraulická zařízení. Pod vedením (napětí nad 400 kV) lze nalézt i místa s intenzitou přes 20 kV/m, u zmíněných průmyslových zdrojů bývají intenzity do desítek V/m.

Pro měření intenzity statických elektrických polí lze např. použít přístroj Statelmet ST-70 nebo další druhy (např. s otáčivými sondami dipólového typu). Pro měření intenzity extrémně nízkofrekvenčních polí se používají přístroje NFM 1, MEH 11 a další typy se speciálními sondami.

Za prahovou hodnotu jsou podle dnešních znalostí pova-

žovány proudy tělem nad několik málo mA, nebo proudová hustota 10-1 A/m² a intenzita elektrického pole uvnitř těla převyšující 10 V/m. Zatím ve světě uplatňované hygienicky únosné hodnoty řádově desítky kV/m se zdají být odpovídající a zahrnující ještě dostatečný koeficient bezpečnosti. Platí to i o naší ČSN 33 20 30, která doporučuje max. intenzitu 30 kV/m, zvláštní hygienický limit u nás však zatím zaveden není.

Vnější elektrická pole o extrémně nízkém kmitočtu se chovají obdobně jako statická pole. Dosavadní studie ukazují, že poškození trvalého charakteru lze očekávat teprve při delších expozicích v polích o intenzitě vyšší než 25 kV/m. To vede k úvaze, že je účelné držet se rozumně nízkých úrovní, v případě profesionálů do 15 kV/m a při kratších expozicích nejvýše cca 25 kV/m. Tato doporučení jsou obsažena u nás zatím jen v ČSN 33 20 40.

Preventivní opatření: úprava zdroje (snížit generování např. přiblížením všech vodičů jednoho obvodu co nejbližší; u třífázových vedení určité uspořádání fází rezultuje v nižší úroveň pole než jiné); stínění (Faradayova klec); zabránění přístupu (vybudováním překážek); osobní ochrana (vodivé obleky; izolační rukavice k omezení dotykových proudů).

Magnetická pole

Magnetické pole je pole pohybujícího se náboje působící silově na jiné pohybující se náboje. Vzniká tedy např. kolem vodiče, kterým teče elektrický proud, kolem svazku letících elektronů v katodové trubici, kolem iontů v elektrolytické lázni atd. Charakterizujeme jej vektory intenzity H v ampérech na metr (A/m) nebo magnetické indukce B v jednotkách tesla (T). Stejně jako u pole elektrického rozeznáváme magnetické pole statické, časově proměnné, homogenní a nehomogenní, důležitým parametrem může být časová změna B (dB/dt).

V pracovním prostředí se vyskytují magnetická pole statická v provozu elektrolyz, kde dosahují hodnot B až do 20 mT, v provezech magnetických defektoskopií (B řádově v desítkách mT), při výrobě a montáži magnetů do různých výrobků (B řádově stovky mT až jednotky T). Střídavá magnetická pole 50 Hz se objevují např. v provezech elektropecí (ocelárny, hliníkárný), kde B v okolí vodičů mají hodnoty cca 20 mT, v okolí pecí pak jednotky až desítky mT. Dále se střídavá magnetická pole generují při defektoskopii, odmagnetování výrobků, v okolí měničů, transformátorů a pod. Pulsní magnetická pole se vyskytují výjimečně a to při výrobě permanentních magnetů.

Při měření magnetických polí se dnes běžně používají přístroje vybavené Halloovou sondou (jsou použitelné pro statická i harmonická pole). Pro sinusová pole lze použít rovněž přístroje vybavené cívkou, do níž se indukuje elektrické napětí. Měření pulsních polí je obtížné a vyžaduje vhodné čidlo a paměťový osciloskop.

Limity pro magnetická pole jsou vztahovány ke stejným úrovním proudu nebo proudové hustoty v těle jako v případě elektrických polí, ale jsou zatím zavedeny jen v malém počtu zemí. V Evropě je předběžně pro dlouhodobé profesionální expozice navrhována pro statická pole hodnota B 100 až 200 mT, pro časově proměnná pole pak kolem 0,2 až 1,6 mT. U nás ani pro magnetická pole hygienický limit dosud zaveden není, situaci pouze zčásti řeší doporučení ČSN 33 20 40 ($B = 0,5$ mT pro $f = 50$ Hz).

Preventivní opatření: úprava zdroje (jako v případě E pole nebo použití aktivního kompenzačního systému pro generování rušícího H pole); stínění (pouze v malém měřítku nebo v některých případech snad blízko zdroje, jinak neexistuje žádný přiměřený a proveditelný způsob); zabránění přístupu (opět vybudováním překážek k vymezení potřebné vzdálenosti od zdroje = nejlepší ochrana).

Elektromagnetická pole

V kmitočtovém pásmu nad desítky kHz se elektrické a magnetické pole šíří jako záření ve formě elektromagnetických vln rychlostí světla (ve vzduchu), je odraženo, rozptylováno, absorbováno a polarizováno. Velikost elektromagnetické vlny je vyjadřována jako intenzita nebo výkonová hustota. Jednotkou intenzity elektrické složky E je volt na metr (V/m), magnetické složky H ampér na metr (A/m) a výkonové hustoty S watt na čtvereční metr (W/m^2).

Do kmitočtového pásma 3 – 300 kHz náleží vysílače pro radionavigaci, lékařské aplikace, videodisplejové terminály, indukční ohřevy a pájecí a rafinační zařízení aj. Typické úrovně polí jsou na pracovních místech do hodnot $E = 100$ V/m a $B = 20$ T resp. $H = 16$ A/m (ale také přes 1 mT resp. 800 A/m).

Hlavními zdroji v kmitočtovém pásmu od 0,3 do 3 MHz jsou rozhlasové, radionavigační a amatérské vysílače, indukční ohřevy, vysokofrekvenčně spínané obloukové svářečky, zařízení pro rafinaci polovodivých materiálů, aplikace v lékařství apod. V pracovním prostředí nejsou výjimkou hodnoty $E = 100$ V/m a $B = 20$ T resp. $H = 16$ A/m.

Rozhodujícími zdroji v kmitočtovém pásmu 3 – 30 MHz jsou krátkovlnné rozhlasové a amatérské vysílače, občanské radiostanice, diatermie, dielektrické ohřevy, zařízení pro klížení a sušení dřeva a další. Výjimkou nejsou hodnoty E rovné stovkám V/m bezprostředně u antén občanských resp. mobilních radiostanic, totéž platí pro pracovní místa u dielektrických ohřevů a v blízkosti aplikátorů pro diatermii.

V kmitočtovém pásmu 30 – 300 MHz jsou v provozu především nejrůznější vysílače – policejní, požární, záchranné služby, FM rozhlasové (VKV), k dalším zdrojům náleží další typy dielektrického ohřevu apod. O úrovních pole platí prakticky totéž co v předchozím pásmu, v okolí FM vysílačů dosahuje E zpravidla hodnot kolem jednotek V/m.

Na kmitočtech nad 300 MHz (v tzv. mikrovlnném pásmu) jsou rozhodujícími zdroji opět nejrůznější vysílače – policejní, požární, taxi, TV, amatérské a nejnověji i základnové stanice pro tzv. celulární telefony a tyto (tzv. „hand-held“) telefony samotné, dále radary různého užití, satelitní spoje, radioreléová pojítka, diatermie, mikrovlnné trouby aj. Úrovně polí (v daném případě výkonové hustoty S) se v praxi pohybují od neměřitelných hodnot do desítek i stovek mW/cm^2 .

Jako relevantní fyzikální veličiny pro hodnocení jsou považovány intenzita vnitřního elektrického pole E (V/m), indukovaný proud I (A) a proudová hustota J (A/m²) a dále měrná specifická absorpce SAR (W/kg) a specifická absorpce SA (J/kg). Přímé měření těchto veličin není možné a pro účely terénních měření proto přichází v úvahu vesměs měření intenzity elektrického (E) a magnetického (H) pole (efektivní hodnoty) popř. E^2 resp. H^2 a výkonové hustoty S (střední hodnota) a ve zvláštních případech (za expoziční situace v blízkosti rozměrnějších vodivých předmětů) i měření kontaktních proudů. Jednotlivé parametry musí být kmitočtově váženy a vzhledem k různým expozičním podmínkám je nutno vzít v úvahu i časové vážení podle zavedení limitů. Platná vyhláška MZ ČR č. 408/90 Sb. dává přednost měření intenzity elektromagnetického pole širokopásmovými měřicími přístroji. Z vyhlášky a ze souvisejícího metodického pokynu vyplývají i základní požadavky kladebné na přístroje. Doporučené typy jsou v nich uvedeny.

Současné limity ve světě i u nás (zavedené citovanou vyhláškou) se v podstatě shodují pro případy krátkodobých expozičních (a při konkrétní praktické aplikaci v provozních podmínkách). Rovněž lze konstatovat prakticky shodný charakter celkové kmitočtové závislosti limitů. Rozdíly zůstávají v míře promítnutí dosavadních znalostí, ale i dalších teorií, hypotéz a experimentálních výsledků do konkrétního kvanti-

tativního hodnocení chronických expozičních. Zejména z tohoto hlediska limity zůstávají stále otevřenou záležitostí, nicméně existují i zjevné snahy o jejich podloženou unifikaci.

Preventivní opatření: organizační (účelné rozmístění zdrojů a exponovaných objektů, vymezení místa a doby pobytu osob); technická (lokální – stínění zdrojů nebo ozařovaných objektů, popř. použití pohlcujících materiálů; kolektivní – změny charakteristik zdroje příp. další opatření; individuální – ochranné obleky a brýle).

12.1.8 OSVĚTLENÍ

Veličiny a jednotky osvětlení

Ve světelné technice a ve fyziologii vidění se používají fotometrické veličiny, jejichž zvláštností je, že berou v úvahu rozdíly v citlivosti lidského zraku pro světlo různých vlnových délek. Jednotkou svítivosti je 1 kandela (cd). Svítivost plochy vlastním nebo odraženým světlem vztažená na jednotku její plochy vyjadřuje její jas ($cd.m^{-2}$). Jednotkou světelného toku je lumen (lm). Jde o takové množství světla, které vyzařuje bodový zdroj o svítivosti jedné kandelu do prostorového úhlu jednoho steradiánu Světelný tok 1 lm, který dopadne na 1 m² nějaké plochy způsobuje její osvětlenost (synonymum intenzita osvětlení) 1 luxu (lx). Činitel odrazivosti udává v % poměr světelného toku odraženého od plochy k toku dopadajícímu. Osvětlenost denním světlem se vyjadřuje činitelem denní osvětlenosti, t.j. poměrem osvětlenosti denním světlem na daném místě uvnitř budovy k současné osvětlenosti vodorovné ničím nezastíněné venkovní roviny při rovnoměrně zatažené obloze. Činitel denní osvětlenosti se udává v procentech.

Několik poznámek k fyziologii vidění. Účelem je přiblížit odůvodnění některých požadavků uvedených v technických normách.

Průměr zornice se pohybuje u mladého člověka v závislosti na osvětlení sítnice od 2 do 8 mm. Tím se mění osvětlenost sítnice v poměru až 1:16, ale také rozsah akomodace. Teoreticky je při daném nastavení akomodace jen jedna vzdálenost pozorovaného předmětu od oka, při které je jeho obraz na sítnici ostrý. Obraz bodu umístěného před a za touto vzdáleností má tvar terčíku s neostrými okraji. Jestliže však tento terčík není příliš velký, vnímá jej zrak nadále jako bod. Rozmezí nejdlejší a nejkratší vzdáleností předmětu od oka, v jehož rozsahu může být umístěn předmět, aby byl vnímán jako ostrý, je hloubka ostrosti. Ta je nepřímo úměrná velikosti zornice. Proto se projevy poruch refrakce včetně presbyopie zhoršují při nedostatečném osvětlení.

Zobrazování optickou soustavou oka mohou zhoršovat vady pomůček k ochraně očí. Nejsou-li přední a zadní plochy jejich skel rovnoběžné, může dojít až k posunu optické osy oka a pozorované předměty mohou mít dvojité kontury. Obraz mohou deformovat bubliny ve skle. Protože má optická soustava oka chromatickou vadu, mění se se změnou vlnové délky procházejícího světla, k níž dojde např. předřazením barevného ochranného skla, její ohnisková vzdálenost. Pokud má toto sklo dvě maxima propustnosti, v krajním případě jedno v modré a druhé v červené části spektra, zobrazí se bodový zdroj bílého světla na sítnici buď jako modrý bod obklopený červeným neostrým lemem nebo obráceně.

Vidění je při hodnotách jasů v zorném poli do cca 0,003 $cd.m^{-2}$ zprostředkováno tyčinkami a nazývá se skotopickým. Při skotopickém vidění nejsou vnímány barvy, žlutá skvrna je „slepá“ a je nízká zrková ostrost, protože oko promítá obraz pozorovaného předmětu do periferie sítnice. Vidění fotopické zprostředkované čípkami se uplatňuje při hodnotách jasů nad 30 $cd.m^{-2}$. V rozmezí jasů 0,003 $cd.m^{-2}$ až 30 $cd.m^{-2}$ se vidění nazývá mezopickým. Při mezopickém vidění je

vnímání barev nepřesné (např. při světle úplňku). Protože je citlivost tyčinek ke světlu modré části spektra větší než čípků, zdají se plochy vyzařující v krátkovlnné části spektra (modrá, fialová) za šera světlejší než plochy vyzařující v dlouhovlnné části spektra (červená). Tento jev popsal poprvé Purkyně. Může být příčinou chyb při hodnocení barevných odstínů.

Vnímání barev je složitý a ne do všech podrobností prozkoumaný proces, kterým se nemůžeme vzhledem k rozsahu tohoto pojednání zabývat. Správné podání barev je významně ovlivňováno spektrálním složením světla. Dokonalé barevné podání předmětu umožňuje jen denní světlo. Správné rozeznávání barevných odstínů vyžaduje proto osvětlení blízké spektrálnímu složení dennímu a vysokou osvětlenost pracovního místa. Člověk přijímá nízkou osvětlenost jako přirozenou, pokud ve světle převažuje dlouhovlnná červená část spektra (ranní a večerní světlo s červánky). Pokud převažuje krátkovlnná modrá složka (denní světlo v poledne), očekává vysokou osvětlenost. Neodpovídá-li intenzita osvětlení jeho barvě, pak je vnímáno jako nepřirozené a nepříjemné, což může být jednou z příčin stížností na výbojkové a zářivkové osvětlení.

Viditelnost předmětu je určena zejména jeho velikostí, jasnem, kontrastem jasu předmětu a jeho okolí a dobou danou pro pozorování. Velikost předmětu udává úhel, jehož vrchol je ve středu oční čočky a jeho ramena procházejí okraji předmětu. Protože se zpravidla zabýváme viditelností malých detailů, lze číselnou hodnotu tohoto úhlu v obloukové míře (zlomcích radiánů) určit poměrem jeho velikosti (d): jeho vzdálenosti od oka (D). 1 miliradián (0.001 rad) odpovídá přibližně 3.2 obloukových minut. V technických normách se udává velikost předmětu obráceně poměrnou pozorovací vzdáleností D:d. Nejmenší detail, který lze ještě rozeznat, je mírou tzv. zrakové ostrosti. Lze ji definovat velikostí nejmenšího ještě rozeznatelného útvaru např. bodu, čáry, nejmenší vzdáleností dvou bodů, potřebnou k jejich rozlišení (minimum separabile), schopností rozeznávat tvary jako je Landoltův prstenec, Snellenovy optotypy, schopností číst zkušební text, schopností rozpoznat, že je jedna přímka umístěná za druhou (stereoskopická ostrost). Člověk s normálním zrakem může při optimálním kontrastu jasů rozeznat dva body, které jsou od sebe vzdáleny 1 obloukovou minutu (cca 0,0003 mrad).

Kontrast mezi předmětem a jeho okolím má dvě složky: kontrast jasů a barevný kontrast. Kontrast jasů je dán rozdílem mezi jasnem předmětu a jeho pozadím vyjádřený jako podíl (v procentech) z té hodnoty jasu, která je větší.

Pokud je jas předmětu větší než jas pozadí, pak platí

$$\text{Kontrast (\%)} = (\text{jas předmětu} - \text{jas okolí}) / \text{jas předmětu} \times 100$$

Rozhodující pro velikost kontrastu jasů jsou koeficienty odrazivosti předmětu a jeho okolí. Osvětlení, které ještě postačuje pro čtení černého textu na bílém papíru nestačí pro kontrolu šití černé látky černou nití. Příkladem uplatnění barevného kontrastu je barevné zvýraznění tlačítek hlavních spínačů zařízení. Viditelnost předmětu je ovlivňována též jasnem širšího pozadí. Jako jeho optimální hodnoty se uvádí 150 až 670 cd.m⁻². Za optimální poměr jasů v místě zrakového úkolu, v bezprostředním okolí úkolu a vzdáleném okolí se pokládá poměr 10 : 4 : 3. Pro viditelnost třírozměrných detailů je důležitý směr světelného toku, protože určuje tvorbu stínů, které jsou nezbytné pro prostorovou orientaci, zejména při práci s malými předměty.

Doba potřebná pro poznání daného detailu se pohybuje v závislosti na kontrastu a dalších veličinách od 0.075 s do 0.3 s. Zvýšením intenzity osvětlení např. z 10 lx na 1 000 lx se údajně zkrátí na polovinu až třetinu. Jistotu poznání předmětu lze vyjádřit v procentech. Je-li nižší než 50%, pokládá se za nulovou.

Oslnění je stav zraku, který ruší nebo zhoršuje až znemožňuje vidění. Podle své závažnosti se označuje jako rušivé, omezující a oslepující. Rušivé oslnění narušuje pohodu tím, že rozptyluje pozornost a znesnadňuje soustředění. Omezující oslnění již ztěžuje rozeznávání podrobností a zhoršuje vidění. Oslepující oslnění je tak intenzivní, že znemožňuje vidění někdy i delší dobu poté, co jeho příčina zanikla. Ve vnímavosti k oslnění jsou značné individuální rozdíly.

K oslnění dochází tehdy, je-li v zorném poli jas, na který je adaptace mimo fyziologické možnosti zraku (absolutní oslnění), nebo je-li sítnice nebo její část vystavena většímu jasu než na jaký je adaptována. V praxi se na pracovištích setkáváme nejčastěji s oslněním kontrastem. Dochází k němu tehdy, jsou-li v zorném poli člověka současně plochy o velmi různém jasu. Může být způsobeno např. nedostatky v provedení osvětlovací soustavy, jejichž důsledkem jsou oslňující lesky na strojích, papíru apod. Hodnotit míru oslnění lze výpočtem. Metodika je uvedena v technické normě Oslnění, jeho hodnocení a zábrana. Oslňování kontrastem lze omezit např. snižováním jasu světelných zdrojů vhodnými svítidly, správným umístěním svítidel a zvýšením jasu okolí. Svítidla se mají zavěšovat co nejvýše, vždy alespoň nad úrovní roviny skloněné 300 nad horizontální rovinou proloženou výškou očí pozorovatele v nejbližším místě. Nemají se přitom umísťovat před tmavé pozadí. Zářivky mají být montovány osou podél obvyklého pohledu.

Oslnění odrazem omezuje vhodná povrchová úprava strojů a zařízení omezující zrcadlení zdrojů světla. Oslnění přechodové vznikající při přechodu z tmavého do světlého prostoru nelze někdy zcela odstranit, ale je možno je omezit zřetelným adaptačním pásem, v nichž se intenzita osvětlení postupně zvyšuje.

Zraková únava je komplexní proces, který může mít řadu příčin: nedostatky v osvětlení, které vedou k oslňování, práce spojené s přetěžováním akomodace, zejména u lidí s vadami zraku. Jejím projevem je např. pálení očí, pocit horka, bolest. Mohou se objevovat deformace zrakového vnímání, např. písmena v textu jsou rozmazána a obklopena barevnými třásněmi, v zorném poli se pohybují černé skvrny. Příznakem velké únavy je dvojité vidění, diplopie. Zraková únava může být provázena bolestmi hlavy, bolestivými spasmy různých svalů v obličejí, mohou být zarudlé spojivky. Zjištění příčin zrakové únavy není snadné. Vyskytují-li se obtíže jen u některých jedinců, mohou být jejich příčinou nezkorigované zrakové vady.

Denní osvětlení

Intenzita a zabarvení denního světla se mění během dne, během roku a se změnou atmosférických podmínek. Osvětlenost v létě venku kolem poledne dosahuje hodnot až 100 000 lx. Je-li slunce zakryto oblaky, jsou hodnoty nižší, mezi 20 000 až 30 000 lx, v zimě klesají až pod 5000 lx. Spektrální složení denního světla se mění podle výšky slunce nad obzorem a stavu oblačnosti.

Všechna trvalá pracoviště, t.j. pracoviště využívaná déle než 4 hodiny za směnu, mají mít vyhovující denní osvětlení. Výjimkou jsou pracoviště, která vyžadují vyloučení denního světla, pracoviště vyžadující stále tepelné a vlhkostní podmínky, t.j. provozní klimatizaci (v halách s okny a světlíky je technicky nesnadno řešitelná), a na pracoviště s významnými zdroji hluku (rozhodující je tu požadavek na ochranu okolí). Výjimky z uvedené zásady si dále vynutil život pro obchody a alespoň některé provozovny poskytující služby v městské zástavbě, pro které jsou často k dispozici jen prostory v pasážích, podchodech a pod. Denní světlo proniká do osvětlovaného prostoru jednak přímo z oblohy, jednak odra-

zem od venkovních objektů (např. od sousedního domu). Pro osvětlení pracoviště je důležité i světlo odražené od vnitřních povrchů místnosti (stropu, stěn). Velikost a provedení osvětlovacích otvorů je obvykle kompromisem mezi požadavky na vnitřní teplotu a na osvětlování pracovišť. Velké plochy osvětlovacích otvorů poskytují více světla a umožňují jeho rovnoměrnější rozložení, avšak nepříznivě ovlivňují tepelné ztráty budovy a v letním a přechodném období zvyšují její tepelné zisky z oslunění, a tím zhoršují vnitřní mikroklima. Osvětlovací otvory, okna, mohou být umístěna jen v obvodové konstrukci. Pokud jsou jen na jedné straně obvodové konstrukce, dávají osvětlení, jehož intenzita rychle ubývá směrem dovnitř místnosti. Čím je okno umístěno níže, tím je osvětlení nerovnoměrnější. Výhodnější je osvětlení z obou stran. Denní osvětlení pro halové průmyslové stavby se řeší střešními světlíky, jichž je mnoho typů nebo jejich kombinací s okny ve stěnách. Velká a vysoká okna a světlíky mají být opatřeny zařízeními, které umožňují jejich bezpečné a pravidelné čištění (např. lávkami). Osvětlovací otvory, které mají sklon menší než 40%, mají být vybaveny zařízeními na odstraňování sněhu.

Technická norma stanoví nejmenší a průměrné hodnoty činitelů denní osvětlenosti podle velikosti detailu, který je nutno rozeznat pro sedm tříd činnosti. Tato velikost je definována tzv. poměrnou pozorovací vzdáleností. Hodnoty určené podle tohoto kritéria pro jednotlivé třídy se popř. mohou zvýšit při malém kontrastu jasů a dále ovlivňují-li nepříznivé podmínky vidění další okolnosti, m.j. věk uživatelů osvětlení (nad 40 let) a jejich příp. zrakové vady. Pro představu uvádíme hodnoty, jimž mají odpovídat činitelé denní osvětlenosti při nejvyšším znečištění oken a světlíků v tabulce 2.

Hodnoty, jimž mají odpovídat činitelé denní osvětlenosti při nejvyšším znečištění oken a světlíků Tab. 2

Třída činnosti	Velikost detailu (obl. min.)	Hodnoty činitelů denní osvětlenosti e (%)	
		minimální	průměrné
I	< 1		10,0
II	1 - 2	0,25	7,0
III	2 - 3	0,5	6,0
IV	3 - 6	1	5
V	10 - 30	1,5	3
VI	> 30	2,0	2
VII		2,5	1

Hodnoty činitele denní osvětlenosti se určují v síti pravidelně rozložených bodů umístěných ve vodorovné srovnávací rovině ve výšce 0,85 m nad podlahou (průměrná výška stolní desky). Hygienicky vyhovující denní osvětlení musí také splňovat požadavky na rovnoměrnost (danou poměrem nejmenší hodnoty činitele denní osvětlenosti k hodnotě nejvyšší na srovnávací rovině, pro třídu I.-III. má být alespoň 0.3), na správný směr osvětlení pro danou práci (obvykle je nejvhodnější směr zleva) a na zábranu oslňování pracovníků zejména přímým slunečním světlem.

Denní osvětlení je výrazně ovlivňováno údržbou osvětlovacích otvorů a vnitřních ploch. Osvětlovací otvory v běžném prostředí se mají čistit alespoň jednou za půl roku, ve značně znečištěném jednou za čtvrt roku. Tmavé a zašlé stropy a stěny zmenšují vnitřní odraženou složku světla. Proto mají mít vysoký činitel odrazu (strop 0,7, stěny 0,5). Čištění a nový nátěr stropů a stěn se má provádět v provozech s velkým znečištěním jednou za dva roky, v provozech s malým znečištěním alespoň jednou za pět let.

Umělé osvětlení

K umělému osvětlení pracovišť jsou používány v současné době jak zdroje teplotní (žárovky v různé úpravě), tak i výbojové (zářivky, výbojky). Technických řešení a úprav zdrojů je velké množství, omezíme se proto v dalším jen na několik poznámek. Zdroje umělého světlení jsou charakterizovány zejména vyzařovaným světelným tokem, a barvou světla. Žárovky jsou zdrojem světla, jehož spektrum je spojitě s poměrně značným podílem emise v dlouhovlnné spektrální oblasti. Jejich nevýhodou je nízký měrný výkon.

Ve výbojových zdrojích je výboj v parách rtuti nebo jiných kovů (sodík, indium a j.) zdrojem záření, které se mění ve vrstvě luminoforu na vnitřní straně trubice nebo baňky na viditelné světlo. Tyto zdroje jsou dnes k dispozici v širokém sortimentu barevných odstínů a tvarů. Podrobnější přehled se vymyká rozsahu této kapitoly. Pro jejich využívání na pracovištích může být vzhledem k požadavkům na zrakový výkon velmi podstatná správná volba barvy jejich světla.

Zdroje osvětlení jsou umísťovány ve svítidlech. Jejich konstrukce a rozmístění musí zajistit vhodné rozložení světelného toku zdrojů, omezit nebezpečí oslňování, umožňovat jednoduchou montáž a údržbu.

Rozmístěním svítidel vznikne osvětlovací soustava. Soustava celkového osvětlení zajišťuje v celém osvětlovaném prostoru potřebnou osvětlenost s ohledem na požadovaný zrakový výkon. Jako jediná soustava osvětlení je vhodná zejména tam, kde se vykonávají práce přibližně stejně náročné po zrakové stránce.

Odstupňované osvětlení je obdobné osvětlení celkovému, ale podle zrakové náročnosti práce se v některých částech volí vyšší hladiny osvětlenosti.

Kombinované osvětlení vzniká přidáním osvětlení místního k celkovému. Místní osvětlení zajišťuje vyšší osvětlenost na pracovní rovině a umožňuje též řešení požadavků např. na směr světla. Nesmí se používat samostatně, bez celkového osvětlení. Na pracovištích s nejvyššími nároky na osvětlení má být alespoň 10% hodnoty osvětlenosti zajištěno celkovým osvětlením.

Požadavky na umělé osvětlení pracovišť jsou stanoveny obdobně jako pro osvětlení denní technickými normami. Vycházejí zejména z druhu vykonávané činnosti, kterou rozdělují podle velikosti detailu, který je nutno rozeznat do 3 hlavních kategorií označovaných A,B,C. Kategorie A a B se dále dělí na tři kategorie dílčí, kategorie C na dvě. Každá tato dílčí kategorie se opět rozlišuje podle velikosti kontrastu mezi pozorovaným detailem a jeho okolím na 3 skupiny, takže je pro pracoviště uvedeno celkem 24 hodnot osvětlenosti. Od 50 až do 20000 luxů. Tyto hodnoty osvětlenosti jsou stanoveny jako nejnížší přípustné, místně průměrné a časově minimální, což znamená, že se počítá s poklesem výkonu osvětlovací soustavy po určité době jejího provozu, daným zejména stárnutím světelných zdrojů, znečištěním svítidel a ploch osvětlovaného prostoru. Minimální hodnoty osvětlenosti je třeba zvýšit, např. jde-li o trvalá pracoviště bez denního světla, pro pracoviště, kde jsou zaměstnaní převážně osoby starší 40 let a pod. Lze je také snížit např. pobývají-li osoby v osvětleném prostoru krátkodobě nebo občas nebo je-li v místě zrakového úkolu vyšší činitel odrazu. Hodnoty osvětlenosti nesmí být při trvalém používání pracoviště nikdy nižší než 200 luxů a v místnostech bez denního osvětlení určených pro trvalou práci 300 luxů (t.zv. hygienická minima). Rovnoměrnost umělého osvětlení daná poměrem mezi nejmenší a místně průměrnou hodnotou musí být při celkovém a kombinovaném osvětlení při trvalé práci alespoň 0,65.

Sdružené osvětlení je druh osvětlení, u něhož se záměrně počítá se současným osvětlením denním a umělým světlem

jako s trvalým stavem. Pokládá se sice v podstatě za nouzové a výjimečné řešení osvětlení pracovišť, v praxi je však běžné a např. na pracovištích ve staré městské zástavbě se bez něho nelze obejít.

12.1.9 UV A IR ZÁŘENÍ A LASERY

Podmínky ochrany zdraví osob vystavených při práci ultrafialovému nebo infračervenému záření nebo pracujících s lasery upravuje nařízení vlády č. 480/2000 Sb., o ochraně zdraví před neionizujícím zářením.

Ultrafialové záření

Ultrafialové záření (dále UV) zaujímá spektrální oblast vlnových délek od 100 do 400 nm. UV vlnových délek kratších než 200 nm je absorbováno vzduchem za vzniku ozonu. Zbývající spektrální oblast dělíme podle biologických účinků na 3 dílčí oblasti: UVA o vlnových délkách 315 – 400 nm, UVB o vlnových délkách 280-315 nm a UVC o vlnových délkách 200 – 280 nm.

Expozice UV

UVA a UVB jsou součástí slunečního záření dopadajícího na zemský povrch. V praxi pracovního lékařství se zabýváme zpravidla umělými zdroji. Nejdůležitějším z nich je pro rozsah svého využívání ke svařování kovů elektrický oblouk. Výkon UV záření oblouku roste úměrně s intenzitou proudu přiváděného do elektrody, přičemž se současně zvyšuje ve spektru záření podíl UVC. Emise záření a její spektrální rozložení jsou dále ovlivňovány dalšími faktory např. složením obalu elektrody. Z dalších zdrojů UV, které mohou být příčinou pracovní expozice, uveďme alespoň xenonové a rtuťové výbojky užívané k léčebným a kosmetickým účelům, k prostorové dezinfekci aj. Malý podíl UV je i ve spektru záření kyslíkoacetylenového hořáku. Nejvýkonnějším zdrojem UV je plazmový hořák užívaný hlavně k řezání kovů.

Měření UV

O účinku UV rozhoduje dávka záření ($J \cdot cm^{-2}$), kterou lze vypočítat z intenzity záření a doby expozice. Protože je účinek UV spektrálně závislý (viz dále), je nezbytné výsledky měření korigovat podle relativní účinnosti záření v jednotlivých částech spektra (viz dále). Některé přístroje k měření UV jsou již vybaveny váhovým elektronickým filtrem, který umožňuje přímo odečítat korigované hodnoty intenzity nebo dávky. V dermatologii se používá biologicky odvozená jednotka minimální erytemová dávka (MED). Monitorování expozice UV se u nás rutinně neprovádí. Nejsou také stanoveny pro UV záření nejvyšší přípustné hodnoty.

Účinky UV

UV neproniká do hloubky tkání, kritickým orgánem jsou proto kůže, oční spojivky, rohovka, u dlouhovlnného UV A také oční čočka.

Účinkům UV na kůži je věnována obsáhlá literatura. Zde se musíme omezit jen na stručný přehled především těch poznatků, které mohou mít vztah k pracovní expozici. Ozáření dostatečnou dávkou UVA vyvolává po velmi krátké době latence přechodné zhnědnutí kůže, což se využívá ke kosmetickým účelům. Ozáření kůže UVB způsobuje po nějaké době latence, jejíž délka závisí na dávce záření a jeho spektrálním složení (maxima účinnosti jsou v okolí 297 nm a 250 nm), známou aktinickou dermatitidu. V průběhu jejího odeznění dochází u části lidí k pigmentaci kůže, která poté přetrvává po delší dobu. Současně se zvětšuje povrchová vrstva kůže. S aktinickou dermatitidou se lze občas setkat

u svářečů hlavně v teplém období, kdy občas nosí jen lehké oblečení, kterým může intenzivní záření projít. Dlouhodobá expozice UV urychluje stárnutí kůže. S projevy se lze setkat u pracovníků, kteří tráví většinu času venku. UV je karcinogen. Epidemiologickými studiemi je prokázána korelace mezi zvýšeným výskytem spinocelulárních karcinomů kůže, basaliomů i melanoblastomů a expozicí slunečnímu UV. Tento vztah je navíc poměrně detailně prozkoumán co do korelace výskytu jednotlivých typů nádorů k celkové dávce UV, k jeho spektrálnímu složení, k rozložení dávky v čase a zda docházelo k ozařování převážně v dětství nebo v dospělosti. Karcinogenní účinky slunečního UV na kůži jako důsledek profesionální expozice nepochybně přicházejí v úvahu u řady zaměstnání, avšak nejsou k dispozici údaje o jejich výskytu. Jejich výskyt u svářečů je však málo pravděpodobný, protože jejich expozice je obvykle velmi nízká (kůže je zpravidla dostatečně kryta pracovním oděvem).

Některé látky, tzv. fotosenzibilizátory, zvyšují vnímavost kůže k UV. Je jich velký počet, využívají se léčebně, exponování jim mohou být pracovníci v chemické výrobě, ve výrobě léčiv, kosmetiky apod.

Ozáření oka UV vyvolává po 30 minutách až 24 hodinách prudký zánět spojivek a rohovek provázený obvykle ještě zánětlivou reakcí kůže očních víček a kůže obličeje, označovaný jako oftalmia fotoelectrica. Příznaky mizí zpravidla bez následků během 48 hod. Tyto účinky UV jsou spektrálně závislé. Rohovka je nejcitlivější na záření o vlnové délce kolem 270 nm, odtud účinnost klesá směrem ke krátkovlnné i dlouhovlnné části UV spektra. Onemocnění je poměrně časté hlavně u osob, které se pohybují neopatrně bez ochrany očí a obličeje v blízkosti hořícího neopatu.

UVA vyvolává fluorescenci oční čočky, která údajně může zhoršovat zrakovou ostrost a tvorbu barevných produktů, které zbarvují oční čočku člověka a jiných savců aktivních v denní době do žluta.

Ochrana zdraví před nepříznivými účinky UV

Expozice očí a kůže UV mají být omezeny na nezbytné minimum. Není-li z technologických důvodů možné zakrytí zdroje, např. při svařování elektrickým obloukem, musí být pracovníci chráněni vhodnými oděvem, rukavicemi, brýlemi, respektive celoobličejovým štítem se skly nepropouštějícími UV. Výběru vhodného materiálu na ochranný oděv musí být věnována dostatečná péče. Např. běžná pánská košile propouští cca 20 % záření, lehká dámská blůza až 50 %. Kůži lze chránit ochrannými krémy, které obsahují látky působící jako UV filtr.

Zdroje UV, jejichž chod nelze kontrolovat zrakem, musí být vybaveny jeho signalizací. U zdrojů emitujících krátkovlnné UV se musí pamatovat na to, že mohou být zdrojem ozónu.

Viditelné záření ze zdrojů se širokým spektrem

Záření, zejména krátkovlnné oblasti viditelného světla, jehož intenzita je značně velká, může být příčinou poškození oka. Zdrojem takového záření jsou např. slunce, elektrický oblouk a některé speciální žárovky.

Intenzita světla jako potenciálně škodlivého faktoru se udává v energetických jednotkách ($W \cdot cm^{-2}$). Měření se rutinně se neprovádí. Nejvyšší přípustné hodnoty u nás nebyly zatím stanoveny.

Poškození zdraví

Delší přímý pohled nechráněným okem do slunečního kotouče může způsobit typické tepelné poškození sítnice. Pozdní, netepelné následky dlouhodobé profesionální ex-

pozice intenzivnímu širokopásmovému viditelnému záření jsou uváděny v literatuře např. v souvislosti se zaměstnáním u nás málo obvyklým jako je strážce majáku. V našich podmínkách přichází v úvahu zvýšená expozice např. při práci se zařízením pro vytvrzování zubních výplní světlem. Pozdní účinky se projevují podle literárních údajů zvýšením prahu pro vnímání světla a poruchami barvocitu. Tyto účinky jsou spektrálně závislé (maximum je v oblasti kolem 440 nm).

Ochrana oka se dociluje vhodnými ochrannými brýlemi nebo štíty.

Infračervené záření

Infračervené záření (IR) zaujímá ve spektru elektromagnetického záření rozsah vlnových délek od 780 nm do jednotek μm . Zdrojem koherentního monochromatického IR jsou lasery pracující v infračervené části spektra. Zdrojem potenciálně škodlivého IR se spojitým spektrem jsou například hutnické pece, sklářské vany s roztavenou sklovinou, rozžhavené velké kusy oceli při kovářských pracích apod.

Měření

Pro měření v užších pásmech spektra IR nejsou komerčně dostupné přístroje, rutinně se proto neprovádí. Intenzita IR ($\text{W}\cdot\text{cm}^{-2}$) se u velkoplošných zdrojů obvykle stanoví jen podle jejich teploty (výpočtem podle Planckova vyzařovacího zákona).

Nejvyšší přípustné hodnoty IR nejsou u nás dosud stanoveny.

Účinky IR na organismus

IR vyvolává v místě absorpce zahřátí tkáně. Nejvýraznějším přímým účinkem krátkovlnného IR (pod 1500 nm) na kůži je dilatace kapilár, jednorázová vysoká expozice může způsobit až typické spálení, které se však prakticky nevyskytuje, neboť bolest v místě ohřátí tkáně vede k úhybné reakci. Z obdobných důvodů se nevyskytuje jako důsledek expozice oka intenzivnímu IR akutní tepelné poškození rohovky.

Pozdním důsledkem expozice oka IR může být katarakta. Onemocnění se častěji vyskytovalo jako nemoc z povolání u sklářů pracujících se sklovinou o teplotě cca 1 500 °C a podle literárních údajů též u jiných profesí například kovářů lodních řetězů. Mechanismus vzniku onemocnění není do všech podrobností znám. Experimentálně je prokázáno, že pro jeho vznik a rozvoj je potřebná současná vysoká expozice oka světla a IR. Působením světla se stáhne zornice a zvětší se plocha duhovky. Ta absorbuje více infračerveného záření a zahřívá se. Od duhovky se zahřívá čočka a dochází v ní k procesům, jejichž důsledkem je zákal. Někteří autoři však přesto předpokládají, že po dlouhodobé expozici oční čočky IR může vzniknout zákal i bez součinnosti intenzivního viditelného světla a této představě podřizují požadavky na prevenci onemocnění.

Ochrana pracovníků

Ochrana pracovníků před nadměrnou zátěží IR spočívá zejména ve stínění zdrojů vhodnými clonami a jejich zakrytí izolačními materiály. Pokud nelze docílit účinné stínění nebo zdrojem záření je zpracovávaný materiál, jsou náhradními opatřeními k ochraně kůže ochranné obleky s různými doplňky, zhotovované z izolačních materiálů eventuálně z povrchově pokovených vláken. Oči se chrání ochrannými brýlemi. Na exponovaných pracovištích se zřizují vzduchové sprchy, které ochlazují povrch kůže.

Lasery

Lasery jsou zdrojem elektromagnetického záření, jehož

charakteristickými vlastnostmi jsou fázová koherence, monochromaticnost, vysoká intenzita a malá rozbíhavost svazku záření. Lasery emitující záření ve více vlnových délkách se nazývají multimodální. Laser může záření emitovat nepřetržitě, ve spojitém režimu, nebo v režimu impulsním, t.j. v záblescích trvajících od desetin sekundy do zlomků nanosekundy. Lasery, které vysílají opakované impulsy častěji než jednou za sekundu, se nazývají lasery s vysokou opakovací frekvencí.

Veličinami charakterizujícími lasery jsou:

- Vlnová délka emitovaného záření (nm). Ta rozhoduje o hloubce průniku záření do oka a do kůže.
- Výkon laserů (W) a hustota výkonu záření (hustota zářivého toku t.j. výkon přepočítaný na jednotku plochy ($\text{W}\cdot\text{m}^{-2}$). U laserů pracujících v impulsním režimu množství energie obsažené v jednom záblesku přepočtené na jednotku plochy ($\text{J}\cdot\text{m}^{-2}$) a – doba trvání jednoho záblesku. Tyto veličiny rozhodují o energii absorbované ve tkáni při jejím zásahu a rychlosti její přeměny na teplo a tím i o velikosti účinku.
- Rozbíhavost svazku, tj. nárůst průměru svazku záření se vzdáleností od výstupní části optiky laseru. Rozbíhavost svazku podstatně ovlivňuje v závislosti na vzdálenosti hustotu výkonu resp. energie záření, a tím i míru nebezpečnosti nahodilého zásahu zejména oka.

Záření laserů po dopadu na určitou plochu může být podle charakteru jejího povrchu absorbováno nebo odraženo. Odraz záření je na hladkých lesklých plochách zrcadlový, na plochách, jako je např. povrch omítky, difúzní.

Expozice

Uplatnění laserů je velmi pestré a rozsáhlé. Lasery jsou součástí mnoha laboratorních přístrojů, měřicích a vytyčovacího zařízení ve stavebnictví a geodesii, k vytváření speciálních optických efektů. Uplatňují se v chirurgii a jiných lékařských oborech. Ve strojírenství slouží ke svařování kovových součástí, dělení materiálu atd. Jsou proto početné i příležitosti k expozici, která se však vyskytuje zpravidla jako nahodilý důsledek selhání opatření k ochraně zdraví.

Měření parametrů záření laserů se rutinně neprovádí. Hodnocení potřebná pro určení velikosti potenciální expozice lidí záření se opírají obvykle o údaje výrobce a o výpočty. Pro záření laserů jsou stanoveny hygienickým předpisem nejvyšší přípustné hodnoty diferencované v závislosti na výše uvedených parametrech záření.

Účinky záření laserů

Záření laserů neproniká do hloubky tkání, a proto jsou z hlediska poškození zdraví kritickými orgány oko a kůže. Na kůži se uplatňuje tepelný účinek tehdy, když dochází k vzestupu teploty na místě zásahu rychleji než 10-25 °C za minutu. Hloubka tepelného poškození závisí na vlnové délce záření. Dlouhovlnné infračervené záření je absorbováno vodou a neproniká pod povrch, záření krátkovlnné může proniknout až do hloubky kolem 5 mm a působit na cévy v hloubi kůže a v podkoží. Velmi krátké expozice, vyvolané záblesky o vysokém obsahu energie, způsobují tak rychlé odpaření vody ve tkáni, že dochází k „mikroexplozi“, která působí ve tkáni mechanické změny aniž by přitom docházelo k rozsáhlejší tepelné devastaci okolní tkáně. Tento jev se využívá např. v plastické chirurgii.

Účinky záření laserů na oko závisí na jeho vlnové délce, neboť ta určuje, v které části oka je záření absorbováno. Rohovka a tekutina v přední oční komoře absorbují téměř veškeré infračervené záření o vlnových délkách větších než 1400nm, což může vést k ohřátí čočky a rohovky a způsobit

jejich tepelné poškození. Záření v rozsahu vlnových délek viditelného světla a krátkovlnného infračerveného záření, tj. 400 – 1 400 nm prochází optickou soustavou oka a může proto poškodit sítnici. Optická soustava oka soustřeďuje svazek záření a tím zvyšuje hustotu energie záření tak, že na sítnici je až cca 100 000 krát vyšší než na povrchu oka.

Zásah oka dostatečně intenzivním zářením laseru vede k tepelnému poškození sítnice s denaturací bílkovin a inaktivací enzymů. Při zásahu sítnice zábleskem s vysokou hustotou energie vznikají na sítnici ještě ultrazvukové kmity a posuny okolní tkáně. Sítnice se v místě zásahu hojí jizvou, jejíž umístění určuje závažnost poškození vidění. Nejzávažnější je postižení oblasti žluté skvrny. Vyhojená poranění sítnice nemají specifickou podobu, a proto je nelze mnohdy odlišit od oftalmoskopicky pozorovatelných změn sítnice jiného původu. Poškození sítnice zářením laserů se vyskytuje zřídka.

Fotochemické účinky se uplatňují především při ozáření sítnice, jehož intenzita nedosahuje hodnot potřebných pro tepelné poškození. Nejsou do všech podrobností známy.

Ochrana zdraví před zářením laserů

Lasery jsou podle parametrů emitovaného záření rozděleny do 4 tříd, které lze zjednodušeně charakterizovat takto:

- Lasery I. třídy mají malý výkon nebo jsou zakrytované, takže není zapotřebí pro jejich používání uplatňovat žádná zvláštní opatření.
- Lasery II. třídy emitují jen viditelné záření o nízkém výkonu. K poškození oka jejich zářením by mohlo dojít jen při delší dobu trvajícím chťěném pohledu do svazku.
- Lasery III. třídy se dělí do 2 skupin
 - lasery III.A třídy jsou charakterizovány tím, že mohou způsobit poškození sítnice při nahodilém zásahu oka svazkem záření, které prochází do oka přes optický přístroj jako je dalekohled;
 - lasery III.B třídy emitují záření, které může vyvolat poškození oka při nahodilém zásahu
 - přímým nebo zrcadlově odraženým paprskem;
 - lasery IV. třídy emitují záření, které může vyvolat poškození oka nebo kůže i difusně odraženým svazkem paprsků.

Opatření k ochraně zdraví před zářením laserů

Na každém laseru musí být vyznačena třída a jí odpovídající varovný nápis. Opatření dále zahrnují zejména požadavky na postupy při event. úpravách laserů, které mohou měnit parametry jejich záření, požadavky a ochranu před nevhodnou manipulací s laserem a jejich spuštěním nepovolanou osobou, opatření k zamezení přístupu lidí do dráhy svazku aj. Tato opatření se uplatňují diferencovaně podle třídy laseru. Pro každé pracoviště používající laserů 2. a vyšší třídy musí být vypracovány provozní pokyny a projednány s orgánem hyg. služby.

Při zacházení zejména s mobilními lasery, jaké jsou např. využívány v různých oborech lékařství, nelze zcela vyloučit nahodilý zásah oka. Proto je obvykle zapotřebí vybavit ochrannými brýlemi jak pracovníky, kteří s nimi zacházejí, tak i další osoby pobývající v dosahu záření. Ochranné brýle jsou konstruovány zpravidla tak, že selektivně zeslabují záření vlnové délky emitované laserem.

12.1.10 IONIZUJÍCÍ ZÁŘENÍ

Biofyzikální poznámky

Ionizující záření je na rozdíl do záření neionizujícího (ultrafialového, viditelného, laserového) takové, které je schopno

přímo nebo nepřímo ionizovat hmotné prostředí, čili podél své dráhy odtrhávat (přitažením nebo odpuzením) elektrony z elektronového obalu atomu či molekuly. Tím vzniká kladný ion, kdežto uvolněný elektron vytvoří s jiným atomem nebo molekulou ion záporný – vzniká iontový pár. Ionizace je počáteční fyzikální proces, který prostřednictvím navazujících fyzikálních, chemických a biologických dějů může vést k negativním zdravotním důsledkům.

Přímo ionizovat mohou jen **nabitě částice**, tj. částice alfa či beta (což jsou elektrony jaderného původu), dále elektrony nejaderného původu (třeba z urychlovače), pozitrony aj. s kinetickou energií dostatečnou k ionizaci. Nepřímo ionizující **nenabitě částice**, neutrony, fotony (to jsou sice kvanta elektromagnetické energie, mají však i povahu částic), záření gama (tj. fotony jaderného původu) mohou při interakcích s atomy či jejich jádry uvolnit přímo ionizující částice či vyvolat jaderné přeměny provázené emisí takových částic.

Ionizující částice jsou emitovány **zdrojem záření**. K takovým zdrojům patří jednak procesy v atomových jádrech radionuklidů, tj. radioaktivní přeměny či štěpení jejich jader, jednak technickými prostředky urychlované elektrony a ionty atomů (v urychlovačích, rentgenkách, neutronových generátorech aj.). Radionuklidy mají schopnost v důsledku nestability uskupení protonů a neutronů v jejich jádre se samovolně přeměňovat, vysílat přitom ionizující záření a přecházet tím do energeticky nižšího a stabilnějšího stavu. Radionuklidy stejného typu (tj. s definovaným počtem protonů a neutronů v jádře) se přeměňují zákonitým způsobem. Jednu z jejich nápadných a pro praxi ochrany významných charakteristik je poločas přeměny.

Pro řízení ochrany před zářením a porozumění cílům prevence je třeba se seznámit se základními veličinami a jednotkami užívanými v této oblasti. Radionuklidové zdroje jsou charakterizovány četností přeměn, tj. středním počtem radioaktivních přeměn za jednotku času. Tato četnost přeměn má zvláštní název **aktivita** (symbol A), je to frekvence dějů vyjádřená v reciprokových sekundách a je pro ni zavedena zvláštní jednotka becquerel ($Bq \times s^{-1}$). Jednotka becquerel se používá také v jednotkách aktivity vztažené na jednotku hmotnosti, objemu, plošného obsahu, nebo času a plochy (např. objemová aktivita, plošná aktivita). Tyto odvozené veličiny a jednotky se mnohdy uplatňují jako bezprostředně měřené v monitorování prostředí i pracovníků.

Když ionizující záření přichází do styku s látkou, např. tkáněmi těla, absorbuje se v ní procesem ionizace energie. Střední energie sdělená ionizujícím zářením jednotce hmotnosti v určitém bodě lidského těla se označuje jako **dávka** absorbovaná v tkáni. Její jednotkou v Mezinárodním systému jednotek je jeden joule na kilogram ($J \cdot kg^{-1}$) se zvláštní názvem gray (Gy). Když během pracovní činnosti nebo za jiných podmínek expozice jsou ozařovány střídavě různé části těla, obdrží jednotlivé tkáně a orgány zpravidla různé absorbované dávky. K usnadnění srovnatelnosti dávek z jednotlivých příspěvků k celkové expozici je třeba definovat veličinu, která by zohledňovala modifikující efekty různých druhů záření a relativní radiosensitivitu ozařovaných tkání a orgánů. Tato veličina je definována jako absorbovaná dávka záření vážená radiačním váhovým faktorem, který je stanoven vzhledem k typu a energii záření dopadajícího na tělo, nebo v případě inkorporovaných radionuklidů záření jimi emitovaného. Ta je potom vážena tkáňovým váhovým faktorem, který představuje relativní příspěvek tkáňového nebo orgánového poškození k celkové zdravotní újmě odpovídající referenčnímu celotělovému ozáření. Tato dvojnásobně vážená absorbovaná dávka se nazývá **efektivní dávka**. Jednotkou efektivní dávky je sievert (Sv), což je v SI jednotkách opět $J \cdot kg^{-1}$.

Je třeba ještě objasnit vztah mezi veličinami aktivita a dávka. Tento vztah není přímý a nelze pro něj stanovit žádný převodní faktor. Situace je jiná v případě radionuklidového zdroje emitujícího záření gama a nacházejícího se mimo tělo, takže záření dopadá na tělo zvenčí, a jiné v případě radionuklidů, které pronikly (nejčastěji vdechnutím nebo požitím) do organismu. V prvním případě i když četnost částic emitovaných z bodového zdroje do plného prostorového úhlu je při dané aktivitě konstantní, záleží ozáření osob – tedy dávka – vedle fyzikálních charakteristik radionuklidu a vymezení svazku záření také na vzdálenosti od zdroje a době pobytu ve svazku. V druhém případě se podle zákonitostí kinetiky látek v těle radionuklid deponuje do tkání a orgánů (orgán preferenční depozice se označuje jako orgán zdrojový) a ozařuje odtud úměrně k deponované aktivitě a dalším dynamickým změnám fyzikální i biologické povahy jednotlivé orgány a tkáně (orgány terčové). V tomto procesu se výrazně uplatňují i částice alfa a nízkoeenergetické částice beta, které jinak pro svůj krátký dolet mají při působení zvenčí (při zevním ozáření) podstatně menší až zanedbatelný význam.

Principy řízení ochrany pracovníků a monitorování expozice

Operační prostor pro prevenci ozáření pracovníků je určován soustavou přijatých principů a kritérií ochrany jejich zdraví. Vývoj těchto základních východisek probíhá už několik desetiletí na mezinárodní úrovni a jeho aktuálním vyústěním je dokument „Basic Safety Standards for Protection against Radiation and for the Safety of Radiation Sources“ vydaný v r.1994 společně šesti mezinárodními vládními organizacemi, z nichž pro oblast našeho zájmu má význam Světová zdravotnická organizace (WHO) a Mezinárodní úřad práce (ILO). Tento dokument je základem i pro předpisy Evropské unie a v souladu s požadavkem harmonizace našich předpisů s EU i pro zákon č. 18/1997 Sb. o mírovém využívání jaderné energie a ionizujícího záření (atomový zákon) a prováděcí předpisy k němu.

Cílem ochrany je vyloučit organizačními a technickými opatřeními možnost ohrožení pracovníků i obyvatelstva účinky deterministického typu, tj. účinky s prahovou závislostí na dávce, jako jsou akutní celková a lokální poškození, a snížit na přijatelnou úroveň riziko stochastických účinků, tj. indukci zhoubných nádorů a hereditárních poškození, pro něž se předpokládá existence bezprahového a lineárního vztahu na dávce.

Pracovníci mohou být ozáření za velmi různých expozičních podmínek. Důležitou pomůckou pro usměrnění a vytříbení dalšího uvažování je vymezení dvou zásadně odlišných expozičních situací které určují zcela odlišnou filosofii opatření. Na straně jedné se rozeznávají **činnosti** (practices), které spočívají v zavádění a provozování zdrojů, které mohou zvýšit ozáření lidí. V řízení ochrany se zde uplatňuje plánování ochrany a kontrolní mechanismy včetně požadavku nepřekročení limitů. Na straně druhé se rozeznávají **zásahy** (interventions), kde nestandardní situace charakterizovaná vyššími expozičními už existuje, plánování ochrany a nepřekročitelné limity nelze z principu aplikovat a lze uvažovat jen o nápravných opatřeních. V podmínkách pracovišť patří do oblasti zásahů opatření při radiačních nehodách. Preventivní úsilí je zaměřeno při činnostech na udržování dávek na nejnižší rozumně dosažitelné úrovni, z hlediska mimořádných situací (zásahů) směřuje prevence ke snížení pravděpodobnosti výskytu nehod a jejich závažnosti.

V denním životě pracovišť se zdroji záření převládají úkoly prevence při činnostech. **Přijatelnost ozáření** pro jednotlivce i společnost se při činnostech pokládá za doloženou, jsou-li splněny **tři základní požadavky**:

- Žádná činnost vedoucí k ozáření lidí se nesmí provozovat, pokud z ní neplyne dostatečný prospěch ozářeným jedincům nebo společnosti, aby se vyrovnala zdravotní újma způsobovaná ozářením (princip zdůvodnění).
- V rámci určité činnosti musí být výše individuálních dávek, počet exponovaných osob a pravděpodobnost expozic (není-li jisté, že k nim dojde) udržovány tak nízké, jak lze rozumně dosáhnout s uvážením ekonomických a sociálních hledisek (princip optimalizace).
- Expozice jednotlivců musí být podřízena dávkovým limitům, představujícím nepřekročitelný strop kontrolovatelné expozice (princip nepřekročení limitů). Atomový zákon č. 18/1997 Sb. a prováděcí předpisy k němu (tyto tč. ve stadiu návrhů) zavádějí pět tříd zdrojů, tři kategorie pracovišť a dvě kategorie pracovníků, ze kterých se odvozuje specifikace požadavků na ochranu a monitorování. Zdroje se dělí podle vzestupné míry ohrožení zdraví osob a životního prostředí do pěti tříd. **Nevýznamné** zdroje jsou takové, při nakládání s nimiž nehrozí radiační nehoda a nevznikají radioaktivní odpady (např. televizní obrazovky). Při nakládání s **drobnými** zdroji nehrozí radiační nehoda, ale mohou vznikat radioaktivní odpady (např. ionizační hlásiče požáru). Při nakládání s **jednoduchými** zdroji se mohou vyskytnout mimořádné situace, avšak neohrožily by lidi akutními účinky (např. zubní rentgeny). K **významným** zdrojům patří např. rentgenové přístroje na radiodiagnostických pracovištích, většina uzavřených zářičů pro průmyslové aplikace a pracoviště s otevřenými zářiči II. kategorie. **Velmi významnými** zdroji, které mohou způsobit nejen akutní účinky na zdraví u pracovníků, ale i radiační havárie s postižením životního prostředí jsou např. jaderné reaktory, velké urychlovače částic, pracoviště s otevřenými zářiči III. kategorie. Pro nakládání s nevýznamnými zdroji se nevyžadují žádná omezení, podobně pro drobné zdroje typově schválené Státním úřadem pro jadernou bezpečnost s podmínkou ohlášení jejich užívání témuž úřadu.

Kategorie pracovišť se vymezují podle způsobu nakládání se zdroji a podle technické úpravy zdroje. Do III. kategorie se zařazují všechna pracoviště alespoň s jedním velmi významným zdrojem nebo kde se zřizuje pracovní místo III. kategorie (blíže definované) s otevřenými radionuklidovými zářiči. Do II. kategorie se zařazují všechna pracoviště, kde se nakládá alespoň s jedním významným zdrojem nebo kde se zřizuje pracoviště s otevřenými zářiči II. kategorie. I. kategorie odpovídá práci alespoň s jedním jednoduchým zdrojem. Splnění požadavků na ochranu pracovníků se ověřuje systémem monitorování, které zahrnuje jednak monitorování pracovního prostředí, jednak monitorování pracovníků. Monitorováním pracoviště se získávají zejména podklady pro posouzení uplatňování optimalizace ochrany. Monitorování pracoviště je jednak pravidelné a soustavné, jednak se provádí při určité činnosti (m. operační) s cílem posoudit přijatelnost této činnosti. Systém osobního monitorování slouží k určení individuálního zevního i vnitřního ozáření jednotlivých osob. Pro účely monitorování se odlišují pracovníci kategorie A, u kterých je možnost obdržet 3/10 ročního limitu dávky za kalendářní rok. U nich je zajištění osobními dozimetry povinné, vedle toho se stanovují další požadavky na osobní monitorování s ohledem na charakter práce. Ostatní pracovníci spadají do kategorie B.

Novější přístupy v prevenci ozáření pracovníků

Vysoký standard ochrany zdraví pracovníků se zdroji ionizujícího záření přesouvá těžiště prevence od úsilí nepřekročit stanovené limity k trvalé péči o snižování ozáření pracovníků. K prosazování principu optimalizace známého také

jako princip ALARA (as low as reasonably achievable) se ustavují na zahraničních pracovištích se zdroji záření **komise ALARA**, složené ze zástupců pracovníků, managementu, odborníků v radiační ochraně a orgánů státního dozoru. U nás zatím podněty v tomto směru nenalezly potřebný ohlas. Apeluje se na osvojení a implementaci **kultury radiační ochrany**, pod níž se rozumí trvalá vstřícnost a bdělost k požadavkům ochrany, kterou lze stimulovat vhodnými prostředky osvěty. Projevem této kultury v praxi je zkoumatelý přístup k existujícím opatřením v ochraně a předkládání podnětů na zlepšení. Kulturu bezpečnosti a zásadu „hloubkové obrany“ (multilayer system) osvědčují ve svém oboru např. letecké společnosti nebo výrobci automobilů a není důvodu aby takový přístup neoslovil i oblast radiační ochrany. Místo strašáku z porušení předpisů a překročení limitů by měla nastoupit prestiž pracoviště demonstrovajícího vzorovou úroveň radiační ochrany.

12.2 FAKTORY CHEMICKÉ

Olovo a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Olovo Pb se používá v anorganické formě (kovové olovo, oxidy, soli) i v organické formě (alkylsloučeniny). Kovové olovo je šedý, stříbrně lesklý měkký kov. Anorganické soli olova jsou většinou špatně rozpustné, výjimku tvoří octan, dusičnan, chlorečnan, chloristan a do určité míry i chlorid. Tetrametylolovo a tetraetylolovo jsou z organických sloučenin nejdůležitější. Obě látky jsou bezbarvé tekutiny.

Profesionální expozice přichází v úvahu především při výrobě olova v hutích (primární i sekundární), při výrobě a opravách akumulátorů, výrobě kabelů, výrobě a používání barev obsahujících suřík, používání glazur (PbO), ve sklářském průmyslu (součást sklářského kmene), odlévání broků a rybářských olůvek, při pájení.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: nejčastěji užívanou metodou pro stanovení olova jak ve vzorcích odebraných z prostředí tak i v biologickém materiálu je v současné době atomová absorpční spektrofotometrie. Užívány jsou i polarografie a anodová elektrochemická rozpouštěcí voltametrie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

Pb a jeho anorg. slouč. PEL 0,05 NPK-P 0,2
tetrametylolovo PEL 0,05 NPK-P 0,1

Technická prevence, osobní ochrana

Na pracovišti je třeba snižovat prašnost (úklid, průmyslové vysavače, odsávání prachu). Pracovníci v expozici by měli mít pracovní oděv včetně pokrývky hlavy vždy oddělen od civilního oděvu. Před převléknutím do civilních šatů by se měl pracovník osprchovat. Je třeba měnit i obuv. Jen tímto způsobem lze předejít přenosu kontaminovaného prachu do domácností.

Pokud je pracovník exponován koncentracím přesahujícím přípustné limity, měl by nosit ochrannou masku a respirátor. Kromě technické prevence je nezbytné dodržovat zákaz kouření a požívání potravin na pracovišti. Před jídlem na určených místech je třeba zajistit možnost umytí rukou. Velmi důležité je sledovat pracovníky, kteří začínají pracovat v riziku, zda dodržují hygienická opatření. U některých nových pracovníků indikují opakované expoziční testy zvýšenou expozici přes opakovaná upozornění a kontroly.

Takovéto pracovníky, kteří nejsou schopni dodržet hygienické požadavky, je lépe přeradit z rizika dřívě, než dojde k poškození jejich zdravotního stavu.

Rtuť a její sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Rtuť Hg je při pokojové teplotě stříbrně bílá tekutina s kovovým leskem.

V přírodě se vyskytuje jako elementární kov nebo v některých rudách, především v cinabaru (HgS). Vzhledem k nízké tenzi par kovové rtuti má největší význam inhalační expozice.

K profesionální expozici dochází při těžbě a zpracování rud, elektrolytické výrobě chlóru, louhu sodného a draselného, při výrobě a opravách různých přístrojů: barometrů, tonometrů, teploměrů, vývěv, výbojek, RTG lamp aj. Určité riziko je v měnících stejnosměrného napětí, v zubních ordinacích při přípravě a aplikaci amalgamů, i při odvtávání starých amalgamových výplní.

Anorganické soli rtuti: z hlediska možného toxického působení jsou nejdůležitější rozpustné anorganické soli rtuti – sublimát (HgCl₂) a oxycyanát /Hg(CN₂)HgO/. Sublimát jsou bezbarvé, ve vodě dobře rozpustné krystalky a oxycyanát bílé dobře rozpustné jehličky. Profesionální expozice sublimátu je možná při impregnaci dřeva, v chemických a fotografických laboratořích. Spolu s oxycyanátem jsou součástí některých antiseptik.

Organické sloučeniny rtuti:

- Arylsloučeniny- Fenylmerkuriacetát je pevná, ve vodě špatně rozpustná látka, která se dobře rozpouští v organických rozpouštědlech. Fenylmerkurichlorid jsou bílé, lesklé lístečky, špatně rozpustné ve vodě, dobře v organických rozpouštědlech. Byl součástí u nás dříve používaného mořidla obilí- Agronalu. Využívány byly i jeho fungicidní, herbicidní a baktericidní účinky.
- Alkylsloučeniny rtuti s krátkým řetězcem (metyl a dimetyl) jsou za pokojové teploty vysoce těkavé. Jsou velmi dobře rozpustné v tucích a organických rozpouštědlech, ve vodě nerozpustné. Profesionální expozice těmto sloučeninám rtuti je v současné době již velmi řídká. Nelze vyloučit expozici laboratorních pracovníků.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: spektrofotometrie, bezplamenová technika atomové absorpční spektrofotometrie a neutronová aktivační analýza. Alkylsloučeniny rtuti mohou být identifikovány tenkovrstvou nebo plynovou chromatografií.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

Hg PEL 0,05 NPK-P 0,15
alkylsloučeniny Hg PEL 0,01 NPK-P 0,03
anorg. a arylslouč. Hg PEL 0,05 NPK-P 0,15

Technická prevence, osobní ochrana

Páry kovové rtuti – při zvýšené expozici je doporučována ochrana dýchacích cest (v závislosti na koncentraci par: celoobličejová maska, nebo respirátor s přívodem vzduchu). Pracovník musí být vybaven pracovním oděvem včetně pracovních bot, pokrývky hlavy. Pracovní oděv by měl být měněn denně. Na konci směny před převléknutím do civilních šatů musí mít pracovník možnost osprchovat se. Pracovní a civilní šaty musí být uchovávané odděleně. Na pracovišti je zakázáno jíst a kouřit. Anorganické sloučeniny rtuti – není třeba chránit dýchací cesty v tom rozsahu jak je uvedeno pro páry kovové rtuti. Doporučuje se technickými prostředky

omezovat prašnost, dbát na úklid pracoviště, častou výměnu pracovních oděvů, zákaz kouření a používání potravin na pracovišti. Zajistit možnost osprchování po směně.

Organické sloučeniny rtuti – pro arylsloučeniny rtuti platí stejná doporučení jako pro anorganické sloučeniny rtuti. V případě alkylsloučenin rtuti je především třeba, aby byl pracovník seznámen s vysokým rizikem expozice. Vzhledem k vysoké toxicitě těchto látek je třeba použít všechny dostupné technické prostředky i osobní ochranné prostředky k ochraně zdraví pracovníka. V současné době není vyloučena expozice pracovníků chemické laboratoře, kteří většinou riziko velmi podceňují.

Arzén a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Arzén As je metaloid, který se v přírodě vyskytuje především ve formě sulfidů.

Velmi jedovaté jsou některé sloučeniny arzenu. Z toxikologického hlediska jsou nejvýznamnější:

- Oxid arzenitý, arzenik – As_2O_3 – rozpustná sloučenina, bývá nejčastější znečištěninou elementárního As.
- Arzenovodík – AsH_3 – je bezbarvý a nehořlavý plyn s lehkým česnekovým pachem, vzniká při reakci sloučenin As s vodou nebo kyselinami. Je to prudký hemolytický jed.

K profesionální expozici dochází při zpracování rud s příměsí As, při výrobě slitin a samozřejmě ve všech odvětvích, kde se používají či vznikají látky obsahující sloučeniny As, např. v zemědělství (fungicidy a herbicidy), ve sklářství, v chemickém průmyslu, v lékařství a pod.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie po převodu na arzenovodík.

Přípustné limity v $mg.m^{-3}$

platné v ČR :

As a jeho sloučeniny PEL 0,1 NPK-P 0,4
arzenovodík PEL 0,1 NPK-P 0,2

Technická prevence, osobní ochrana

Musí být zaměřena na významné omezení prašnosti a úniku látky při zpracování.

Je nutné zajistit ochranu dýchacích cest a kůže a přísnou osobní hygienu.

Antimon a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Antimon Sb, při běžné teplotě stříbrobílý třpytivý tvrdý kov nebo tmavošedý prášek, oxidační stavy +3 a +5.

Vyskytuje se jako leštěnec antimonitý (stibnit) Sb_2S_3 , valentinit Sb_2O_3 , kermesit Sb_2S_2O a senarmonit Sb_2O_3 .

Sloučeniny antimonu: stibin (antimonovodík) SbH_3 , oxid antimonitý Sb_2O_3 a antimoničný Sb_2O_5 , sirníky a chloridy troj- a pětimocného antimonu, fluorid antimonitý SbF_3

Profesionální expozice: hutnická výroba antimonu a jeho slitin, v typografii, výrobě akumulátorů, skla, keramických emailů, pigmentů, vulkanizačních činidel a ohnivzdorných textilií.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení : Atomová absorpční spektrofotometrie (AAS), neutronová aktivační analýza (NAA)

Přípustné limity v $mg.m^{-3}$

platné v ČR:

Sb a jeho slouč. s výjimkou oxidu antimonitého
PEL 0,5 NPK-P 1,5
oxid antimonitý PEL 0,1 NPK-P 0,2

Technická prevence, osobní ochrana

Kontrola prašnosti a dýmů ve všech fázích výroby, v těžbě zkrápění, lokální a celkové odsávání, v ostatních případech (včetně tavby) izolace a automatizace výroby.

Ochrana rukou (rukavice), těla (protiprašný oblek), obličej (brýle, případně respirátor), bariérové ochranné krémy při práci s rozpustnými sloučeninami. Osobní hygiena nezbytná (nepít a nejíst při práci, užít sprchy a umývárny).

Berylium a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice
Berylium Be a jeho sloučeniny jsou součástí řady minerálů. Be je lehký kov, velmi pevný i v tahu.

K profesionální expozici dochází při zpracování rud s příměsí Be, v keramickém průmyslu, raketové technice, při výrobě počítačů, v atomové energetice a kosmonautice.

Metoda stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: fluorimetrie

Přípustné limity v $mg.m^{-3}$

platné v ČR:

PEL 0,001 NPK-P 0,002

Technická prevence, osobní ochrana

Technická prevence spočívá v omezení prašnosti a účinném lokálním odsávání.

Nutná je ochrana dýchacích cest (ochranné masky až lehké skafandry), osobní hygiena.

Kadmium a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Kadmium Cd je bílý kov s modravým nádechem.

V přírodě se vyskytuje jako sirník. Malá množství kadmia se nacházejí v rudách bohatých na olovo, zinek a měď. Kadmium je proto vedlejším produktem při výrobě těchto kovů.

Je to kov ve vodě nerozpustný, ale rozpustný v kyselinách. Je vysoce odolný vůči korozi.

K profesionální expozici dochází nejčastěji během výroby kadmia v hutích, při tavbě rud obsahujících kadmium jako příměs, dále při sváření, pájení, řezání, ohřívání a pálení materiálů obsahujících kadmium, při výrobě baterií, barev a plastických hmot a při elektrolytickém pokovování.

Pracovníci mohou být kadmium profesionálně exponováni i při jiných pokovovacích postupech. Použití slitin kadmia (s Cu, Au, Ni, Ag, Al) je široké: svářecí elektrody, pokrývání různých materiálů, pájky, výroba šperků. Antikorozivních vlastností kadmia se využívá v automobilovém průmyslu, v letectví, v lodářství a při výrobě strojů. Sirníky a selenidy kadmia se užívají jako pigmenty v gumárenství, při výrobě barev, inkoustů, pryskyřic, v textilním a keramickém průmyslu, především tam, kde jsou vyšší požadavky na rezistenci vůči působení alkálií a na tepelnou stabilitu. Stearát kadmia je stabilizátorem při výrobě plastických hmot. Stále vzrůstající užití mají Cd-Ni baterie. Uplatnění kadmia je také v elektrotechnickém průmyslu (výroby polovodičů a fotobuněk). U nukleárních reaktorů se používá kadmium jako absorbent (lapač) neutronů.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: emisní spektrofotometrie, atomová absorpční spektrofotometrie, rtg spektrofotometrie nebo anodová rozpouštěcí voltametrie. Všechny uvedené metody mají vysokou citlivost.

Přípustné limity v $mg.m^{-3}$ platné v ČR:

kadmium a jeho slouč. PEL 0,05 NPK-P 0,1

Technická prevence, osobní ochrana

Výrobní proces, při kterém se uvolňují dýmy oxidu kadmia by měl být hermetizován, nebo vybaven účinným odsáváním kontaminovaného vzduchu. Tam, kde to není možné, je třeba použít osobních ochranných prostředků. Nejdůležitějším požadavkem je ochrana dýchacích cest pracovníků účinnými maskami nebo respirátory. Doporučuje se časté měnění pracovních oděvů za čisté (nejlépe denně). V kontaminovaných prostorech zákaz kouření a požívání potravy. Po ukončení směny se pracovníci před převlečením do civilních šatů musí osprchovat.

Sváření nebo pájení musí být prováděno v prostorech dostatečně větraných. Při práci v uzavřených prostorech je třeba použít respirátorů či masek s přívodem vzduchu.

Chrómová sloučenina

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice.

Chrómová Cr je v krystalické formě velmi tvrdý kov.

V přírodě se vyskytuje pouze ve sloučeninách, nejvýznamnější rudou je chromit. Chrómová (+2, +3, +6) se uplatňuje v organismu různým způsobem. Dvojvalentní sloučeniny jsou nestálé (a nemají průmyslové využití), přeměňují se na trojvalentní formu. Nejrozšířenějšími látkami jsou oxid chromitý – Cr₂O₃ a síran chromitý – Cr₂(SO₄)₃.

K profesionální expozici dochází v metalurgickém a chemickém průmyslu, v koželužnách, při výrobě zrcadel, ve výrobě chromových pigmentů (následně v barvířství, v tiskařství a fotografickém průmyslu), v dřevařském průmyslu (fungicidy, insekticidy, konzervační prostředky), při galvanické povrchové úpravě kovů, při sváření nerezavějící oceli a pod.

Metoda stanovení a přípustné limity

Metoda stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie, spektrofotometrie a polarografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR

Cr a sloučeniny Cr (VI) – s výjimkou chromové žluti, chromanu olovnatého a zinečnatého

PEL 0,05 NPK-P 0,1

Ostatní sloučeniny chromu, chroman olovnatý, a chromová žluť a chroman zinečnatý

PEL 0,5 NPK-P 1,5

Technická prevence, osobní ochrana

Omezení prašnosti, hermetizace provozu, účinné lokální odsávání.

Ochrana dýchacích cest – respirátory, ochranné masky, gumové rukavice, speciální pracovní oděv, osobní hygiena.

Mangan a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Mangan Mn je měkký kov, který v čistém stavu nemá technické uplatnění.

Vyskytuje se v manganových kyslíkatých rudách, z kterých se vyrábí. Používá se ve slitinách kovů jako redukční činidlo ke zvýšení jejich pevnosti. Tvoří sloučeniny v různých oxidačních stupních (nejvýznamnější jsou +2, +3 a +7).

K profesionální expozici dochází v metalurgickém, elektrotechnickém, chemickém průmyslu, při výrobě suchých baterií, průmyslových hnojiv, při výrobě barev, prostředků k ochraně dřeva, ve sklářství, keramickém průmyslu a pod.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie, spektrofotometrie a polarografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

Mn a jeho sloučeniny PEL 1 NPK-P 2

Technická prevence, osobní ochrana

Mezi technická opatření patří omezení prašnosti a účinné odsávání.

Osobní ochrana spočívá v používání respirátorů a ochranných masek.

Nikl a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Nikl Ni je měkký kov.

V přírodě se nachází převážně ve formě sulfidů a křemičitanů.

K profesionální expozici dochází v celé řadě odvětví (použití niklu je všestranné). Při rafinaci a výrobě Ni, v metalurgii, při výrobě slitin, při sváření, při elektrolytickém pokovování, v tranzistorové technice, při výrobě termoelektrických článků a elektrických odporů, v zubní protetice, ve stavebnictví a pod.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: spektrofotometrie, atomová absorpční spektrofotometrie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR

Ni PEL 0,5 NPK-P 1,0

slouč. Ni PEL 0,05 NPK-P 0,25

(s výjimkou niktetrakarbonsyly)

nikltetrakarbonyl PEL 0,01 NPK-P 0,02

Technická prevence, osobní ochrana

Mezi technická opatření patří omezení prašnosti, hermetizace výroby a účinné odsávání prachu a a par niklu.

Nezbytná je ochrana dýchacích cest vhodnými respirátory a osobní hygiena.

Fosfor a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Fosfor P se vyskytuje se ve třech alotropických modifikacích s různou specifickou hmotností (bílý neboli žlutý fosfor 1,8 g.cm⁻³, červený 2,2 g.cm⁻³, černý neboli kovový 2,69 g.cm⁻³), oxidační stavy +3 a +5.

V přírodě se vyskytuje pouze vázaný – jeho hlavním zdrojem jsou fosforečnany vápenaté (fosforit 3 Ca₃(PO₄)₂·Ca(OH)₂, apatit 3 Ca₃(PO₄)₂·Ca(F,Cl)₂). Bílý fosfor je bezbarvá vosku podobná pevná látka, světélkuje ve tmě, na vzduchu se sám vznítí, červená forma je stabilnější. Ze sloučenin fosforu jsou nejdůležitější fosforovodík PH₃, kyselina fosforečná H₃PO₄, trojsímk čtyřfosforu P₄S₃ a zinkfosfid Zn₃P₂, oxid fosforečný P₂O₃ a fosforit P₂O₅, chlorid fosforitý PCl₃ a fosforečný PCl₅, oxidochlorid fosforečný POCl₃.

Organické sloučeniny fosforu (organofosfáty) jsou různorodou skupinou látek odvozených od kyselin fosfinité, fosfinité a fosforitě (trojvalentní kyslíkaté sloučeniny) a od kyselin fosfinové, fosfonové a fosforečné (pětivalentní sloučeniny).

Profesionální expozice je možná v řadě odvětví průmyslu.

Fosfor – při výrobě organofosfátů, výbušnin, zápalných látek a bomb, farmak, chemikálií (včetně umělých hnojiv), rodicidů, fosforové bronzí.

Organofosfáty – při užití v zemědělství jako pesticidy (insekticidy, akaricidy, nematocidy, fungicidy, herbicidy).

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: fosfor-plynová chromatografie s plamenově fotometrickou detekcí (GC/FPD), fosforovodík a kyselina fosforečná iontová chromatografie (IC), chloridy fosforitý a fosforečný spektrofotometrie ve viditelném světle (Vis), organofosfáty: často plynová chromatografie s plamenově fotometrickou detekcí (GC/FPD), např. parathion, dichlorvos, malathion.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

fosfor (bílý, žlutý) PEL 0,1 NPK-P 0,3

fosforovodík PEL 0,1 NPK-P 0,2

oxid fosforečný PEL 1,0 NPK-P 2,0

oxichlorid fosforečný PEL 0,5 NPK-P 1,0

chlorid fosforečný PEL 1,0 NPK-P 2,0

chlorid fosforitý PEL 1,0 NPK-P 3,0

Technická prevence, osobní ochrana

Hlavní technické opatření spočívá v dodržování NPK v pracovním ovzduší a v minimalizaci kontaminace povrchů (prevence požáru a exploze). Při pozemní aplikaci pesticidů je nutné dokonalé uzavření a těsnění kabin postřikovačů (ranní a večerní aplikace přípravků).

Osobní ochrana je důležitá při možnosti kontaktu s uvedenými sloučeninami fosforu (celotělové obleky, protichemické brýle, rukavice a obuv). Důležitá je ochrana dýchadel (respirátor s celoobličejovou maskou, u organofosfátů s filtrem s aktivním uhlím, případně dýchací přístroj). Ochranný oděv při práci s organofosfáty musí být vyměňován alespoň jednou týdně a vždy po kontaminaci, dekontaminace podléhá speciálnímu postupu (omytí, odmoření). Fontánky k vymytí spojivkového vaku a bezpečnostní sprchy na pracovišti jsou nutné. Zákaz pití, jídla a kouření při práci.

Vanad a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Vanad V je ocelově šedý kov. Ve sloučeninách se vyskytuje ve třech hlavních oxidačních stupních- jako V3+, V4+, V5+, z nichž nejčastější je V5+.

V přírodě je známo více než 60 minerálů obsahujících vanad, avšak dobývá se pouze karnatit a vanadinit. Prvek je obsažen v nízkých koncentracích ve fosilních palivech, získává se i extrakcí z elektrárenského popílku a jako vedlejší produkt při metalurgii titanu a železa. Vanad se hlavně používá při výrobě slitin (ferrovanad) a konstrukčních ocelí, kde zvyšuje tvrdost a kujnost. V2O5 se užívá jako katalyzátor při oxidačních reakcích, dále v keramickém, sklářském průmyslu a při výrobě svářecích elektrod. NH4VO3 je používán jako katalyzátor pro průmyslové účely, ve fotografických vývojkách, při výrobě barviv a v tiskařství.

K profesionálním expozicím dochází při mletí a tavbě rud. Význačné riziko inhalační expozice je při čištění topenišť spalujících fosilní paliva (V2O5).

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: nejčastěji se používá bezplamenové atomové absorpční spektrofotometrie, nebo kolorimetrické metody.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

vanad (prach) PEL 0,05 NPK-P 0,15

oxid vanadičný (prach, dýmy) PEL 0,05 NPK-P 0,1

Technická prevence, osobní ochrana

Technická prevence spočívá v protiprašných opatřeních.

K osobní ochraně patří proškolení pracovníků v zásadách osobní hygieny a užívání osobních ochranných prostředků. V případě vysokých koncentrací prachu či dýmů je nezbytná prevence inhalační expozice (masky, respirátory). Ochranné oděvy a rukavice mohou významně omezit vznik dermatitidy. Ochranné oděvy je třeba měnit co nejčastěji (nejlépe denně), před převléknutím do civilních šatů se musí pracovníci osprchovat.

Fluor a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Fluor F tvoří jednomocné anionty F⁻, při běžné teplotě zelenožlutý plyn.

Vyskytuje se v kazivci – fluoritu (CaF₂) a apatitech.

Sloučeniny fluoru:

fluorid vápenatý CaF₂, kyselina fluorovodíková HF, kryolit Na₃AlF₆ (hexafluorohlinitan sodný), fluorid hlinitý AlF₃, kyselina fluorokřemičitá H₂SiF₆.nH₂O, hexafluorokřemičitan sodný Na₂SiF₆, organické sloučeniny (např. tetrafluoroethylen, freony).

Profesionální expozice se vyskytuje v mnoha odvětvích průmyslu, např. v železárnách a ocelárnách (užití sloučenin fluoru), v elektrolytické výrobě hliníku, při výrobě a zúšlechťování skla (leštění, leptání) a keramiky, při výrobě emailů, výrobě pesticidů, konverzi fluoridu uraničitého na fluorid uranový (oxidační činidlo raketových paliv), při opravách chladicích a mrazicích zařízení hlavně staršího data výroby (freony).

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: fluoridy se stanovují iontově selektivní elektrodou (ISE)

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

fluor PEL 1,5 NPK-P 3,0

fluorid (anorganický) PEL 2,5 NPK-P není stanovena

fluorovodík PEL 1,5 NPK-P 2,5

Technická prevence, osobní ochrana

Mnohé sloučeniny fluoru jsou hořlavé a výbušné, fluor reaguje prakticky se všemi materiály (absolutní čistota přepravních systémů je potřebná, pokrytí kontaktních materiálů nereaktivními povrchy). Dodržování přípustných koncentrací, lokální odsávání. Osobní ochrana očí a obličeje, dýchací cest, oblek, ochrana rukou a nohou. Přídavná ochrana bariérovými krémy s lanolinem je možná. Zákaz pití, jídla a kouření při práci.

Chlor a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Chlor Cl tvoří jednomocné anionty Cl⁻, při běžné teplotě zelenožlutý plyn.

Vyskytuje se v soli kamenné (NaCl, chlorid sodný), získává se též odpařením mořské vody.

Je obsažen v mnoha sloučeninách: chlorid sodný NaCl, kyseliny (chlorná HClO, chloritá HClO₂, chlorečná HClO₃, chloristá HClO₄, chlorovodíková HCl), oxidy (chlorný Cl₂O, chloričitý ClO₂, chlorový Cl₂O₆, chloristý Cl₂O₇), chlorečnan sodný NaClO₃, draselný KClO₃, sloučeniny se sírou (S₂Cl₂, SCl, SOCl₂, SO₂Cl₂, ClSO₂OH), organické sloučeniny.

Profesionální expozice: výroba anorganických a organických sloučenin (chloridy kovů, rozpouštědla, pesticidy, polymery), bělení papíru a textilu, dezinfekce vody a různých

ných materiálů, výroba výbušnin, zápalek, pyrotechnických výrobků, farmaceutických výrobků, herbicidů, defoliantů a detergentů, při činění kůží, při vulkanizaci gumy (sirné sloučeniny).

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: chlor a oxid chloričitý iontovou chromatografií (IC)

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

chlor PEL 1,5 NPK-P 3,0

chlorovodík PEL 8,0 NPK-P 15,0

Technická prevence, osobní ochrana

Základem technické prevence je dodržování stanovených limitů expozice, automatické varovné systémy úniku. U chloru jako u oxidačního činidla je velké nebezpečí výbuchu a požáru. Zachovávat bezpečně manipulace s bombami a jinými nádobami, naprostá čistota, ventilace prostor, zábrana užití maziv.

Osobní ochrana: ochrana očí, obličeje, dýchadel, protichemický oděv, rukavice, holínky, případně dýchací přístroj. Bezpečnostní sprchy a fontánky na pracovištích.

12.2.1 OSTATNÍ HALOGENY A JEJICH SLOUČENINY

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Brom Br, jod J a astat At tvoří anionty Br⁻ a J⁻ (J a At někdy i kationty), při běžné teplotě je Br hnědá kapalina a J pevná sublimující krystalická fialová pevná látka.

At je radioaktivní pevný alfa zářič, je známo 20 izotopů.

Výskyt: Brom je součástí některých minerálů (bromkarbát KBr.MgBr₂.6 H₂O), je též přítomen v mořské vodě. Jod je v malé míře přítomen v přírodním chloridu sodném, v chilském ledku (jako NaJO₃) a v mořských rostlinách. Astat je přítomen v uranových minerálech.

Nejvýznamnější sloučeniny:

Br – bromovodík a kyselina bromovodíková HBr, oxid bromný Br₂O, kyseliny (bromná HBrO, bromičná HBrO₃), bromičnaný, bromofosgen COBr₂, kyanid bromný BrCN, bromované uhlovodíky .

J – jodovodík HJ, oxid jodičný J₂O₅, kyseliny (jodná JOH – též hydroxid jodný, jodičná HJO₃, jodistá H₅JO₆), jodičnaný a jodistany, jodované uhlovodíky.

Profesionální expozice:

Br – výroba bromu, extrakce zlata, bělení, výroba farmak, barviv, aditiv pohonných hmot, filmů

J – vzácně (chemické laboratoře, dezinfekční prostředek, výroba sloučenin jodu).

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: brom i jod iontovou chromatografií (IC).

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné NPK-P v ČR :

brom PEL 0,7 NPK-P 1,4

bromovodík PEL není stanoven NPK-P 6,0

jod PEL není stanoven NPK-P 1,0

Technická prevence, osobní ochrana

Technická opatření spočívají v dodržování stanovených limitů expozice. Z důvodu velkého nebezpečí výbuchu a požáru je používání bromu a jodu možné jen v uzavřených systémech s automatickými varovnými systémy úniku. Zachovávat bezpečně manipulace s přepravními skleněnými

mi nádobami na brom (řádné bezpečné utěsnění), ventilace prostor.

Ochrana očí, obličeje, dýchadel, protichemický oděv, rukavice, holínky, případně dýchací přístroj. Bezpečnostní sprchy a fontánky na pracovištích.

Zinek a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Zinek Zn je měkký, stříbrně bílý kov s modravým zabarvením. Hojně se vyskytuje v přírodě, v rudách je často doprovázen kadmíem, železem, olovem a arzénem. Během tavby zinkové rudy dochází často k emisím zinku do ovzduší spolu s emisemi kadmia, olova, arzenu a dalších kovů. Zn snadno reaguje s anorganickými kyselinami a s organickými látkami.

Zinek je nejvíce využíván při galvanizaci ocelí, při pozinkování železných plechů a drátů, při výrobě nekorozivních slitin, mosazí, při výrobě železa. Široké použití má v elektrotechnickém průmyslu, při výrobě automobilů, strojů a nástrojů. ZnO se užívá v gumárenství a jako zinková běloba při výrobě barev. Chlorid zinečnatý je často používán při sváření a pájení, jako ochrana dřeva, při výrobě suchých elektrických článků, při rafinaci olejů, jako deodorant, v zubním lékařství tvoří součást dentálních cementů.

Profesionální expozice připadá v úvahu při těžbě a zpracování rud obsahujících zinek, při galvanizování, výrobě slitin, pájení a svařování. Většinou se jedná o expozice prachu nebo dýmům ZnO.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie. Velká citlivost metody dovoluje stanovovat nízké koncentrace zinku ve vzorku.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

oxid zinečnatý PEL 2,0 NPK-P 5,0

chlorid zinečnatý PEL 1,0 NPK-P 2,0

Technická prevence, osobní ochrana

Důležité je dostatečné větrání v provozech s výskytem prachu a dýmů obsahujících zinek. Při sváření a galvanizování je nutné výkonné místní odsávání.

Při práci s chloridem zinečnatým je třeba chránit oči a kůži.

Měď a její sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Měď Cu je rudohnědý kov, dobře kujný a tažný.

Vyskytuje se v přírodě jako volný kov nebo v rudách. Může tvořit mono- nebo divalentní sloučeniny.

Měď je vynikající vodič elektřiny a tepla. Proto má široké využití v elektrotechnickém průmyslu, při topenářských, instalatérských a pokrývačských pracích. Velké využití mají slitiny mědi (např. mosaz a bronzy). Sloučeniny mědi se používají jako insekticidy, fungicidy, látky potlačující růst vodních řas, pigmenty, při pokovování a jako analytická činidla.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: Klasická kolorimetrická metoda na stanovení mědi je založena na tvorbě žlutého komplexu mědi s dietyldithiokarbamátem. Z moderních metod se užívá atomová absorpční spektrofotometrie, pulzní polarografie a další.

Přípustné limity v mg.m⁻³

Platné v ČR:

měď(prach) PEL 1,0 NPK-P 2,0

měď(dýmy) PEL 0,1 NPK-P 0,2

Technická prevence, osobní ochrana

V provozech, kde dochází k vysoké prašnosti částic obsahujících měď nebo k vysokému uvolňování dýmů obsahujících měď, musí být pracovníci vybaveni celoobličejovou maskou a respirátory s příslušnými filtry.

OXID UHELNATÝ

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Oxid uhelnatý CO, je bezbarvý plyn, bez chuti a zápachu, poněkud lehčí než vzduch. Vzniká zejména při nedokonalém spalování sloučenin obsahujících uhlík. Uvolňuje se při hoření dřeva i fosilních paliv a prakticky všech organických látek, zvláště probíhá-li spalování při nedostatku kyslíku. Ve významném množství je obsažen v kouři unikajícím z topenišť, ve svítiplynu, ve vodním i generátorovém plynu a ve výfukových plynech naftových i benzínových spalovacích motorů (v nich je CO okolo 7%).

Profesionální expozice oxidu uhelnatému může být významná zejména u topičů, u horníků v podzemí (při vznícení uhlí nebo důlní výdřevy, případně i po rozsáhlejších odpalovacích pracích) a u hasičů. V praxi jsou však častější otravy způsobené neprofesionální expozicí.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: elektrochemicky nebo infračerveným analyzátozem.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

oxid uhelnatý PEL 30,0 NPK-P: 150,0

(Český báňský úřad je oprávněn stanovit po dohodě s hlavním hygienikem ČR v rámci své působnosti odlišnou hodnotu.)

Technická prevence, osobní ochrana

K technickým opatřením patří monitorování koncentrace CO v ovzduší zejména v uhelných dolech, v některých kotelnách nebo na dalších místech, kde je s ohledem na charakter práce možné očekávat, že hodnoty budou dosahovat stanovené přípustné limity nebo je přesahovat.

Je třeba dbát, aby se do pracovního ovzduší nedostávaly v nepřijatelném množství výfukové plyny ze spalovacích motorů, produkty hoření organických látek nebo plyny obsahující významné množství oxidu uhelnatého (kupř. svítiplyn). Lze toho dosáhnout náležitým odsáváním zplodin, větráním, údržbou komínů, odstraňováním netěsností plynových potrubí a výfuků, řádnou údržbou motorů apod.

Jako osobní ochranné prostředky mohou sloužit respirátory opatřené speciálními filtry, které oxidují oxid uhelnatý, přítomný v ovzduší, na oxid uhličitý. Tento princip se využívá např. u záchranných dýchacích přístrojů v hornictví. Jinou možností, jak zabránit zvýšené expozici oxidu uhelnatému, je používání dýchacích přístrojů s vlastním zdrojem vzduchu. Zařízení tohoto typu používají kupř. naši požárníci.

Oxidy dusíku

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Nejvýznamějšími oxidy dusíku z hlediska možné profesionální expozice jsou oxid **dusný** N₂O, nazývaný rajský plyn, oxid **dusnatý** NO a oxid **dusičitý** NO₂. Do skupiny oxidů dusíku se řadí dále **oxid dusitý** N₂O₃ a **dusičný** N₂O₅ – méně významné z pohledu možnosti profesionální expozice. Společně jsou oxidy dusíku (prakticky z hlediska technologických procesů vedoucích k pravděpodobnosti výskytu v pracovním ovzduší se jedná o oxid dusnatý a oxid dusiči-

tý) označovány jako **nitrozní plyny NO_x**. Oxidy dusíku jsou většinou bezbarvé plyny s výjimkou oxidu dusičitého, který má červenavě hnědé zbarvení. Typicky vznikají oxidací vzdušného kyslíku při vysokých teplotách, dále při rozkladu organických hmot a stykem kyseliny dusičné a dusité s kovy. Ve vyšších koncentracích jsou štiplavého zápachu. Jsou mírně rozpustné ve vodě. Stykem s vodou vznikají kyselina dusitá a dusičná. Typické pro profesionální expozici je společný výskyt oxidů dusíku v pracovním ovzduší. Vznikají v mnoha různých průmyslových procesech a situacích. Vyskytují se při výrobě různých anorganických i organických chemikálií, jako např. kyseliny dusičné, lučavky královské (směsi kyseliny dusičné a solné používané k rozpouštění zlata), dusitanů a dusičnanů, kyseliny sírové, ftalové, fosforečné, při výrobě nitrilů a jiných nitro sloučenin.

K expozici na pracovišti může docházet při výrobě šperků ze zlata, leptání a tvrdém pájení, v litografii, při čištění kovů, výrobě celulozy, dále při výrobě výbušnin, raketového paliva, umělých hnojiv, barev, bělení textilních celulozových tkanin a v potravinářském průmyslu. K výrazné expozici oxidům dusíku může docházet při obloukovém sváření – plynovém i elektrickém. Dále se vyskytují v automobilových opravách z výfukových plynů a v důlních dílech a při tunelářských pracích po odstřelech. K nebezpečným koncentracím oxidů dusíku může docházet v silech, kde se rozkládá organický materiál („zelená siláž“). Zvláštním případem možné expozice oxidu dusnému – rajskému plynu – je expozice zdravotníků při jeho využívání jako lehkého narkotika.

Metody stanovení, limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie ve viditelné oblasti.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

NO_x prům. 10,0 mezní 20,0

N₂O PEL 180, NPK-P 360,0

NO₂, NO, nitrozní plyny (NO_x) PEL 10 NPK-P 20

Technická prevence, osobní ochrana

Pracovníci nesmějí vstupovat do prostor, ve kterých lze očekávat větší nahromadění nitrozních plynů, bez předchozího důkladného odvětrání. Je žádoucí před vstupem do těchto prostor provést kontrolu ovzduší orientační indikací na př. elektronickým kapesním detektorem nebo indikační trubičkou.

V neodkladných případech vstupu do prostor s podezřením na výskyt vyšších koncentrací nitrozních plynů je nutné použít odpovídající ochranu dýchadel a očí (celohlavovou masku s příslušným filtrem nebo dýchací izolační přístroj, ochranné brýle). To se týká především vstupu do důlních děl po odstřelech horniny, vstupu do sil při jejich obsluze. Ve všech případech výrobních procesů, při kterých vznikají nitrozní plyny je nezbytné zajistit jejich odvedení od místa zdroje a celkové mechanické odvětrání výrobních prostor. Pokud při některých operacích nelze vyloučit překročení přípustných limitů, je nezbytné při nich použít odpovídající prostředky osobní ochrany dýchadel a očí. Je nutné také chránit pokožku v případech vlhkých procesů, vzhledem k vzniku kyselin dusité a dusičné při styku oxidů dusíku s vodou.

Oxidy síry

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Oxidy síry – **oxid sírový** SO₂ a oxid **siřičitý** SO₃ – jsou bezbarvé plyny (při pokojové teplotě) se silně dráždivým až

dušivým účinkem, zvláště intenzivním u oxidu sírového. Stykem se vzdušnou vlhkostí vzniká kyselina siřičitá, resp. sírová.

Oxidy síry vznikají při spalování síry a pražení sirných sloučenin (pyritů).

Pracovní expozice v průmyslu se vyskytuje při výrobě kyseliny sírové, síranu sodného, dezinfekčních prostředků, výrobě fumigantů a jejich používání. Oxid sírový je používán jako bělicí prostředek řepného cukru, mouky, želatiny, klišu, zrnin, slámy pro výrobky z ní, dřevěné drtě (štěpků) při výrobě papíru, vlny, při činění kůže v koželužnách, jako konzervační (stabilizační) prostředek a v chladírenském průmyslu. K expozici může také docházet při různých průmyslových procesech, kdy vzniká jako vedlejší produkt. Např. při tavení rud, spalování uhlí a topných olejů (dle obsahu sirných sloučenin v nich), v rafinériích nafty.

Metody stanovení, limity

Metoda stanovení: fotometrie, nově iontová chromatografie (jako sírany).

Přípustné limity v $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$

platné v ČR:

oxid siřičitý PEL 5,0 NPK-P 10,0

oxid sírový PEL 1,0 NPK-P 2,0

Technická prevence, osobní ochrana

Hermetizace výrobních procesů, řádné odvětrání, případně vzduchotechnické zabezpečení pracoviště.

Při práci ve vysokých koncentracích, nebo pokud hrozí jejich výskyt, nutná práce s izolačním přístrojem – nebo musí být k dispozici pro případ potřeby.

Kyanovodík a kyanidy

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Kyanovodík je plyn charakteristického hořkomandlového zápachu. Je jednou z nejtoxičtějších průmyslových nox pro svůj velmi rychlý (bleskový) akutní účinek.

K profesionální expozici kyanovodíku (vedle výroby) dochází při jeho používání k hubení škůdců zásob. K profesionální expozici kyanidům (vedle výroby) dochází především v galvanizovnách (povrchová úprava kovů) při používání alkalických (kyanidových) lázní (mědění, stříbření, zlcení apod.) a při kalení za použití kyanidů (tzv. nitridováním). Kyanidů se též používá (zatím nikoliv v ČR) k extrakci zlata a stříbra z rud. Kyanovodík se může uvolňovat i při hoření některých plastů, např. polyuretanů. Kyanovodík se může uvolňovat i z nitrilů (akrylonitril apod.).

Z toxikologického hlediska jsou dále významné: kyanid sodný a draselný (kyanidy alkalických kovů). Jsou to bílé, krystalické látky. Pokládají se za jedny z nejnebezpečnějších kyanidů.

Kyanidy ostatních kovů jsou pevné látky. Uvolňování kyanovodíku kyselinami není stejné. Většinou se udává totožný, nebo obdobný účinek jako u kyanidů alkalických kovů snad jen s tím rozdílem, že k němu dochází pomaleji. Akutní toxicita je tedy poněkud nižší než u kyanovodíku, resp. u kyanidu sodného nebo draselného.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie.

Při plánování měření je třeba vzít v úvahu nesmírně rychlý průběh možné otravy (vznik příznaků v několika vteřinách až minutách po expozici), k níž dochází prakticky jen při havárii, porušení technologického režimu apod. Náhodné a nesystematické provádění náročných měření koncentrací

v ovzduší nemá velký význam. V některých případech lze spíše dát přednost použití detekčních trubiček.

Přípustné limity v $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$

platné v ČR:

kyanovodík PEL 3,0 NPK-P 10,0

kyanidy PEL 3,0 NPK-P 10,0 *

(* v přepočtu na kyanovodík).

Technická prevence, osobní ochrana

V prevenci se klade zvláštní důraz – vedle technických opatření (odsávání) – zejména na znemožnění nežádoucího uvolnění kyanovodíku z kyanidů (oddělené zneškodňování alkalických kyanidových odpadních vod, striktní zákaz mísení alkalických a kyselých galvanických lázní apod.). Je třeba brát v úvahu, že k uvolnění kyanovodíku stačí i kyselina uhlíčitá ve vzduchu a samozřejmě kyselina solná v žaludku.

K ochraně dýchadel je nutno použít masku se speciálním filtrem proti kyanovodíku. Tam, kde nelze zaručit dodržení NPK-P (hubení škůdců) je vhodnější izolační dýchací přístroj. Striktní dodržování zásad osobní hygieny je samozřejmostí. Po každé směně i opuštění pracoviště se požaduje osprchování. Musí být zajištěno oddělené ukládání pracovního a vycházkového oděvu. Pracovní oděv nelze používat mimo pracoviště. Samozřejmostí je zajištění prostor pro svlačinu a oddechové přestávky, ve výrobním prostoru je přísný zákaz jídla a kouření. První pomoc: amylnitrit (dnes např. přípravek Nitramyl), popř. další antidota patří do základní výbavy lékárničky na pracovišti. U kyanovodíku i kyanidů platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou jedem, zařazeným do seznamu zvlášť nebezpečných jedů podle platných předpisů.

Izokyanáty

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Izokyanáty se používají k výrobě polyuretanových plastů, nátěrových hmot apod. Největší riziko je při rozstříkávání (rozprašování) aerosolu a při zahřívání. Při termickém rozkladu polyuretanů a podobných izolačních hmot se kromě diisokyanátů uvolňují oxidy uhlíku a kyanovodík. Některé, u nás nejčastěji používané diisokyanáty, mají specifické vlastnosti.

Toluylendiisokyanáty: zpravidla směs toluylen-2, 4-diisokyanátu a toluylen-2,6-diisokyanátu. Nažloutlá viskózní kapalina. Toluylen-2,4-diisokyanát je tumorigen (IARC skupina 2B), mutagen, látka pro kůži dráždivá, pro oči silně dráždivá. Akutně není toxický, kůži se v toxickém množství nevstřebává, má charakter látky dráždivé, event. zdraví škodlivé.

Hexamethylendiisokyanát: Bezbarvá viskózní kapalina. Akutně je poměrně toxický, kůži se vstřebává v toxickém množství. Má charakter látky zdraví škodlivé.

Difenylnmethan-4,4-diisokyanát: Pevná látka. B. t. 37 C. Je tumorigen (IARC skupina 3), mutagen, látka pro kůži a oči dráždivá. Akutně není toxický, má charakter látky zdraví škodlivé.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: spektrofotometrie pro toluylendiisokyanát a difenylnmethan-4,4-diisokyanát. Kapalinová chromatografie pro hexamethylendiisokyanát.

Přípustné limity v $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$

platné v ČR:

2,4 – toluylendiisokyanát PEL 0,05 NPK-P 0,1

hexamethylen-1,6- diisokyanát PEL 0,035 NPK-P 0,07

difenylnmethan-4,4' -diisokyanát PEL 0,05 NPK-P 0,1

Technická prevence, osobní ochrana

Obvyklá technická prevence (hermetizace, větrání, odsávání) a používání osobních ochranných pracovních prostředků zejména k ochraně pokožky. Dodržování zásad osobní hygieny, zákaz jídla, pití a kouření při práci je samozřejmostí. S ohledem na vysokou senzibilizační aktivitu je významný výběr zaměstnanců při vstupních lékařských prohlídkách.

Fosgén

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Fosgén je plyn charakteristického zápachu (tlející listí). Používá se poměrně málo, např. k fosgenaci ve výrobě organických barviv. Vzniká při oxidaci chlorovaných uhlovodíků, např. při svařování čerstvě odmaštěných dílů trichlorethylenem nebo tetrachlorethylenem.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

fosgén PEL 0,08 NPK-P 0,4

Technická prevence, osobní ochrana

Na pracovištích s možností úniku fosgenu do ovzduší musí být dobré vzduchotechnické vybavení.

Zaměstnanci mají používat osobní ochranné pracovní prostředky. Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P i masku s filtrem, schopným zachycovat fosgen. U fosgenu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože je jedem, zařazeným do seznamu zvlášť nebezpečných plynných jedů podle platných předpisů.

Borany

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Borany se vyskytují ve všech skupenstvích. Mezi toxikologicky významné borany (borovodíky) patří diboran (syn. boroethan) – plyn se zápachem podobným sirovodíku, pentaboran – kapalina nepříjemného nasládlého zápachu a dekaboran – bílá krystalická pevná látka s hořkým zápachem. Borany jsou nestálé, reaktivní látky, na vzduchu spontánně vzplanou.

Diboran je používán jako katalyzátor při polymeraci olefinů, vulkanizaci kaučuku, jako redukční činidlo, akcelerátor vznětlivosti. Vyskytuje se jako chemický meziprodukt při výrobě jiných hydridů boru, přidává se jako přísada do automobilových benzinů i raketového paliva.

Profesionální expozice diboranu přichází tedy v úvahu zejména při výrobě aditiv a aditivaci a výrobě automobilového benzínu, leteckého, raketového paliva, při výrobě plastů, při výrobě kaučuku.

Metody stanovení, limity

Metody stanovení: dle typu boranu – plynová chromatografie, hmotová spektrometrie, infračervená spektrometrie, nukleární magnetická rezonance.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

diboran PEL 0,1 NPK-P 0,2

Technická prevence, osobní ochrana

Při zacházení s borany a jejich skladování je nezbytná stálá bdělost a opatrnost. I při vysoké úrovni technických opatření na pracovišti je nezbytné vybavení zaměstnanců osobními ochrannými prostředky na ochranu dýchadel – obličejové

masky s příslušným filtrem proti parám nebo prachu – dle typu boranu. Dále musí být vybaveni ochrannými oděvy odolnými proti tekutým a plynným látkám typu boranů. Po každé směně i opuštění pracoviště se požaduje osprchování. Musí být zajištěno oddělené ukládání pracovního a civilního oděvu. Samozřejmostí je zajištění prostor pro svačinu a oddechové přestávky, ve výrobním prostoru je přísný zákaz jídla a kouření. V blízkosti pracoviště musí být vývod s tekoucí pitnou vodou k zajištění možnosti omytí při potřísnění. Pentaboran je klasifikován vládním nařízením o jedech jako zvláště nebezpečný jed, diboran a dekaboran jako ostatní jedy. Zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu.

Sirouhlík

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice
Sirouhlík CS₂ je velmi těkává kapalina, odpařující se již při pokojové teplotě, nepříjemného, nasládlého zápachu. Páry jsou těžší vzduchu, smíšené se vzduchem se snadno vznítí a explodují. Sirouhlík se prakticky nerozpouští ve vodě, dobře se rozpouští v organických rozpouštědlech a tucích.

Profesionální expozice je možná při výrobě viskózních vláken a celofánu. Uvádí se jeho výskyt v průmyslu při výrobě kaučuku, při výrobě optického skla, v chemickém průmyslu při výrobě chloridu uhličitého, rhodanidu amonného a v dalších výrobních procesech. Jeho používání jako rozpouštědla (tuků, pryskyřic, vosků, v barvách a lacích a pod.) bylo pro jeho závažné toxické vlastnosti převážně vyloučeno nebo silně omezeno.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie (plamenově fotom. detektor).

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný ČR:

PEL-P 10 NPK-P 20

Technická prevence, osobní ochrana

Technická opatření k zamezení expozice koncentracím překračujícím přípustné limity musí být velmi přísná. Vlastní technologická úroveň výrobního procesu musí být taková, aby neumožňovala výrazný únik látky do pracovního ovzduší a výraznou expozici obsluhy (hermetizace, automatizace). Lokální odsávání od zdrojů úniku a celková ventilace prostoru musí být dimenzovány tak, aby nedocházelo k překračování přípustných limitů. Musí být zajištěna trvalá nebo velmi častá kontrola pracovního ovzduší (týká se hlavně výroby viskózních vláken). Nelze připustit používání sirouhlíku jako rozpouštědla, pokud jej lze nahradit jiným, méně toxickým – což je v převážné většině případů.

Osobní ochrana je zaměřena na ochranu dýchadel.

Sirovodík a sulfidy

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Sirovodík H₂S (dle nového chemického názvosloví správně **sulfan**) je bezbarvý plyn typického nepříjemného zápachu po shnilých vejcích. Při vysokých koncentracích však zápach není vnímán, totéž při delším pobytu v prostředí s výskytem i nižších koncentrací. Je přechováván a dopravován ve zkapalněné formě. Profesionální expozice může nastat při chemických analýzách, v chemickém průmyslu při výrobě kyseliny sírové, thiosíranu sodného, při výrobě organických sírných sloučenin, při výrobě viskózních vláken (spolu se sirouhlíkem), dále v metalurgii. Sirovodík vzniká při hnití organických látek, zejména živočišného původu, obsahujících síru a bílkoviny – lze se s ním setkat v kanalizačních

stokách, např. odváděcích odpadní vody z koželužen a cukrovarů. Lze se s ním setkat také v pivovarech a papírnách při výrobě papíru. Je přítomen v plynech vznikajících při karbonizaci uhlí (svítiplynu, generátorovém plynu), dále je přítomen v ropě, zemním plynu, asfaltu, sirnicích alkalických kovů. Tvoří se při záparech uhlí, může být přítomen v ovzduší uhelných dolů. Z toho vyplývá možná expozice při technologických procesech zpracování ropy, zemního plynu, uhlí a jeho dobývání.

Sulfidy vznikají působením sirovodíku na kovy, naopak ze sulfidů uniká sirovodík.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

sírovodík PEL 10 NPK-P 20

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření je třeba zajistit dodržování přípustných limitů látky v pracovním ovzduší.

Při práci se zkapalněným plynem zabránit kontaktu s kůží, očima, oděvem. Používat oděv a rukavice z odolných materiálů. Při potřísnění vyměnit. V blízkosti pracoviště musí být vývod pitné vody k výplachu očí a omytí kůže. Před jídlem a po skončení směny důkladně omýt pokožku vodou a mýdlem. Zákaz jídla pití a kouření na pracovišti. Při práci v koncentracích překračujících přípustné limity je nutné chránit dýchací ústrojí maskou (celohlavovou) s příslušným filtrem nebo použít izolačního dýchacího přístroje. Zacházení se sulfanem podléhá režimu vyhlášky o jedech. Dle vládního nařízení je klasifikován jako ostatní jed. (To se nevztahuje na případy, kdy se vyskytuje při výrobě jako nežádoucí znečištění nebo exhalace.)

Amoniak

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Amoniak NH₃ je plyn typického zápachu. Častěji přichází ve formě vodného roztoku (čpavková voda) nebo hydroxidu amonného. Má výrazný a varovný dráždivý účinek, a málokdy proto dochází k vysoké expozici. Používá se jako chladivo, dále v zemědělství (hnojení), ve výrobě anorganických hnojiv, plastů, také ke kopírování výkresů, a v mnoha dalších odvětvích průmyslu.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: spektrofotometrie.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

amoniak PEL 20 NPK-P 30

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření je třeba zajistit dodržování přípustných limitů čpavku v pracovním ovzduší. Na pracovištích musí být vhodné vzduchotechnické vybavení (odsávání).

Tam, kde nelze zajistit dodržování NPK-P, musí mít zaměstnanci i masku s filtrem proti čpavku.

Halogenované uhlovodíky

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Kapalné chlorované uhlovodíky se používají jako průmyslová rozpouštědla a extrakční činidla zejména v chemickém, farmaceutickém a gumárenském průmyslu. Všechna halo-

genovaná rozpouštědla jsou nehořlavá. Mohou být součástí nejrůznějších lepidel. Nejsou přítomny v nátěrových hmotách. Snad nikde se již nevyskytnou hasicí přístroje, dřve téměř výlučně plněné tetrachlormethanem.

Profesionální expozice je rozmanitá, neboť se používají (stále méně) k odmašťování ve strojírenství, v čistírnách textilu apod. Jsou v prodeji také jako součást nejrůznějších průmyslových čisticích prostředků, prakticky se však již nevyskytují v maloobchodě. Plynné halogenované uhlovodíky byly a jsou používány jako náplň chladicích zařízení. Freony byly dříve používány jako hnací plyny nejrůznějších aerosolových balení kosmetických přípravků i léčiv. Některé nejčastěji používané halogenované uhlovodíky mají specifické vlastnosti.

Trichlorethylen: Bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B. v. 87 C. Má silný narkotický a slabý primárně dráždivý účinek. Na základě posledních výsledků je genotoxický účinek podle IARC klasifikován ve skupině 2A. Akutní toxicita je nízká; trichlorethylen má charakter látky zdraví škodlivé.

Tetrachlorethylen (perchlorethylen): Bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B. v. 121 C. Má silný narkotický a slabý primárně dráždivý účinek. Na základě posledních výsledků je genotoxický účinek podle IARC klasifikován ve skupině 2A. Akutní toxicita je nízká; tetrachlorethylen má charakter látky zdraví škodlivé.

Trichlormethan (chloroform): Bezbarvá kapalina charakteristického (chloroformového) zápachu. B. v. 61 C. Má silný narkotický a místně poměrně malý dráždivý účinek. Genotoxický účinek podle IARC klasifikován ve skupině 2B. Akutní je středně toxický; chloroform má nicméně charakter látky zdraví škodlivé.

Tetrachlormethan (chlorid uhličitý): Bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B. v. 77 C. Má narkotický a dráždivý účinek. Genotoxický účinek byl popsán jak na bakteriích, tak na laboratorních zvířatech. IARC tetrachlormethan klasifikuje ve skupině 2B. Má významný hepatotoxický účinek a jeho použití v ČR je prakticky zakázáno. Jako náplň hasicích přístrojů se již nepoužívá. Akutní toxicita pro zvířata je (překvapivě) nízká.

Trichlorethan: Bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B. v. 74 C. Má narkotický a primárně dráždivý účinek. Na základě posledních výsledků je genotoxický účinek podle IARC klasifikován ve skupině 3. Akutní toxicita je nízká; trichlorethan má charakter látky zdraví škodlivé.

1,1,2-tetrachlorethan (acetylentetrachlorid): Bezbarvá kapalina charakteristického (chloroformového) zápachu. B. v. 146 C. Má narkotický účinek. Genotoxický účinek je podle IARC klasifikován ve skupině 3. Akutní toxicita je poměrně vysoká.

Chlormethan (methylchlorid): Bezbarvý plyn. Genotoxický účinek je podle IARC klasifikován ve skupině 3. Akutně není příliš jedovatý, podle DL50 má spíše charakter látky zdraví škodlivé – i když v ČR je klasifikován jako plynný jed.

Dichlormethan (methylenchlorid): Bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B. v. 41 C. Genotoxický účinek je podle IARC klasifikován ve skupině 2B. Akutně není příliš jedovatý, podle DL50 má spíše charakter látky zdraví škodlivé – i když v ČR je klasifikován jako jed, zařazený do skupiny ostatních jedů.

Dichlordifluormethan (Freon 12): Bezbarvý nehořlavý plyn. Má – z toxikologického hlediska – v podstatě charakter inertního plynu.

Trichlorfluormethan (Freon 11): Bezbarvý nehořlavý plyn. V poslední době se objevily v USA ne zcela potvrzené zprávy o genotoxickém účinku podle pokusů na potkaních. IARC Freon 11 neklasifikuje. Z toxikologického hlediska má – v podstatě – charakter inertního plynu.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

trichlorethylen a trichlorethen PEL 250 NPK-P 750
tetrachlorethylen a tetrachlorethen PEL 250 NPK-P 750
trichlormethan PEL 10 NPK-P 20
tetrachlormethan PEL 10 NPK-P 20
1,1,1-trichlorethan PEL-P 500 NPK-P 1000
chlormethan (methylchlorid) PEL 100 NPK-P 200
dichlormethan (methylenchlorid) PEL 200 NPK-P 500
dichlordifluormethan PEL 40 NPK-P 80
trichlorfluormethan PEL 3000 NPK-P 4500

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření je nutno zajistit dodržování přípustných limitů halogenovaných uhlovodíků v pracovním ovzduší. Na takových pracovištích musí být zejména dobré vzduchotechnické vybavení (odsávání).

Zaměstnanci mají používat osobní ochranné pracovní prostředky zejména na ochranu pokožky (rukavice, oděv), popř. si mají ošetřovat odmaštěnou pokožku vhodným reparačním krémem. Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P, musí používat i masku s filtrem, který je schopen zachycovat páry organických (halogenovaných) rozpouštědel, popř. izolační dýchací přístroj (čištění nádrží). Dodržování zásad osobní hygieny, zákaz jídla, pití a kouření při práci je samozřejmostí. U tetrachlormethanu, dichlormethanu, 1,1, 2,2-tetrachlorethanu a methylchloridu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou jedem, zařazeným do seznamu ostatních jedů podle platných předpisů.

Alifatické a alicyklické uhlovodíky

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Alifatické uhlovodíky jsou nasycené nebo nenasycené, s větvenými nebo nevětvenými otevřenými uhlíkovými řetězci. Mezi těmito skupinami jsou tři podskupiny: **alkany** (nasycené uhlovodíky), **alkeny** (nenasycené uhlovodíky s jednou nebo dvěma dvojitými vazbami) a **alkiny** (nenasycené uhlovodíky s jednou nebo více trojitými vazbami). Synonyma jsou parafiny, olefiny, případně acetylény. Sloučeniny s nízkou molekulární hmotností obsahující ne více než 4 uhlíky jsou obvykle za pokojové teploty plyny, zatímco větší molekuly obsahující od 5 do 16 uhlíků jsou obvykle pevné látky. Vyskytují se v petrochemickém průmyslu při zpracování ropy, dále zemního plynu, uhlí a při spalovacích procesech.

Alifatické uhlovodíky vznikají při krakování, destilaci a frakcionování surové ropy. Mnoho z nich je obsaženo ve směsích, jako je zemní plyn, zkvalněné uhlovodíkové plyny (propan – butan), automobilové benziny a nafta, technické lihy. Alifatické uhlovodíky jsou tedy používány hlavně jako paliva, chladiiva, pohonné hmoty, čisticí prostředky, lubrikanty, rozpouštědla a vyskytují se i jako chemické meziprodukty.

Profesionální expozice se odvozuje od technologií při zpracování ropy, jako je zejména výroba a používání benzínů motorových i dalších. Benziny obsahují i podíl aromátů (xyleny, ethylbenzen, n-propylbenzen, i-propylbenzen, ethyltolueny a j.) a další přísady (tetraethylolovo u některých motorových benzínů). Při technologickém procesu zpracování ropy, při kterém se oddělují jednotlivé ropné extrakty, dochází k expozici pracovníků i aromatickým uhlovodíkům s podílem polykondenzovaných uhlovodíků – tyto extrakty jsou zařazeny do seznamu chemických karcinogenů tzv.

druhé skupiny dle IARC. Tzv. lakový benzin a technické benziny se používají jako ředidlo, rozpouštědlo nátěrových hmot, při výrobě leštících past a krémů a jako ředidlo asfaltů a asfaltových laků.

Methan, který je hlavní součástí zemního plynu je sám netoxický, ale představuje riziko svojí výbušností a schopností vytěsnit z malých prostor s obtížným odvětráním kyslík (hornictví). Obdobné riziko představuje palivo propan – butan přechovávaný ve zkvalněné formě v tlakových lahvích (výroba, plnění tlakových lahví, manipulace s plynem, skladování).

Acetylén je bezbarvý plyn s typickým zápachem. Může být spalován se vzduchem nebo kyslíkem a je používán pro pájení, sváření, řezání, pokovování, vytvrzování (ztužování) a místní ohřev především v kovoprůmyslu, ale i v nejrůznějších opravárenských i jiných provozech. Acetylén je dále používán při výrobě vinylchloridu, acrylonitrilu, akrylátů, kaučuku, vinylacetátu, trichlorethylénu, butyrolactonu, 1,4-butandiolu, vinylalkyleterů, pyrolidinu a jiných substancí. S možnou expozicí této látky se lze setkat při výrobě acetaldehydu, acetonu, alkoholu. Přicházejí s ním do styku dělníci ve slévárnách, keramickém průmyslu, při výrobě léků, barev.

Alicyklické uhlovodíky (cyklopropan, cyklohexan, cyklohexen, methylcyklohexan) jsou tvořeny nasycenými a nenasycenými molekulami, ve kterých 3 nebo více atomů uhlíku je spojeno do formy kruhové struktury. Nasycené sloučeniny jsou zvané cykloalkany, cykloparafiny nebo nafeneny. Tyto sloučeniny jsou bezbarvými kapalinami. Možná profesionální expozice: Cyklopropan se dříve užíval jako anestetikum. Cyklohexan je používán jako rozpouštědlo pro tuky, oleje, vosky, pryskyřice a některé syntetické pryže a jako extrahovač přírodních olejů v parfumerním průmyslu. Cyklohexen je používán při výrobě adipové, maleinové a cyklohexankarboxylové kyseliny, methylcyklohexan je používán jako rozpouštědlo při výrobě celulóidu a v organických syntézách.

Nejčastějšími průmyslovými odvětvími, kde může docházet k expozici těmto látkám jsou zejména tukový průmysl, výroba fungicidů, výroba umělých textilních vláken, tváření plastů, výroba, používání a odstraňování laků, práce s vosky.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

cyklohexan PEL 500 NPK-P 1000
cyklohexen PEL 1000 NPK-P 1300
methylcyklohexan PEL 1500 NPK-P 2000
n-hexan PEL 100 NPK-P 400
hexany mimo n-h. PEL-P 1000 NPK-P 2000
1,3- butadien PEL 10 NPK-P 20
benzíny PEL 400 NPK-P 1000
nafta solventní PEL 200 NPK-P 1000

Technická prevence, osobní ochrana

Na pracovištích nutno zajistit místní odsávání škodliviny od zdroje, pokud je to možné, celkové účinné odvětrání prostoru přirozeným způsobem nebo mechanickou ventilací.

Pokud nelze technickými prostředky zajistit dodržení přípustných hodnot škodlivin v pracovním ovzduší, je nutno chránit dýchací ústrojí ochranným respirátorem s filtrem A proti organickým parám. Při vysokých koncentracích použít dýchacího izolačního přístroje. (V případě propan – butanu plní ochrannou funkci pouze izolační přístroj.) Ten

musí být k dispozici v blízkosti pracoviště vždy při výskytu velkých objemů látky nebo při možnosti jejího havarijního úniku. Je nutno zabránit přímému kontaktu kapalných uhlovodíků s kůží a pracovním oděvem. Pracovní oděv (při práci s hořlavými substancemi by měl být zhotoven z materiálu s antistatickou úpravou) při potřísnění je nutné okamžitě vyměnit. Používat ochranné rukavice z dostatečně odolných materiálů, ochranné brýle. Po práci omýt pokožku vodou a mýdlem a ošetřit reparačním krémem. V bezprostřední blízkosti pracoviště musí být vývod tekoucí pitné vody pro případ nutnosti omytí kůže nebo výplach očí. Na pracovišti je zákaz jídla, pití, kouření. Nesmí se používat nafty k mytí a čištění pokožky.

12.2.2 ALKOHOLY

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Alkoholy jsou uhlovodíky, kde jeden atom uhlíku je nahrazen hydroxylovou skupinou OH. Nejvýznamějšími zástupci jsou **methylalkohol a ethylalkohol**, případně ještě **propylalkohol, izopropylalkohol**.

Methylalkohol (methanol) je bezbarvá těkavá kapalina slabě alkoholového zápachu. Na vzduchu se rychle odpařuje, zvláště za vyšších teplot. Páry tvoří se vzduchem jedovaté, snadno výbušné směsi, těžší vzduchu.

Methylalkohol je používán především v chemickém průmyslu jako spouštěcí látka pro organické syntézy látek jako je formaldehyd, metakryláty, methylaminy, ethylenglykol a další. Používá se jako průmyslové rozpustidlo pro tiskařské barvy, pryskyřice, lepidla. Je obsažen v malbách, odstraňovačích laků a vosků, v čistících prostředcích, nemrznoucích směsích. Je dále používán při výrobě fotografického filmu, plastů, celuloidu, textilních mýdel, mořidel dřeva, netříštivého skla, jako vodovzdorný prostředek, při výrobě umělé kůže, povrchové úpravě papíru a při výrobě různých barev. Je také používán jako extrakční prostředek v mnoha výrobních procesech, jako antidetonační přídatek v motorových palivech – zvláště leteckých. Používá se také v plynárenství pro čištění plynu. Známé je využití k denaturaci ethylalkoholu.

Ethylalkohol (ethanol) je čirá bezbarvá kapalina typického alkoholového zápachu. Snadno se na vzduchu odpařuje, se vzduchem vytváří snadno výbušnou směs, těžší vzduchu.

Ethylalkohol se vyrábí fermentací a destilací nebo synteticky. Je široce používán v chemických syntézách, jako je výroba acetaldehydu, ethyletheru, butadienu. Je rozpustidlem nebo prostředkem při výrobě farmaceutik, plastických hmot, kosmetik, kaučuku, šelaku, mořidel, syntetických pryskyřic, nitrocelulózy, laků a barev včetně tiskařských, konzervačních prostředků. Je také používán jako nemrznoucí prostředek a jako palivo. K profesionální expozici může docházet také v lihovarech, ve výrobnách alkoholických nápojů, při mísení motorového paliva.

Z ostatních alkoholů lze zmínit propylalkohol, butylalkohol, amylalkohol, allylalkohol. Lze se s nimi setkat převážně jako s rozpouštědly nebo i výchozími produkty v organických syntézách v průmyslu výroby plastických hmot, ve farmaceutickém, kosmetickém průmyslu, výrobě pryskyřic, laků .

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení : plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

methylalkohol PEL 250 NPK-P 1000

ethylalkohol PEL 1000 NPK-P 3000

butylalkohol PEL 300 NPK-P 600
n-propylalkohol PEL 500 NPK-P 1000
iso-propylalkohol PEL 500 NPK-P 1000
amylalkohol PEL 300 NPK-P 600
allylalkohol PEL 4 NPK-P 10

Technická prevence, osobní ochrana

Pracovní ovzduší musí vyhovovat hygienickým limitům, což je třeba zajistit hermetizací výrobního zařízení, odsáváním od zdroje úniku a přirozeným, příp. umělým větráním pracovních prostor.

V případech nutnosti práce v podmínkách, kdy jsou překračovány přípustné limity v ovzduší je nutno chránit dýchací cesty maskou s filtrem A proti organickým parám. Při vysokých koncentracích v havarijních případech nutno použít izolační dýchací přístroje, které musí být k dispozici. I když se methanol ani ethanol nevstřebává příliš kůží, je nutno se varovat polití, neboť následné odpařování zvyšuje inhalační expozici. Používat vhodné osobní ochranné prostředky při možnosti polití (rukavice, zástěra, brýle nebo obličejový štít). Zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti. Methylalkohol je klasifikován v ČR jako zvláště nebezpečný jed, allylalkohol jako ostatní jed. Zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu dle vládního nařízení o jedech.

Glykoly

Název, chemická podstata, výskyt, profesionální expozice

Glykoly jsou – obecně řečeno – polyfunkční alkoholy. Jsou – bezbarvými, viskozními kapalinami – rozpustnými v alkoholu a vodě. Mají vysoký bod varu a nízký bod tuhnutí. Jsou používány jako rozpustidla a chladiva. Ethylenglykol je často označován jako „glykol“ (jiná synonyma: 1,2-ethandiol, glykolalkohol) je bezbarvá viskozní kapalina sladké chuti. Vzhledem k svým fyzikálním vlastnostem je používán jako chladivo (zejména jako nemrznoucí kapalina do chladičů motorových vozidel), do hydraulických kapalin, ve výměnících tepla. Je také používán jako rozpustidlo a při výrobě některých dalších chemických produktů např. glykolesterů a pryskyřic.

V průmyslu může docházet k profesionální expozici při výrobě chladičích a hydraulických kapalin a při styku s nimi na př. v opravárenských provozech motorových vozidel. K expozici může docházet také při čištění kovů, lepení, práci s tiskařskými barvami, leštění kovů, práci s barvami a nátěrovými hmotami, v textilním, tabákovém průmyslu a při výrobě vosků.

1,2-propylenglykol (syn. 1,2-propandiol, 1,2-dihydroxypropan) v poslední době nahrazuje ethylenglykol při výrobě chladičích nemrznoucích kapalin do chladičích systémů automobilů, neboť je méně toxický a není klasifikován jako jed. Používá se dále při výrobě pryskyřic a změkčovačů jako rozpouštědlo a dezinfekční prostředek.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR :

ethylenglykol PEL 50 NPK-P 100

Technická prevence, osobní ochrana

Technická prevence spočívá v dostatečné výměně vzduchu na pracovišti, zvláště pokud by se manipulovalo s horkou látkou – v tom případě je žádoucí odsávání od zdroje úniku.

Ochrana dýchadel s příslušným respirátorem se použije při výrobě v případech, kdy technologie umožňuje únik

aerosolu nebo par do pracovního ovzduší. Zvýšit opatrnost je třeba v horkých dnech. Je nutno zabránit přímému kontaktu látky s kůží, pokud to nelze vyloučit, je nutno použít ochranné rukavice. Hrozí – li nebezpečí vstříknutí do oka, chránit se ochrannými brýlemi. Při potřísnění kůže se důkladně omýt s použitím mýdla a ošetřit ochranným krémem. Kontaminovaný oděv okamžitě vyměnit. Zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti. Zacházení s ethylenglykolem, který je v ČR klasifikován jako ostatní jed, podléhá zvláštnímu režimu podle vládního nařízení o jedech.

Étery a ketony

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Étery jsou deriváty alkoholů, jsou to vysoce těkavé látky. **Methylether a ethylmethylether** jsou plyny, další z homologické řady – **ethylether, divinylether** jsou bezbarvými kapalinami. Étery jsou obecně používány v průmyslu jako rozpouštědla a reakční látky při organických syntézách. Ethylether (ether, diethyleter) je historicky používaným anestetikem v lékařství. Má silně nasládlý zápach. Na vzduchu se lehce odpařuje a se vzduchem tvoří výbušnou směs.

S profesionální expozicí éterům se lze setkat v chemickém, farmaceutickém a spotřebním průmyslu a v laboratořích. Mezi étery se zařazuje i dioxan (1,4-dioxan, p – dioxan) – hojně používaný v průmyslu jako rozpouštědlo, k odmašťování, výrobě čisticích prostředků, lepidel, odstraňovačů laků, v průmyslu zpracování celulózy a pryskyřic.

Ketony. Nejznámějším je **acetone** (dimethylketon, propanon). Acetone je bezbarvá kapalina, nasládlého zápachu, vysoce těkavá a snadno zápalná.

Dalšími ketony s obdobnými vlastnostmi jsou **methylethylketon** (butanon), **methylpropylketon** (pentanon), **cyklohexanon** a **methylcyklohexanon**. Skupina ketonů má všestranné využití. Jsou levnými rozpouštědly pro pryskyřice, barvy a laky, celulózu. Uplatňují se ve výrobě plastických hmot, výbušnin, pryže, umělé kůže, umělého hedvábí, čisticích prostředků na kovy, rychleschnoucích tiskařských barev, odstraňovače laků a vosků, ředidel nátěrových hmot.

S profesionální expozicí acetonu a dalších ketonů je možné se setkat v mnoha oborech, lze jmenovat především chemický, farmaceutický, gumárenský průmysl, výrobu plastů, nátěrových hmot a lepidel.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

diethylether PEL 300 NPK-P 600

1,4-dioxan PEL 70NPK-P 140

acetone PEL 800 NPK-P 1500

2-butanon PEL 600 NPK-P 900

cyklohexanon PEL 40 NPK-P 80

1-methylcyklo-hexan-2-on PEL 150 NPK-P 300

Technická prevence, osobní ochrana

Technickými opatřeními (hermetizací, místním odsáváním, nucenou ventilací) je nezbytné zajistit na pracovištích dodržení přípustných limitů.

V případech technologických operací, kdy je nelze dodržet, použít masku s filtrem A proti organickým parám. Zamezit přímému kontaktu s kůží. Pokud nelze vyloučit potřísnění těla, chránit se ochrannými brýlemi (event. štítem) rukavicemi, vhodným ochranným oděvem. Pro případ nutnosti likvidace havarijního úniku musí být v provozech s velkými objemy těchto látek k dispozici izolační dýchací

přístroj a úplný protichemický oděv včetně příslušné obuvi. Na pracovišti je zákaz jídla, pití, kouření.

12.2.3 FORMALDEHYD A JINÉ ALIFATICKÉ ALDEHYDY

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Alifatické aldehydy jsou látky charakteristického, ostrého zápachu. **Formaldehyd** je velmi široce používán při výrobě termoplastů (fenolformaldehydové, močovinoformaldehydové a další podobné plasty). Alifatické aldehydy jsou součástí mnoha dezinfekčních přípravků. Aldehydy vznikají při termické dekompozici organických látek, profesionálně např. i při výrobě tzv. umělé mlhy (diskotéky). Některé, u nás nejčastěji používané aldehydy a jejich polymery mají specifické vlastnosti:

Formaldehyd je bezbarvý plyn, ostrého zápachu (čichový práh cca 0,2 ppm = 0,2 mg.m⁻³). Často ve formě vodného roztoku (formalin). Tumorigen, mutagen, toxický pro reprodukci, (IARC skupina 2A). Látka pro kůži dráždivá, na oči působí leptavě. Akutně poměrně toxický, kůži se vstřebává v toxickém množství.

Acetaldehyd je bezbarvá kapalina nebo plyn, ostrého zápachu (čichový práh 0,067 ppm = 0,12 mg.m⁻³). Vysoce reaktivní, hořlavá kapalina, nebezpečí výbuchu. Tumorigen, mutagen, toxický pro reprodukci (IARC skupina 2B). Látka pro kůži dráždivá, na oči působí leptavě. Akutně poměrně toxický, kůži se však v toxickém množství nevstřebává. Má charakter látky zdraví škodlivé.

Paraldehyd (2,4,6-trimethyl-s-trioxan): Jde o trimer acetaldehydu – chemicky nejde o aldehyd, ale o cyklický éter. Bezbarvá kapalina. Je látkou primárně dráždivou, má charakter látky zdraví škodlivé, je akutně méně jedovatý než acetaldehyd a metaldehyd.

Metaldehyd je polymerem acetaldehydu – chemicky nejde o aldehyd, ale o cyklický ether. Bílá sublimující látka s dráždivým účinkem, poměrně jedovatá.

Akrolein je bezbarvá, snadno hořlavá kapalina. Tumorigen (IARC skupina 3), mutagen, toxický pro reprodukci, látka pro kůži dráždivá, na oči působí leptavě. Akutně velmi toxický, zřejmě nejedovatější z aldehydů, kůži se vstřebává v toxickém množství.

Butyraldehyd je snadno hořlavá kapalina. Má dráždivý až leptavý účinek zejména na oči. Je prakticky nejedovatý, kůži se v toxických koncentracích téměř nevstřebává.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: kapalinová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

formaldehyd PEL 0,5 NPK-P 1,0

acetaldehyd PEL 50 NPK-P 100

akrolein PEL 0,25 NPK-P 0,5

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření zajistit dodržování přípustných limitů jednotlivých aldehydů v pracovním ovzduší. Na pracovištích musí být dobré vzduchotechnické vybavení.

Zaměstnanci mají používat osobní ochranné pracovní prostředky zejména na ochranu pokožky (rukavice, oděv). Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P, musí mít k dispozici i masku s filtrem, který je schopen aldehydy zachycovat.

Akrylonitril a jiné nitrily

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Nitrily patří mezi organické kyanidy. Jejich hlavní představitel **akrylonitril** je bezbarvá kapalina se slabě nahořklým zápachem. Je hořlavá a výbušná. K profesionální expozici může dojít všude tam, kde je akrylonitril používán, např. v průmyslu výroby syntetických vláken, plastických hmot, pryží, tmelů. Rovněž se používá při výrobě pesticidů. Další nitrily – acetonitril, adiponitril – mají obdobné využití a výskyt.

Metody stanovení, limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

akrylonitril PEL 2 NPK-P 6

acetonitril PEL 70 NPK-P 100

Technická prevence, osobní ochrana

Při práci s akrylonitrilem musí být dodržována obdobná bezpečnostní opatření, jako při práci s kyanidy, kyanovodíkem. Provozní prostory musí být dobře odvětrány místním odsáváním i celkovou ventilací.

V prostorách, kde se může vyskytnout vyšší než přípustná koncentrace par, musí být používány obličejové masky se speciálním filtrem, případně dýchací izolační přístroje. Ty musí být k dispozici na pracovišti v blízkosti prostor s možností havarijní situace. Při manipulaci s kapalnou látkou musí být používán ochranný gumový oděv a gumové rukavice. Nesmí být použity kožené rukavice, ani jiné součásti oděvu nesmí být z kůže (pozor na boty), neboť akrylonitril jí proniká. Tento oděv musí být udržován funkční častým omýváním a včas vyměněn (působením akrylonitrilu guma měkne). Při potřísnění oděv a boty okamžitě vyměnit. Oči musí být chráněny ochrannými brýlemi. V blízkosti provozních prostor musí být vývod tekoucí pitné vody pro okamžité omytí kůže a výplach očí při případném potřísnění. Důležité je přiměřené poučení a školení pracovníků, včetně poskytování první pomoci. Organizačně musí být zajištěna možnost včasného podání antidota spolupracovníkem při akutní otravě (amylum nitrosum). K tomu musí být přizpůsobeno vybavení lékárničky pro první pomoc. Samozřejmým požadavkem je přiměřené vybavení hygienickými zařízeními pro zaměstnance ve smyslu hyg. předpisu. Akrylonitril, acetonitril a adiponitril jsou klasifikovány vládním nařízením o jedech jako ostatní jedy. Zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu. Akrylonitril je zařazen v seznamu chemických karcinogenů skupiny 2A dle IARC.

Alifatické nitroderiváty

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Alifatické nitroderiváty jsou většinou kapaliny. V průmyslu se – nepříliš často – používají především jako rozpouštědla polymerů, vosků a tuků, v organické syntéze, v palivářském průmyslu apod. Tam může také dojít k profesionální expozici pracovníků. Nejčastěji používané alifatické nitroderiváty:

Nitromethan je bezbarvá kapalina pronikavého zápachu. B. v. 101 C. U bakterií a laboratorních zvířat byl prokázán genotoxický účinek. Je poměrně toxický.

Trinitromethan jsou bezbarvé krystalky. B. t. 15 C. Údaje o akutním toxickém účinku nejsou jednoznačné.

Tetranitromethan je bezbarvá kapalina pronikavého zápachu. B.v. 25 C. Akutně je poměrně toxický.

Nitroethan je bezbarvá kapalina charakteristického zápachu. B.v. 114 C. Má charakter látky zdraví škodlivé.

1-nitropropan je bezbarvá kapalina nasládlého zápachu. B.v. 131 C. Má charakter látky zdraví škodlivé.

2-nitropropan je bezbarvá kapalina. B. v. 120 C. Je toxičtější než 1-nitropropan, ale spadá do rozmezí látek zdraví škodlivých.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity nejsou v ČR stanoveny

Technická prevence, osobní ochrana

Na pracovištích s možností úniku par (prachu) alifatických nitrolátek do ovzduší musí být technicky zajištěno dodržení navržených přípustných limitů v pracovním ovzduší, resp. snížení jejich koncentrací na nejnižší technicky možnou míru. Zejména musí být instalováno dobré vzduchotechnické zařízení. U tetranitromethanu a 1-nitropropanu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou jedem, zařazeným do seznamu ostatních jedů podle platných předpisů.

Benzen

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Benzen je bezbarvá hořlavá kapalina, charakteristického zápachu. B.v. 80 C. Používání benzenu je v ČR prakticky zakázáno. Mnoho desítek let není součástí přípravků prodávaných v maloobchodní síti, a nepoužívá se jako rozpouštědlo laků nebo lepidel. (Je ho možno prokázat v množství hluboko pod 1% v jiných aromatických uhlovodících.) Nebezpečí se vyskytuje tam, kde je benzen používán k organickým syntézám (např. výroba chlorovaných a nitrovaných derivátů, výroba arylalkylsulfonátů apod.). Je součástí některých druhů motorových paliv.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

benzen PEL 3 NPK-P 10

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření zajistit dodržování přípustných limitů benzenu v pracovním ovzduší. Bezpodmínečně nutná je hermetizace výrobních procesů a dodatkově dobré vzduchotechnické zařízení.

Zaměstnanci mají používat osobní ochranné pracovní prostředky zejména na ochranu pokožky (rukavice, oděv), popř. si mají ošetřovat odmaštěnou pokožku vhodným reparačním krémem. Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P musí používat i masku s filtrem, který je schopen zachycovat páry benzenu, resp. organických rozpouštědel, popř. izolační dýchací přístroj (čištění nádrží). Dodržování zásad osobní hygieny, zákaz jídla, pití a kouření při práci je samozřejmostí. U benzenu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jeho používání je striktně regulováno zvláštním platným předpisem.

Homology benzenu

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Aromatické uhlovodíky – homology benzenu, jsou bezbarvé, hořlavé kapaliny, aromatického zápachu, zpravidla přicházející ve směsi s dalšími rozpouštědly (Aromatol). Aromatické uhlovodíky se vedle použití k syntézám (chlorované a nitrované deriváty) používají jako průmyslová rozpouštědla, ředidla a extrakční činidla zejména v chemickém,

farmaceutickém, strojírenském a gumárenském průmyslu. Jsou součástí mnoha laků, nátěrových hmot i lepidel. Jsou v maloobchodním prodeji také jako součást nejrůznějších čistících prostředků. Některé, u nás nejčastěji používané homology benzenu mají specifické vlastnosti.

Toluen je kapalina, b.v. 111 C. Genotoxický účinek je podle IARC klasifikován ve skupině 3. Akutní perorální toxicita je zhruba stejná jako u benzenu, kůží se toluen v toxickém množství nevstřebává. Má charakter látky zdraví škodlivé.

Xylen je zpravidla směs isomerů, převládá p-xylen. Je to kapalina, b.v. 134 – 139 C. Genotoxický účinek je podle IARC klasifikován ve skupině 3. Akutní perorální toxicita je nízká, kůží se v toxickém množství nevstřebávají; mají charakter látek zdraví škodlivých.

Ethylbenzen je kapalina, b.v. 136 C. Má charakter látky zdraví škodlivé.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

toluen PEL 200 NPK-P 500

xyleny PEL 200 NPK-P 400

ethylbenzen PEL 200 NPK-P 500

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření zajistit dodržování přípustných limitů v pracovním ovzduší. Je třeba myslet na to, že se zpravidla vyskytuje několik homologů benzenu současně a jejich účinek se potencuje. Důležitá je hermetizace výrobních procesů a účinné vzduchotechnické vybavení resp. místní odsávání (lakovny, lepení velkých ploch apod.).

Osobní ochranné pracovní prostředky zajišťují zejména ochranu pokožky (rukavice, oděv). Doporučuje se ošetřovat odmaštěnou pokožku vhodným reparačním krémem. Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P musí používat i masku s filtrem, který je schopen zachycovat páry aromatických uhlovodíků, resp. organických rozpouštědel, popř. izolační dýchací přístroj (čištění nádrží). Dodržování zásad osobní hygieny, zákaz jídla, pití a kouření při práci je samozřejmostí.

Naftalen a jeho homology

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Naftalen je bílá krystalická látka s charakteristickým zápachem „molových kuliček“. Je nepatrně rozpustná ve vodě, dobře v tucích. Naftalén je meziproduktem při zpracování ropy, asfaltu, dehtu a uhelného dehtu.

Je používán především jako výchozí surovina pro výrobu barev, dále při výrobě syntetických pryskyřic, při syntéze ftalátů. Tradičně je stále využíván jako insekticidní prostředek proti molům.

S profesionální expozicí se lze dále setkat při chemické úpravě textilií, výrobě beta naftolu, celulóidu.

Mezi homology naftalenu lze řadit

Methylnaftalen, který je v l-izomerní formě kapalinou, jako m – izomer pevnou látkou,

Dekahydranaftalen (dekalín), který je kapalinou

a **1,2,3,4 tetrahydranaftalen (tetralín)**, který je rovněž kapalinou. Prakticky se lze s těmito látkami z hlediska profesionální expozice setkat již při základním procesu zpracování ropných event. uhelných produktů při získávání naftalénu. Methylnaftalen je obsažen v impregnačních olejích používaných k impregnaci dřeva, dřevěných pražců,

dále pak jako emulzní prostředek fungicidů a rozpouštědlo. Dekalín je používán v polygrafickém průmyslu (Grafolit), dále v čistících prostředcích a rozpouštědlech. Tetralín je obsažen v insekticidních prostředcích a rovněž jako emulzní prostředek v polygrafickém průmyslu.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová a kapalinová chromatografie.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR

naftalen PEL 50 NPK-P 100

Technická prevence, osobní ochrana

Technická opatření se zaměřují na zamezení prašnosti, případně zábranu úniku par.

Při zvláštních operacích se používá vhodný respirátor. Je vhodné zajistit ochranu kůže před kontaktem rukavicemi a pracovním oděvem.

Vinylbenzen a divinylbenzen

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Vinylbenzen – styrén je bezbarvá až nažloutlá olejovitá kapalina s pronikavým, nepříjemným zápachem. Je hořlavou kapalinou. Podléhá oxidačním procesům, proto se stabilizuje přísadou inhibitorů. Blízkou sloučeninou podobných vlastností je ethylbenzen – výchozí produkt pro výrobu styrenu. Styren při teplotě nad 200 C polymerizuje do formy polystyrenu. Používá se tedy k výrobě této izolační hmoty a k výrobě dalších technických kopolymerů, sklolaminátu a syntetických pryží. Používá se také jako rozpouštědlo, jako přísada do leteckého paliva. K profesionální expozici může docházet zvláště při výrobě polystyrenu a dalších polymerů, izolačních materiálů, při laminování, práci s rozpouštědly, mísení leteckého benzínu, v rafineriích ropy a při organických syntézách v chemickém průmyslu. Divinylbenzen (vinylstyren) je vždy obsažen jako součást ve styrenu, z čehož vyplývá i jeho určitý podíl při profesionální expozici ve výrobních technologiích kde se vyskytuje a používá styren. Sám je kapalinou nepříjemného zápachu. Samotný divinylbenzen se používá speciálně při výrobě polystyrenu jako t.zv. „síťovadlo“.

Metody stanovení, limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR :

styren PEL 100 NPK-P 400

ethylbenzen PEL 200 NPK-P 500

Technická prevence, osobní ochrana

Zajištění odsávání par od zdroje, celková ventilace provozu. Není-li možné dodržet přípustné limity, je nutné použití respirátoru s filtrem A proti organickým parám, při velmi vysokých koncentracích (haváriích), použití dýchacího izolačního přístroje. Ochrana kůže rukou pracovními rukavicemi, použití regeneračních krémů. Výměna pracovního oděvu při polití. Zákaz jídla, pití, kouření.

Fenol, jeho homology a halogenované deriváty

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Fenol, jeho homology a jejich halogenované deriváty netvoří z hlediska účinku na zdraví jednotnou skupinu. Většina látek této skupiny se na trh uvádí ve formě roztoků, což potencuje jejich leptavý účinek.

K profesionální expozici dochází hlavně v chemickém průmyslu, kde se fenol, kresoly a dihydroxybenzeny vyrábějí a také užívají k organickým syntézám. Dihydroxybenzeny se uplatňují také ve fotochemii. Fenol a kresoly se ojediněle používají i k dezinfekci. Pentachlorfenol se – pravděpodobně – již prakticky nepoužívá. Patří mezi pesticidní látky. Nejčastěji užívané látky této skupiny se liší svými vlastnostmi:

Fenol je bílá, červenající látka. B.t. 42 C. Je žíravinou. Leptá sliznice, oční spojivky i pokožku. Má tumorigenní a mutagenní účinek a toxický účinek pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je velmi toxický.

Kresoly (směs isomerů) jsou za pokojové teploty pevné látky. B.t. 31 - 34 C. Jsou žíraviny. Leptají sliznice, oční spojivky i pokožku. Jsou podezřelé z genotoxického účinku. IARC kresoly neklasifikuje. Akutně jsou poměrně toxické, méně než fenol a některé dihydroxybenzeny.

Katechol (1,2-dihydroxybenzen, pyrokatechin) je bezbarvá látka. Má vysoce dráždivý až leptavý účinek. V poslední době se zdůrazňuje možný tumorigenní a mutagenní účinek a toxický účinek pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je poměrně toxický.

Resorcinol (1,3-dihydroxybenzen) je bílá, na světle tmavnoucí látka. B.t. 110 C. Na kůži působí leptavě. V poslední době se popisuje tumorigenní a mutagenní účinek a toxický účinek pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je nejméně jedovatý z dihydroxybenzenů.

Hydrochinon (1,4-dihydroxybenzen) je bezbarvá látka. B.t. 170 C. Na kůži i na oči působí silně dráždivě. Nebezpečný je vznik pigmentované keratitidy. V poslední době se popisuje tumorigenní a mutagenní účinek a toxický účinek pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je zřejmě nejedovatější z dihydroxybenzenů.

Pentachlorfenol je bezbarvá na vzduchu tmavnoucí látka. Má silný dráždivý účinek. Má také tumorigenní a mutagenní účinek a toxický účinek pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 2B. Akutně je velmi toxický.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení : kapalinová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

fenol PEL 7,5 NPK-P 15

kresoly PEL 20 NPK-P 40

resorcinol PEL 45 NPK-P 90

hydrochinon PEL-P 2 NPK-P 4

pentachlorfenol PEL-P 0,5 NPK-P 1,5

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření, zejména dobrým vzducho-technickým zařízením (místní odsávání) zajistit dodržování přípustných limitů, platných či navržených, fenolu, kresolů, dihydroxybenzenů a pentachlorfenolu v pracovním ovzduší.

Tam, kde nelze zajistit dodržení NPK-P, musí mít zaměstnanci i masku s filtrem proti těmto látkám. Mimořádný význam má používání ochrany pokožky a očí (rukavice a brýle), dokonalá osobní hygiena a ošetření pokožky po práci vhodným reparačním krémem. Zákaz jídla, pití a kouření při práci je samozřejmostí. U pentachlorfenolu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože je jedem, zařazeným do seznamu ostatních jedů podle platných předpisů.

Aromatické nitro a amino sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Aromatické aminolátky a nitrolátky netvoří z hlediska účinku na člověka jednotnou skupinu. Většina z nich má methemoglobinizující účinek, mnohé jsou podezřelými karcinogeny, některé prokázány – a velmi silnými – lidskými karcinogeny (2-naftylamin, 4-aminobifenyl, benzidin). Současně některé látky této skupiny jsou současně výbušninami (dinitrotoluen, trinitrotoluen, trinitrofenol).

K profesionální expozici dochází hlavně v chemickém průmyslu. Látky této skupiny jsou zčásti surovinami pro další organické syntézy (nitrobenzen, anilin), zčásti polotovary pro výrobu organických (dehtových) barviv, zčásti výbušninami k výrobě vojenských i průmyslových trhavin. Některé se téměř nepoužívají a spíše slouží jako markery závažného účinku (trinitrofenol, 2-naftylamin, 4-aminobifenyl, benzidin). Nejčastěji používané aromatické nitro- nebo amino- sloučeniny se svými vlastnostmi liší.

Nitrobenzen je nažloutlá kapalina hořkomandlového zápachu. B.v. 211 C. Kůži slabě dráždí a dobře se jí vstřebává. Má tumorigenní účinek. Podle nejnovějších závěrů IARC je klasifikován ve skupině 2B. Akutně je toxický.

O-nitrotoluen je žlutá kapalina. B.v. 222 C. Má tumorigenní a mutagenní účinek a je toxický pro reprodukci. Podle nejnovějších závěrů IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je toxický.

M-nitrotoluen je žlutá kapalina. B.v. 230 C. Má tumorigenní a mutagenní účinek a je toxický pro reprodukci. Podle nejnovějších závěrů IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je toxický.

P-nitrotoluen je pevná látka. B.t. 51 C. Údaje o genotoxickém účinku jsou obdobné jako u o- a m-isomerů. Podle nejnovějších závěrů IARC je klasifikován ve skupině 3. Je akutně podstatně méně jedovatý, než o- a m-isomery.

Dinitrobenzeny (dnb) jsou bezbarvé až žluté krystalky. B.t. 89 C a 118 C. Údaje o akutní toxicitě jsou nekompletní, jsou poměrně jedovaté.

Dinitrotolueny (dnt) jsou bílé krystalky. B.t. 70 C a 66 C. Mají tumorigenní a mutagenní účinek a jsou toxické pro reprodukci. Podle nejnovějších závěrů IARC je 2,4- a 2,6-dinitrotoluen klasifikován ve skupině 2B a 3,5-dinitrotoluen ve skupině 3. Akutně jsou toxické.

2,4,6-trinitrotoluen (tnt) je žlutá tuhá látka. B.t. 81 C. Má mutagenní účinek a je toxický pro reprodukci. Podle nejnovějších závěrů IARC je klasifikován ve skupině 3. Místně účinkuje dráždivě. Akutně je toxický.

2,4,6-trinitrofenol (kyselina pikrová) je žlutá tuhá látka. B.t. 121 C. Je mutagenem. IARC jej neklasifikuje. Je poměrně toxický.

Anilin je žlutá tmavnoucí kapalina. B.v. 184 C. Kůži mírně dráždí a dobře se jí vstřebává. Má tumorigenní a mutagenní účinek a je toxický pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je toxický.

Benzidin je bílá až šedofialová látka. B.t. 127 C. Je prokázáným lidským karcinogenem. Podle IARC je klasifikován ve skupině 1. Akutně je toxický.

O-toluidin je kapalina. B.v. 199 C. Má tumorigenní a mutagenní účinek a je toxický pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 2B. Akutně je toxický, kůži se v toxickém množství nevstřebává.

2-naftylamin (beta-naftylamin) je bezbarvá látka. B.t. 111 C. Má tumorigenní a mutagenní účinek. Je prokázáným lidským karcinogenem. Podle IARC je klasifikován ve skupině 1. Akutně je toxický.

4-aminobifenyl je bezbarvá látka. B.t. 53 C. Má tumorigenní a mutagenní účinek. Je prokázáným lidským karcino-

genem. Podle IARC je klasifikován ve skupině 1. Akutně je toxický.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: kapalinová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

nitrobenzen PEL 5 NPK-P 10

nitrotolueny PEL 10 NPK-P 20

dinitrobenzeny PEL 1 NPK-P 2

dinitrotolueny PEL 0,75 NPK-P 1,5

2,4,6-trinitrotoluen PEL nestanoven NPK-P 0,5

2,4,6-trinitrofenol PEL 0,1 NPK-P 0,5

anilin PEL 5 NPK-P 10

o-toluidin, p-toluidin PEL 5 NPK-P 10

S ohledem na to, že některé látky této skupiny jsou prokázány a silnými chemickými karcinogeny, je velmi pravděpodobné, že pro ně nebudou přípustné koncentrace stanovovány.

Technická prevence, osobní ochrana

Realizací technických opatření, zejména dobrým vzduchotechnickým zařízením (odsáváním), zajistit dodržování přípustných limitů v pracovním ovzduší.

Zaměstnanci musí kromě toho používat osobní ochranné pracovní prostředky zejména na ochranu pokožky (rukavice, oděv), a to zejména proto, že mnohé látky této skupiny se dobře vstřebávají i neporušenou kůží. Tam, kde nelze zaručit dodržení NPK-P je nutno používat masky s filtrem, schopným tyto látky zachycovat, popř., kde by hrozila zvlášť vysoká inhalační expozice, je vhodnější izolační dýchací přístroj. Striktní dodržování zásad osobní hygieny je samozřejmostí. Po každé směně i opuštění pracoviště se požaduje osprchování. Musí být zajištěno oddělení ukládání pracovního a vycházkového oděvu. Pracovní oděv nelze používat mimo pracoviště. Na pracovištích platí přísný zákaz jídla a kouření. Zdůrazňuje se i zákaz požívání alkoholických nápojů, protože alkohol zvyšuje nebezpečí intoxikace. Pro nitrobenzen, dinitrobenzeny, 2,4-dinitrotoluen, 2,4, 6-trinitrotoluen, 2,4, 6-trinitrofenol (kyselina pikrová), anilin, o-toluidin platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou jedem, zařazeným do seznamu ostatních jedů podle platných předpisů. Pro benzin, 2-naftylamin, 4-aminobifenyl rovněž platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou prokázány chemickými karcinogeny podle platných předpisů.

Polychlorované bifenyly, dibenzodioxiny a dibenzofurany

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Polychlorované bifenyly (PCB) byly vyráběny a používány do transformátorových olejů a mnoha nátěrových hmot. S ohledem na jejich vysokou perzistenci v životním prostředí i na závažný genotoxický účinek bylo jejich užití jak do transformátorových olejů, tak do nátěrových hmot před několika lety zastaveno. K profesionální expozici dochází při postupné likvidaci jejich někdejšího použití.

Chlorované dibenzodioxiny a dibenzofurany jsou produkty spalování za předpokladu přítomnosti chlóru ve spalovaném materiálu. Vznikaly i při některých organických syntézách. Průmyslově se nevyráběly a nevyrábějí, ale vznikají (zejména při nedokonalém spalování odpadů), resp. provázejí (jako nečistoty) zejména PCB. Jsou především ekologickým problémem zejména v souvislosti se zneškodňováním odpadů. Vlastnosti některých látek této skupiny se významně liší.

Polychlorované bifenyly (pcb): Zpravidla směs látek s rozdílným obsahem atomů chlóru v molekule. Jsou pokládány za tumorigeny a mutageny. Podle IARC jsou klasifikovány ve skupině 2A. Akutně jsou poměrně málo jedovaté, v závislosti na složení směsi; proto nalezeny poměrně dosti rozdílné výsledky.

2,3,7,8-tetrachlordibenzodioxin (tcdd) je produktem „žárové chemie“. Vznikal (jako vedlejší produkt) při některých organických syntézách, zejména agrochemikálií. Je tumorigenem, mutagenem a je mimořádně toxický pro reprodukci. Podle IARC je klasifikován ve skupině 2B. Je látkou extrémně nebezpečnou a toxickou, v toxických dávkách se vstřebává kůží.

2,3,7,8-tetrachlordibenzofuran (tcdf) je produktem „žárové chemie“. Je mutagenem a je toxický pro reprodukci. IARC jej neklasifikuje. O akutní perorální toxicitě jsou velmi rozdílné údaje, nicméně odpovídají látce mimořádně toxické, řádově stejně toxické jako TCDD.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie v kombinaci s hmotovou spektrometrií.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

polychlorované bifenyly PEL 0,5 NPK-P 1

Technická prevence, osobní ochrana

Technická i organizační prevence platí především pro již nepoužívané, ale stále ještě se vyskytující PCB (zneškodňování starých transformátorových olejů, odstraňování nátěrových hmot s obsahem PCB). Při těchto pracech platí obecné zásady technické i organizační prevence, zejména větrání, odsávání.

Používání osobních ochranných pracovních prostředků a dodržování obecných zásad hygieny (očista pokožky po práci a před jídlem, zákaz jídla, pití a kouření na pracovištích). Konkretizace opatření u chlorovaných dibenzofuranů a dibenzodioxinů je obtížná, (nevyrábí se, ale vznikají a provázejí PCB) a také proto, že pro ně nejsou stanoveny NPK-P.

Polycyklické kondenzované uhlovodíky

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Polycyklické (kondenzované) aromatické uhlovodíky (PAU), jsou nedílnou součástí dehtů a exhalací termického zpracování uhlí, ale i jiných organických látek. Pokud se vyrábějí, je surovinou černouhelný dehet a používají v chemickém průmyslu jako surovina pro další syntézy. Mnohé prostě vznikají při spalování a jsou přítomny v ovzduší měst.

Profesionálně jsou vždy zaměstnanci současně exponováni několika látkám této skupiny. Vybrané PAU mají některé specifické vlastnosti.

Antracen je pevná látka. B.t. 217 C. Je tumorigenem a mutagenem, pro kůži a sliznice látkou dráždivou. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je prakticky nejedovatý.

Fenanthren je pevná látka. B.t. 99 C. Je tumorigenem a mutagenem. Podle IARC je klasifikován ve skupině 3. Akutně je toxický; má charakter látky zdraví škodlivé.

Benzantracen je pevná látka. B.t. 99 C. Je tumorigenem a mutagenem. Podle IARC je klasifikován ve skupině 2A. Údaje o akutní toxicitě jsou málo průkazné.

Dibenzofluoreny jsou pevné látky. B.t. 174 – 234 C. Lze předpokládat karcinogenní účinek. Relevantní údaje o toxicitě, akutním nebo chronickým účinku nenalezeny.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: kapalinová chromatografie.

Přípustné limity: nejvyšší přípustné koncentrace nejsou stanoveny ani nově navrženy s ohledem na současný výskyt jiných látek této skupiny a obtížné hodnocení vztahu mezi dávkou a účinkem.

Technická prevence, osobní ochrana

Na pracovištích platí obecné zásady technické i organizační prevence, zejména větrání a odsávání. Konkretizace technických opatření je obtížná, pro látky této skupiny nejsou zpravidla stanoveny přípustné limity.

K osobní ochraně patří používání osobních ochranných pracovních prostředků a dodržování obecných zásad hygieny (očista pokožky po práci a před jídlem, zákaz jídla, pití a kouření na pracovištích).

Syntetické pyretroidy

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Syntetické pyretroidy napodobují přírodní pyretriny (z květů rostliny chryzantémy). Mají velmi silný insekticidní účinek. Známými pyretroidy jsou např. **permetrin, cypermetrin, deltametrin**. Využívají se jako insekticidy v zemědělství jak při pěstování zemědělských plodin, tak při ochraně skladového obilí a jiných plodin před škůdci i v živočišné výrobě ve stájích k potlačení výskytu obtížného létajícího hmyzu i parazitů na tělech zvířat. Expozice je možná při aplikaci přípravků.

Pozn.: I přípravky z přírodních pyretrinů (Pyretrum) jsou používány pod různými obchodními názvy ke stejným účelům jako syntetické – označované jako pyretroidy. Je vhodné uplatňovat na ně stejná hlediska.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: kapalinová chromatografie, kapilární plynová chromatografie

(pozn.: použití k analýze reziduí v zeměd. produktech, vodě, vnitřním prostředí)

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR :

pyretrum PEL 5 NPK-P 10

Technická prevence, osobní ochrana

Základem prevence je dodržování předepsaného způsobu aplikační techniky při práci s pyretroidy (vhodné postavení pracovníka ke směru větru). Použité postřikové zařízení je nutno po každém použití náležitě čistit.

Osobní ochrana spočívá v použití štítu na obličej nebo ochranných brýlí a ochranných rukavic. Při práci s možností vyšší expozice dýchacími cestami, např. v uzavřeném prostoru stáji apod., použít masku s příslušným filtrem nebo dýchací izolační přístroj. Při práci nejíst, nepít a nekouřit. Hygienická očista po práci. Při práci s postřikovými látkami na bázi pyretroidů je kromě účinné látky nutno brát v úvahu i rozpustidla, v nichž jsou aplikována. Může jít o organická rozpustidla jako je např. aceton, ethanol, cyklohexanon, xylen, ethylacetát. Cypermetrin, deltametrin a pyretriny jsou klasifikovány dle vládního nařízení o jedech jako ostatní jedy. Zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu.

Dipyridily

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Dipyridily jsou většinou chlorované nebo bromované deriváty. Základ tvoří dvě molekuly pyridinu. Nejznámějšími

představiteli jsou **diquat** (žlutavá kapalina), **paraquat** (tuhá látka – distribuuje se však jako vodný koncentrát, který se pro aplikaci dále ředí).

K profesionální expozici může dojít při neopatrné aplikaci zejména v zemědělství, kde se tyto přípravky používají jako herbicidy a desikanty.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení : kapalinová chromatografie, kapilární plynová chromatografie (pozn.: použití k stanovení reziduí ve vodě, v prac. ovzduší se neměří.)

Přípustné limity v ČR nejsou stanoveny ani navrženy.

Technická prevence, osobní ochrana

Při aplikaci je nutno vzhledem k poměrně značné toxicitě přípravků zachovávat přísně pravidla opatrného zacházení, přizpůsobit postřik směru větru, vyvarovat se zejména kontaktu přípravku s nechráněným povrchem těla.

K osobní ochraně používat předepsané prostředky osobní ochrany (ochranné brýle nebo obličejový štít, ochranné rukavice, vhodný pracovní oděv), hygienická očista po práci, okamžitá výměna oděvu při potřísnění. V případech prací, při kterých nelze vyloučit možnost expozice dýchacími cestami je nutno se chránit maskou s příslušným filtrem nebo izolačním dýchacím přístrojem. Při práci nejíst, nepít, nekouřit. Zajištění možnosti umytí rukou před přestávkou na jídlo. Je třeba pečlivě označovat skladované nádoby s ředěnými roztoky a vyvarovat se záměny – nejčastější případy otrav jsou způsobeny napitím. Diquat i paraquat jsou klasifikovány jako ostatní jedy dle vládního nařízení o jedech. Zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu.

Karbamáty

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Karbamáty, látky odvozené od kyselin karbamidových, jsou většinou tuhé látky, málo rozpustné ve vodě. Z používaných karbamátů v současné době lze jmenovat na př. **aldicarb, carbaryl, carbofuran, methomyl, bendiocarb, pirimicarb, oxamyl, dismediphan, propoxur, chlorprophan**.

K profesionální expozici může dojít především v zemědělství, kde se používají tyto látky jako insekticidy, herbicidy a fungicidy. V průmyslu se mohou vyskytovat při výrobě některých plastických hmot.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie s detektorem elektronového záchytu (pozn.: stanovují se rezidua v potravinách, v pracovním prostředí se neměří).

Přípustné limity v ČR nejsou stanoveny ani navrženy.

Technická prevence, osobní ochrana

Vzhledem k vysoké toxicitě nutno přísně zachovávat pravidla bezpečné práce při zacházení s přípravky a při postřicích zemědělských kultur. Postřiky provádět s přihlédnutím k meteorologickým podmínkám ve směru větru.

Osobní ochrana je zajištěna použitím ochranných oděvů, ochranných brýlí nebo obličejového štítu a ochranných rukavic. V případech prací, při kterých expozice látky prostřednictvím dýchacích cest je pravděpodobná nebo se jí nelze vyhnout, nutno použít masku s příslušným filtrem nebo dýchací izolační přístroj. Při potřísnění nutná okamžitá výměna oděvu a hygienická očista. Zákaz jídla pití a kouření během práce, zajištění možnosti hygienické očisty po práci i před přestávkou na jídlo. Zajistit náležitě skladování a označování přípravků používaných v zemědělském závodě. Řada

karbamátů je klasifikována vládním nařízením o jechech jako zvláště nebezpečné jedy (ZNJ) nebo ostatní jedy (OJ) a zacházení s nimi podléhá zvláštnímu režimu. Z výše jmenovaných jsou v seznamu ZNJ jako účinné látky pesticidů aldicarb, carbofuran, oxamyl, methomyl, v seznamu OJ jsou pirimicarb, propoxur, carbaryl, bendiocarb.

Sloučeniny kovů platinové skupiny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Platina Pt je měkký, kujný stříbřitě bílý kov nerozpustný ve vodě a v organických rozpustidlech. V přírodě se nachází v kovové formě a jako arzenid (sperylit). Vytváří rozpustné komplexní soli.

Do této skupiny patří **osmium Os** a **iridium Ir**. Kovové osmium není příliš toxikologicky významné, oxid osmičelý je prchavý plyn, který je dráždivý. Iridium je velmi tvrdý, křehký kov. Z toxikologického hlediska je málo významný, stejně tak jako jeho sloučeniny.

Osmium je používáno jako katalyzátor, ve slitinách s platinou v elektrotechnice. Iridium se využívá pro barvení porcelánu, dále ve slitinách s platinou při výrobě chirurgických nástrojů a v elektronice.

Použití platiny a jejích sloučenin je dáno její odolností vůči korozi a oxidaci (zvláště při vysokých teplotách), její elektrickou vodivostí, a vynikajícími katalytickými vlastnostmi. Užívá se v elektrotechnickém (relé, kontakty), leteckém, chemickém (využití katalytických vlastností), automobilovém průmyslu (katalyzátory), při výrobě umělých vláken, elektrolytickém pokovování, při výrobě lékařských přístrojů, ve fotografickém průmyslu, v laboratořích a jinde.

Profesionální expozice se vyskytují hlavně při rafinaci platiny a při výrobě katalyzátorů.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: především atomovou absorpční spektrometrií. Velmi citlivá je metoda neutronové aktivační analýzy, dále se užívají rtg fluorescenční spektroskopie, polarografie a mnoho dalších metod.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR :

platina (kov) PEL 0,5 NPK-P 1

platina(sloučeniny) PEL 0,001 NPK-P 0,002

oxid osmičelý PEL 0,002 NPK-P 0,004

Technická prevence, osobní ochrana

Vzhledem k tomu, že jediným prokázaným účinkem některých solí platiny je vznik precitlivělosti, je třeba vyžadovat veškerá dostupná technická opatření pro snížení expozice (větrání, uzavření technologie atd.).

Tam, kde přes technickou prevenci přetrvává vysoká expozice prašnému aerosolu, je třeba vybavit pracovníky ochrannými oděvy, případně ochrannými maskami a respirátory. V případě pracovních operací, kde lze očekávat kontaminaci kůže a sliznic roztoky, nebo jemným aerosolem, je třeba doporučit nošení ochranných oděvů, rukavic a ochranných brýlí.

Thalium a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Thalium Tl patří mezi těžké kovy. V přírodě se vyskytuje jako minoritní složka rud obsahujících železo, měď nebo selen. Thalium se užívalo v lékařství při léčbě syfilisu, kapavky a dalších chorob. V současné době se používá thalium při výrobě elektroniky, optických čoček, barev a pigmentů.

Profesionální expozice je možná při výrobě thaliových

solí, v elektrotechnickém průmyslu, při výrobě optických zařízení a v chemickém průmyslu. Možnost expozice je také u hutníků především při údržbě a čištění zařízení. Při výrobě cementu se někdy používá i pyritů obsahujících thalium. Využívá se i slitin thalia (se stříbrem nebo olovem).

Používání thaliových solí jako deratizačního prostředku, fungicidu, či insekticidu bylo vzhledem k možným náhodným otravám lidí v řadě zemí zakázáno.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie, pulsní polarografie, případně jednoduché kolorimetrické metody.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR :

thalium a jeho rozpustné sloučeniny PEL 0,1 NPK-P 0,5

Technická prevence, osobní ochrana

Technická prevence zahrnuje provoz uzavřených technologií a zavedení účinného větrání.

Je důležité chránit kůži a dýchací cesty. Zakázat kouření a požívání potravin na pracovišti. Doporučuje se klást velký důraz na dodržování zásad osobní hygieny. Tam, kde je to nezbytné, je třeba nosit vhodné osobní ochranné prostředky (pracovní oděv, pokrývka hlavy, rukavice, ochranné brýle). Častá výměna pracovních oděvů (nejlépe denní) významně snižuje možnost vstupu thalia do organismu.

Baryum a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Baryum Ba je stříbřitě bílý kov. Přírodními zdroji jsou baryt (síran) a witherit (uhličitan). Baryum je nerozpustný ve vodě a rozpustný v alkoholu. Většina sloučenin barya je však ve vodě rozpustných.

K profesionální expozici sloučeninám barya může dojít při výrobě pigmentů (litopón, stálá běloba), chlóru, hydroxidu sodného, při vulkanizaci gumy, v rtg diagnostice, při výrobě skla, keramiky, mýdel, papíru, při rafinaci rostlinných i živočišných olejů. Používány jsou i v elektrotechnickém, farmaceutickém, textilním a chemickém průmyslu.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie.

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR :

baryum (rozpustné sloučeniny) PEL 0,5 NPK-P 2,5

Technická prevence, osobní ochrana

Je třeba dodržovat zásady bezpečnosti práce především při zacházení s toxickými sloučeninami barya. Důležité je dbát na dodržování osobní hygieny, doporučuje se zákaz požívání potravin a kouření na pracovišti. Nezbytností je zamezení vzniku prašnosti na pracovišti a instalace dobře fungující vzduchotechniky. V případě vysoké expozice rozpustným sloučeninám se doporučuje používání ochranných oděvů, protiprašných masek, případně respirátorů.

Sloučeniny cínu

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Cín Sn je při běžné teplotě stříbrolesklý, tažný a kujný kov, oxidační stupně +2 a +4. Vyskytuje se v cínovci – kassiteritu (SnO), stannitu (Cu₂FeSnS₂) a tealitu (PbZnSnS₂).

Profesionální expozice je možná při tavení, cínování, výrobě slitin (bronzi), výrobě barev a plastických hmot (PVC,

polyuretanů, silikonové gumy), při užití trivalentních organických sloučenin cínu jako biocidů (nátěrové hmoty, textil, kůže, papír).

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: atomová absorpční spektrofotometrie (AAS) pro cín a jeho organické sloučeniny, metoda ICP (inductively coupled plasma) pro oxidy cínu (využívány i další metody : neutronová aktivační analýza (NAA), rtg fluorescence, polarografie, anodová rozpouštěcí voltametrie).

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR :

cín a jeho anorganické sloučeniny PEL 2 NPK-P 4
organické sloučeniny cínu PEL 0,1 NPK-P 0,2

Technická prevence, osobní ochrana

Problémy jsou hlavně s alkylcínatými sloučeninami – nutné použití uzavřených systémů, odsávání a ventilace prostor, kontrola koncentrací.

Osobní ochrana zejména dýchacích cest (protiprašné respirátory, respirátory s chemickou vložkou pro organické plyny s filtrem k zachytu prachu (včetně jemných částic), mlhy a dýmu, případně aktivní respirátor s čištěním vzduchu, a to v závislosti na dosahovaných koncentracích v ovzduší). Nouzové sprchy na pracovištích. Zákaz jídla, pití a kouření při práci.

Sloučeniny selenu a teluru

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Selen Se se vyskytuje ve stálejší šedé (kovové) modifikaci (hexagonální struktura), jako červený amorfní prášek nebo v červených krystalech, oxidační stupně +4 a +6. Provází v malých množstvích síru v přírodních sirnicích (pyrit, chalcopyrit, sfalerit), získává se z odpadů rafinace mědi.

Telur Te je znám jako stříbrobílá látka kovového lesku s nepatrnou elektrickou vodivostí (amorfní prášek nebo hexagonální krystalická forma), oxidační stupně +4 a +6. Je 50-80 krát vzácnější než selen, vyskytuje se v minerálech jako hessit (Ag₂Te – tellurid stříbra), ale získává se z anodických odpadů při rafinaci mědi.

Profesionální expozice je možná při tavení a rafinaci mědi, v elektronickém průmyslu (usměrňovače, polovodiče), při výrobě skla, keramiky, plastických hmot, gumy, při výrobě faramak a potravy pro zvířata (Se), při užití pesticidů a radioizotopů v lékařství (Se), slitin, katalyzátorů, pigmentů, fotografických chemikálií (Te).

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: atomová absorpční spektrometrie (AAS) pro selen i telur

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

sloučeniny selenu PEL 0,1 NPK-P 0,2
selenovodík PEL 0,07 NPK-P 0,17
sloučeniny teluru PEL 0,1 NPK-P 0,5

Technická prevence, osobní ochrana

Dodržování stanovených a navržených limitů, použití uzavřených systémů s kontrolní a varovnou signalizací, odsávání a ventilace prostor.

Osobní ochrana zejména dýchacích cest (respirátory a obličejové masky s přívodem vzduchu), ale též ochranné obleky, rukavice a brýle (obličejové masky). Zákaz jídla,

pití a kouření na pracovištích. Nouzové sprchy v blízkosti pracovišť.

Uran a jeho sloučeniny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Uran U je tvrdý, stříbřitě bílý kov. Je radioaktivním prvkem. Přestože uran může existovat ve čtyřech oxidačních stavech, praktický význam mají pouze dva z nich +4 a +6, které jsou stabilnější. Čtyřmocný uran je nerozpustný ve vodě, zatímco šestimocný (zvláště uranylové soli) je ve vodě rozpustný. V přírodě se vyskytuje více než sto minerálů obsahujících uran.

Primárně je využíván přírodní uran jako palivo v nukleárních reaktorech a při výrobě plutonia. Sloučeniny uranu jsou používány při barvení skla, kůže a dřeva, glazování keramiky, při smaltování, ve fotografickém průmyslu, jako katalyzátory v chemických reakcích. Expozice uranu se vyskytuje i při těžbě uranových rud, při jejich zpracování a výrobě kovového uranu.

Metody stanovení, přípustné limity

Metody stanovení: používá se spektrofotometrických metod, fluorometrických metod, neutronové aktivační analýzy a mnoha dalších. V případě radioizotopů se užívá speciálních metod (alfa spektrometrie aj.).

Přípustné limity pro uran a jeho sloučeniny v pracovním ovzduší nebyly v ČR vyhlášeny ani navrženy.

Technická prevence, osobní ochrana

Nejdůležitějším preventivním opatřením je snížení prašnosti technickými prostředky. Při práci s radioizotopy uranu se doporučuje používání technologií s uzavřeným systémem.

K osobní ochraně patří ochrana dýchadel vhodnými respirátory.

Estery kyseliny dusičné

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice Nitroglycerin, dinitroglykol, dinitrodiglykol, propylenglykol-dinitrát, pentrit jsou výbušniny. Jedná se většinou o žlutavě zabarvené kapaliny (pentrit je tuhá látka), které zahřátím a nárazem vybuchují. Všechny tyto sloučeniny se připravují přímo na místě. Průmyslové využití je především při výrobě trhavin a munice tedy pro vojenské a průmyslové účely, některé estery se využívají ve zdravotnictví jako vasodilatancia. Možnost expozice esterům kyseliny dusičné je při jejich výrobě, výrobě plastických trhavin, bezdýmných dvousložkových prachů (mísí se vysoký obsah nitrocelulózy s menším množstvím nitroglycerinu a po odvodnění, sušení a tvarování je výsledkem pevná trhavin) a ve farmaceutickém průmyslu. Některé výbušniny vedle nitroesterů obsahují i další, např. dinitrotoluen, trinitrotoluen a dusičnany. V současné době se nejvíce používá nitroglycerin, který je vysoce těkavý a a dostává se do ovzduší v průběhu celé výroby plastických trhavin. Při těchto expozicích je i vysoké riziko výbuchu. K expozici dochází nejen ve výrobě, ale i při používání zejména k odstře-lům v dolech i na povrchu. Rovněž při výrobě resp. delabora-ci munice. Tyto výbušniny mají vasodilatační účinek (použití v lékařství). Nejdůležitější sloučeniny této skupiny se odlišují specifickými vlastnostmi.

Nitroglycerin (trinitroglycerin) je nažloutlá kapalina, vstřebávající se jak inhalačně, tak (velmi rychle) kůží. Pokládá se za toxický, mírně primárně dráždí. Podle pokusů na zvířatech je pokládán za tumorigen, mutagen a látku toxickou pro reprodukci.

Dinitroglykol je žlutá kapalina, vstřebávající se jak inhalačně, tak kůží. Akutně je poměrně jedovatý.

Dinitrodiglykol, kapalina, vstřebávající se inhalačně i kůží. Účinek je srovnatelný s dinitroglykolem. Akutně je poměrně jedovatý.

Propylenglykoldinitrát je kapalina. Je zřejmě jedovatější, než dinitroglykol.

Pentrit (pentaerytritolnitrat) je tuhá látka. Podle pokusů na laboratorních zvířatech se pokládá za tumorigen, mutagen. Má podstatně slabší účinek (je akutně méně jedovatý), než nitroglycerin.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: kapalinová chromatografie.

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

nitroglycerin PEL 0,5 NPK-P 1

dinitroglykol PEL 0,5 NPK-P 1

Technická prevence, osobní ochrana

Technická prevence je omezená – jde o výbušniny. Požaduje se – pokud je to možné – používání uzavřených aparatur, odsávání nad zdrojem par nebo aerosolů (prachu výbušnin) a omezení pobytu pracovníků na pracovišti.

Osobní ochranné pracovní prostředky jsou nutné především k ochraně pokožky (pracovní oděv, rukavice). Důležitá je osobní hygiena (prevence vstřebávání kůží). Samozřejmostí je zákaz jídla, pití a kouření na pracovištích. S ohledem na vysoké riziko je důkladné proškolení pracovníků v zásadách BOZP nezbytností. U nitroglycerinu a nitroglykolu platí v ČR zvláštní režim pro zacházení, protože jsou jedy, zařazenými do seznamu ostatních jedů podle platných předpisů.

Anorganické kyseliny

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Kyselina sírová H₂SO₄, bezbarvá olejovitá kapalina, mísitelná s vodou v každém poměru (při zředování uvolňuje značné množství tepla), pohlcuje vodní páry, nejkoncentrovanější je 98,2% (dýmavá), vyrábí se komorovým nebo kontaktním způsobem.

Kyselina fosforečná (ortofosforečná) H₃PO₄, m.v.98, tvoří hygroskopické bezbarvé krystaly, koncentrovaný vodní roztok je 83 až 95%ní.

Kyselina chromová H₂CrO₄ a dichromová H₂Cr₂O₇, jsou značně nestálé, vznikají rozpouštěním tmavěčerveného prášku CrO₃ ve vodě, roztok je 63%ní.

Kyselina dusičná HNO₃, bezbarvá kapalina, nažloutlá bývá samovolným rozkladem za vzniku oxidu dusičitého, koncentrovaná je 62%ní, vyrábí se průmyslově ze čpavku.

Kyselina chlorovodíková HCl, vzniká rozpouštěním chlorovodíku ve vodě, za normální teploty je 37%, bezbarvá nebo lehce nažloutlá.

Kyselina fluorovodíková HF, m.v.20, je bezbarvý vodný roztok fluorovodíku v koncentracích 40% nebo 70%, leptá sklo.

Vesměs jde o látky dobře mísitelné s vodou se silnými korozivními účinky.

Profesionální expozice: výroba fosforečných hnojiv, pigmentů, papíru, textilu, chemické leštění kovů, elektrolytické chromování, výroba výbušnin, pryskyřic, plastů, léků, leštění skla, chemické laboratoře, při kontaktu oxidů (síry, dusíku aj.) s vlhkými povrchy (např. vznik kyseliny dusičné na sliznicích při svařování či rozkladu siláží).

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: iontová chromatografie (IC), kyselina chromová (oxid chromový) spektrofotometrií ve viditelném světle (Vis).

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

kyselina sírová PEL 1 NPK-P 2

kyselina dusičná PEL-P 2,5 NPK-P 5

kyselina chloristá PEL 1 NPK-P 2

kyselina fosforečná PEL 1 NPK-P 3

fluorovodík PEL 1 NPK-P 2

chlorovodík PEL 8 NPK-P 15

kyselina chromová PEL 0,05 NPK-P 0,1

Technická prevence, osobní ochrana

Součástí prevence jsou bezpečnostní opatření proti korozi všude, kde se s anorganickými kyselinami pracuje (používání materiálů odolných vůči korozi), bezpečný transport a manipulace (užití speciálních pump), speciální průprava obsluhy, při možném vzniku výparů a aerosolu intenzivní místní odsávání a ventilace. Osobní ochranu zajišťují speciální osobní ochranné pracovní prostředky odolné proti kyselinám – ochrana obličeje, očí, končetin, celého těla, respirátory s vložkou zachycující výpary kyselin či dýchací přístroje. Naprosto nezbytné jsou nouzové sprchy a fontánky vhodně lokalizované v blízkosti pracovišť.

Etylenoxid a jiné oxirany

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Etylenoxid (oxiran), C₂H₄O, bezbarvý plyn zápachu podobného éteru, hořlavý, zcela mísitelný s vodou a organickými rozpouštědly, bývá smíšen s oxidem uhličitým či halogenovanými uhlovodíky za účelem zmenšení rizika výbuchu. Užívá se při výrobě etylenglykolu (nemrznoucí směsi, polyesterová vlákna, filmy, láhve), povrchově aktivních látek (domácí detergenty a mycí prostředky), glykoléterů (nátěry povrchů) a etanolaminů (výroba mýdel, detergentů, textilních chemikálií), jako pesticidní fumigant a sterilizační látka (ve zdravotnictví, ve výrobě léků, u dopravních prostředků aj.).

K profesionální expozici může dojít při sterilizacích ve zdravotnických zařízeních (otevírání dveří sterilizátorů, provětrávání sterilizovaného materiálu), v různých výrobcích jako meziprodukt (uzavřené systémy), tedy při opravách a údržbě zařízení, nakládky a vykládky transportních nádob, sběru plodin.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie s detektorem elektronového záchytu (GC/ECD).

Přípustný limit v mg.m⁻³

platný v ČR:

etylenoxid PEL 1 NPK-P 3

Technická prevence, osobní ochrana

Vybudování sterilizačních zařízení ve zdravotnictví s dokonalým místním odsáváním (zejména při otevírání dveří sterilizátoru) a celkové větrání prostor, vyčlenění prostor pro odvětrání sterilizovaného materiálu (technická opatření bývají úspěšná).

V krajním případě celoobličejová maska s přívodem čistého vzduchu nebo dýchací přístroj, nejsou-li koncentrace etylenoxidu v ovzduší známy a při havarijních situacích.

Halogenované alkyletery a aryleter (bischlormetyler)

Název, charakteristika látky, výskyt, profesionální expozice

Bis-chlormethyléter BCME, (CH₂Cl)₂O, bezbarvá hořlavá tekutina s dusivým zápachem,

chlormethylmethyléter CMME CH₃OCH₂Cl, bezbarvá

hořlavá kapalina s dráždivým zápachem, obě vysoce těkavé při běžné teplotě, rozpustné v organických rozpouštědlech. BCME vzniká při reakci formaldehydu s chloridovými ionty v kyselém prostředí. Poprvé byl užit v chlorometylacích při přípravě pryskyřic pro účely iontových výměn (iontoměničů).

Profesionální expozice je možná při výrobě iontoměničů (pryskyřic). Potenciální riziko vzniku BCME při užití látek obsahujících formaldehyd a pryskyřice ve finální textilní výrobě vedlo k užití pryskyřic s nízkým obsahem formaldehydu a katalyzátorů prostých chloru.

Metody stanovení, přípustné limity

Metoda stanovení: plynová chromatografie s detektorem elektronového záchytu (GC/ECD).

Přípustné limity v mg.m⁻³

platné v ČR:

BCME PEL 0,0002 NPK-P 0,0005

CMME PEL 0,003 NPK-P 0,006

Technická prevence, osobní ochrana

Uzavřené chemické procesy redukuje expozici a kontinuální monitorování bylo užito k úspěšnému varování před excesivními expozicemi BCME a CMME.

V krajním případě respirátory s celoobličejovou maskou a s využitím přetlaku přívodního vzduchu nebo obdobný dýchací přístroj.

12.3 FAKTORY BIOLOGICKÉ

12.3.1 ONEMOCNĚNÍ PŘENOSNÁ A PARAZITÁRNÍ

Do této a dalších dvou kapitol jsou vybrána infekční onemocnění s významným profesionálním rizikem, jak z hlediska jejich frekvence, tak závažnosti. Jejich podrobné charakteristiky, včetně klinického obrazu a principů terapie, jsou uvedeny v „Manuálu prevence v lékařské praxi IV. Základy prevence infekčních onemocnění“.

Virové hepatitidy

Jako nemoc z povolání se mohou uplatnit všechny typy virových hepatitid, míra rizika je však různá. Nejvyšší profesionální riziko představuje virová hepatitida typu B, na druhém místě je hepatitida typu C, třetí v pořadí rizikovitosti je hepatitida typu A. Virová hepatitida typu D se může uplatnit jen v kombinaci s virovou hepatitidou typu B. Virová hepatitida typu E je k nám vzácně importována cizinci i našimi občany.

K nákaze dochází především při profesionálním kontaktu s krví, krevními deriváty a s jiným biologickým materiálem. Samotný přímý kontakt s pacienty je méně významný. Ve studiích v různých zemích, včetně ČR, bylo zjištěno, že incidence manifestní hepatitidy u zdravotníků je několikanásobně vyšší než u jiných profesí. Vyšší je i prevalence sérologických markerů VHB a VHC.

Nejohroženějšími skupinami jsou zaměstnanci hemodialyzačních oddělení a hematologických a biochemických laboratoří, následují zaměstnanci oddělení infekčních, interních, chirurgických, urologických a TRN. Riziko nákazy existuje i na dalších zdravotnických pracovištích a je i tam podstatně vyšší než u ostatní populace v ČR stejného věkového sektoru.

Riziko nákazy virovými hepatitidami bývá u zdravotnických pracovníků nejvyšší v prvních letech po nástupu do

zaměstnání. V průběhu dalších let, zřejmě vlivem postupného promofování a pravděpodobně i osvojením bezpečných ošetřovatelských i vyšetřovatelských postupů, dochází k poklesu počtu onemocnění.

Skutečnost, že mnoho zdravotníků prožívá virovou hepatitidu inaparentně či abortivně, vede k tomu, že u řady z nich se zjistí až následek akutní infekce, t.j. chronické postižení jater. Onemocnění virovou hepatitidou typu B zanechává u dospělých osob tyto následky asi v 5-10%, onemocnění hepatitidou C i u více než v 50%.

Je však známo, že chronické postižení jater může mít i jiný původ než výše uvedené nákazy. Je proto třeba při zjištění chronického postižení jater bez známého akutního onemocnění virovou hepatitidou v anamnéze provést podrobné klinické, epidemiologické a laboratorní vyšetřování, včetně vyšetření specifických markerů virových hepatitid, aby bylo možné posoudit oprávněnost odškodnění tohoto onemocnění jater jako následku infekčního onemocnění z povolání. Ze specifických markerů má pro tuto analýzu největší význam vyšetření HBsAg a anti-HBc pro následky virové hepatitidy typu B a anti-HCV pro následky virové hepatitidy typu C.

V dalším budou uvedeny základní charakteristiky nejdůležitějších tří typů virových hepatitid.

Virová hepatitida typu A

Výskyt: Od poloviny šedesátých let má výskyt virové hepatitidy A v ČR klesající trend až po nejnižší výskyt v roce 1993 (8,5 na 100.000, t.j. 878 případů). V dalších letech došlo k mírnému vzestupu výskytu. Nárůst byl významně ovlivněn menšími i většími epidemiemi, zejména u skupin obyvatelstva s nízkou hygienickou úrovní. Vzrostl i počet případů u osob s rizikovým chováním (narkomani, homosexuálové) a i počet importovaných onemocnění.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Zdrojem je infikovaný člověk v druhé polovině inkubační doby, v průběhu akutního onemocnění a krátce v rekonvalescenci. Přenos je fekálně-orální od osoby k osobě nebo nepřímo kontaminovanou vodou, potravinami, předměty, vzácně krví (pro poměrně krátkou viremii). K nákaze zdravotníků dochází spíše od inaparentních či atypických případů než od manifestních onemocnění a také od osob v poslední fázi inkubační doby, a to především fekálně orální cestou. Vzhledem k charakteru přenosu dochází k nákaze při hrubém porušení bezpečnostního režimu. Ohroženy jsou především nižší věkové skupiny zdravotníků, bezpečné nejsou ale ani skupiny vyšší, protože podle recentního sérologického přehledu teprve okolo věku 50 let dosahuje prevalence protilátek anti-HAV 50%.

Inkubační doba: 14-50 dní, nejčastěji okolo 30 dní.

Preventivní opatření: dodržování hygienických režimů, bezpečné postupy při manipulaci s biologickým materiálem. Aktivní imunizace je dostupná, vzhledem k možnosti zabránění přenosu nákazy režimovými opatřeními však není běžně doporučována.

Virová hepatitida typu B

Výskyt: V České republice má výskyt virové hepatitidy typu B v posledních 15 letech klesající trend. V roce 1981 byl 24,4 na 100.000 (2516 případů), v roce 1996 6,6 na 100.000 (680 případů), t. j. 3,7x nižší. K snížení nemocnosti u nás nesporně přispělo očkování rizikových skupin, zahájené v polovině 80. let u zdravotníků. Zejména u nich došlo k významnému snížení nemocnosti.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Zdrojem je pacient již v průběhu inkubační doby, v průběhu akutního onemocnění (zejména při atypickém a inaparentním průběhu) a v rekonvalescenci.

Nebezpečným zdrojem jsou nosiči HBsAg. Pro přenos nákazy má zásadní význam krev a krevní deriváty, dále sperma, vaginální sekret, sliny. K profesionální nákaze dochází především krví a krevními deriváty, při odběru krve, injekčních, chirurgických a zubařských výkonech, laboratorním zpracování krve, a to jednak píchnutím, škrábnutím, říznutím, jednak porušenou kůží, případně i porušenou sliznicí dutiny ústní. Nákaza se může uskutečnit i aerosolem při centrifugaci a vrtání zubů.

Inkubační doba: 50 – 180 dní, nejčastěji okolo 90 dní.

Preventivní opatření: dodržování hygienického a epidemiologického režimu (používání ochranných oděvů, rukavic, obličejových štítů a dalších ochranných pomůcek, bezpečné postupy při manipulaci s lidským biologickým materiálem, předměty a nástroje kontaminovanými biologickým materiálem, řádná desinfekce a sterilizace, zákaz jídla, pití a kouření na pracovišti, kde pracovníci přicházejí do styku s infekčním materiálem, bezpečné balení a transport biologického materiálu, používání jehel, stříkaček i dalších pomůcek na jedno použití, užívání uzavřených hemodialyzačních systémů, průběžné doškolení zdravotníků),

- aktivní imunizace osob ze skupin s vysokým rizikem nákazy, daná vyhláškou, t.j. pracovníků na hemodialyzačních a imunologických pracovištích, odděleních klinické hematologie, klinické biochemie, infekčních, interních, chirurgických, ortopedických a urologických, studujících lékařských fakult a zdravotnických škol. Pro pracovníky ostatních zdravotnických oddělení je očkování doporučeno.
- postexpoziční pasivní a aktivní imunizace.

Virová hepatitida typu C

Výskyt: V České republice bylo v posledních letech hlášeno ročně 150-250 případů onemocnění, skutečný výskyt je však pravděpodobně vyšší. U dárců krve je prevalence protilátek anti-HCV okolo 0,5%, vyšší je u narkomanů, hemofiliků a hemodialyzovaných osob.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Zdrojem je infikovaná osoba již jeden i několik týdnů před počátkem onemocnění, v průběhu akutního onemocnění a dlouhodobě u chronických infekcí. Možnosti přenosu jsou obdobné, jako je tomu u virové hepatitidy typu B, proto může k profesionální hepatidě C dojít obdobným způsobem, jak je uvedeno u virové hepatitidy typu B. Riziko profesionální nákazy je však podstatně nižší, zřejmě proto, že virus hepatitidy C se v období viremie vyskytuje u postižené osoby v poměrně nízkých koncentracích. To je důvod, proč se nákaza především uplatňuje jako potransfúzní, protože ve velkém množství krve je dostatečně vysoká infekční dávka. Tak tomu však většinou není při způsobech, kterými dochází k profesionální nákaze. To prokazuje i porovnání markerů VHB a VHC u zaměstnanců některých rizikových pracovišť v ČR. U personálu hemodialyzačních oddělení byla prevalence protilátek anti-HBc 36%, prevalence anti-HCV jen 2%. U pracovníků biochemických oddělení to bylo 51% a 1%.

Je však nutno zdůraznit, že riziko profesionální nákazy virovou hepatitidou typu C je sice nižší než u virové hepatitidy typu B, onemocnění však zanechává závažné chronické následky u 50-60 % postižených osob. Z těchto důvodů není proto možné profesionální přenos virové hepatitidy typu C podceňovat.

Inkubační doba: Od 2 týdnů do 6 měsíců, nejčastěji 6-9 týdnů.

Preventivní opatření: Jsou stejná jako u virové hepatitidy typu B, kromě aktivní imunizace, která neexistuje.

Tuberkulóza

Výskyt: V České republice je hlášeno ročně méně než 1500 nových případů všech forem a lokalizací.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Nečastěji je zdrojem nemocný s tbc dýchacího ústrojí, prokazatelnou přímou mikroskopii sputa.

Neznámý zdroj může nakazit během jednoho roku asi 10 osob v populaci; v kolektivu, např. v rodině nebo škole, může nakazit i 50% exponovaných, dosud tuberkulin negativních jedinců. Nemocný, který vylučuje mykobakteria prokazatelně jen kultivačně, nakazí jen asi 6% exponovaných osob. Nákaza se většinou přenáší kapénkovou infekcí, případně kontaminovaným materiálem do ran, vzácně močí, nebo jinými lidskými exkrety. Profesionální nákaza vzniká spíše v těch zařízeních, kde se tuberkulózní pacienti nacházejí jen vzácně. Protože k vylučování mykobakterií dochází i u bezpříznakových nemocných, bývá u nich tuberkulóza nalezena pozdě a bývají tak i pozdě prováděna ochranná opatření.

Inkubační doba: Kožní reakce na tuberkulin jako průkaz inaparentní infekce se objevuje po 3-8 týdnech od kontaktu se zdrojem nákazy. Ke vzniku manifestního onemocnění dochází nejvýše u 10% přirozeně infikovaných osob, ve většině případů do dvou let od nákazy.

Preventivní opatření:

- dodržování hygienického a protiepidemického režimu, včetně řádné desinfekce a sterilizace (důležité např. u bronchoskopů),
- v rámci zvláštního očkování jsou povinny podrobit se očkování BCG vakcínou osoby činné na oddělení tuberkulózy a respiračních nemocí, patologie, soudního lékařství, prosekurách a v mikrobiologických laboratořích zdravotnických zařízení.

AIDS

Výskyt: V ČR bylo do 31.12.1996 evidováno 298 lidí HIV pozitivních, z nichž 89 již mělo AIDS – 59 z nich již zemřelo.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Zdrojem je pouze infikovaný člověk. HIV byl prokázán v krvi, genitálních sekretech, mozkomíšním moku, amniotické tekutině, bronchiálních výpláších, moči, mateřském mléku, slzách, slinách. Rizikové faktory parenterálního přenosu zdravotníků jsou: způsob přenosu, hloubka poranění, objem přenesené krve, délka expozice. Rizikové způsoby přenosu jsou totožné, jako je uvedeno u cesty přenosu virové hepatitidy B. Riziko nákazy při poranění s expozicí materiálu od HIV pozitivní osoby je 0,3-0,5 %.

Inkubační doba: od vstupu viru do vnímavé buňky po objevení se akutní infekce či primárního onemocnění obnáší průměrně 3 týdny.

Preventivní opatření: Stejná jako u virové hepatitidy typu B, s výjimkou aktivní imunizace. Dojde-li k poranění zdravotníka při ošetřování pacienta HIV pozitivního, je třeba ihned očistit a desinfikovat exponované místo, počít exponovanou osobu, odebrat a vyšetřit první vzorek krve, opakovat sérologické vyšetření za 6 týdnů a za 3 a 6 měsíců, zajistit podávání Zidovudinu.

12.3.2 TROPICKÉ CHOROBY PŘENOSNÉ A PARAZITÁRNÍ

Pro našeho občana, cestujícího do oblastí tropů a subtropů poskytnou informace o chorobách, endemických v jednotlivých zemích (a to i o jiných, než níže uvedeno) a o potřebné prevenci (včetně případného očkování či chemoprophylaxe) oddělení hygienických stanic pro očkování do zahraničí a oddělení nemocí tropů a subtropů.

Amebiáza

Výskyt: Celosvětový, s vyšší frekvencí v tropických a subtropických oblastech.

Zdroj (rezervoár) a cesta přenosu: Zdrojem je člověk s akutním či chronickým onemocněním nebo asymptomatický nosič cyst. K přenosu může dojít vodou či potravou, kontaminovanou amébovými cystami, dále také při sexuálním orálně análním kontaktu.

Inkubační doba: Několik dnů až několik týdnů.

Preventivní opatření: Převařování vody určené k přípravě nápojů, pokrmů i čištění zubů, vyvarování se konzumaci syrové zeleniny a ovoce, které nelze oloupat. Mytí rukou před jídlem.

Cholera

Výskyt: Endemické oblasti jsou v Asii (především v Indii), Africe, Jižní Americe. V Evropě v posledních létech byly vyšší výskyty v Albánii, Moldávii, Rumunsku, Dagestánu a na Ukrajině.

Zdrojem (rezervoár) nákaz a cesta přenosu: Zdrojem nákazy je pouze člověk (nemocný, rekonvalescent, vzácně nosič). K přenosu dochází nejčastěji fekálně kontaminovanou vodou používanou k pití, výrobě ledu, oplachování ovoce a zeleniny, případně potravinami kontaminovanými pobřežní či říční vodou (krabi, ústřice apod.). Při velmi špatných hygienických podmínkách může dojít i k přímému přenosu z člověka na člověka.

Inkubační doba: Několik hodin až 5 dní.

Preventivní opatření: Převařování vody určené k pití, přípravě pokrmů i čištění zubů, dodržování hygienických pravidel při přípravě pokrmů, dodržování osobní hygieny. Očkování poskytuje jen asi 50% ochranu se šestiměsíční účinností, nemůže proto nahradit hygienická a protiepidemická opatření.

Malaria

Výskyt: Oblasti s vysokým rizikem nákazy se nalézají v Jižní Americe (především v Brazílii), v Jihovýchodní Asii (především v Thajsku a Indonésii) a v některých částech subsaharské Afriky. Postiženy jsou však i další země v oblasti tropů a subtropů.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Zdrojem je člověk, v jehož periferní krvi jsou gametocyty. Z člověka na člověka přenášejí nákazu komáří samičky rodu Anopheles, a to zejména za soumraku a v noci. Malaria může být rovněž přenesena transfúzí krve nebo jehlami a stříkačkami.

Inkubační doba: Doba od infekčního komářího sání do prvních příznaků onemocnění je u *P. falciparum* 7-14 dní, u *P. vivax* a *P. ovale* 8-14 dní, u *P. malariae* 7-30 dní. U některých kmenů *P. vivax* a *P. ovale* může být inkubační doba podstatně delší, někdy až 8-10 měsíců.

Preventivní opatření: Chemoprophylaxe zahájena 1 týden před odjezdem do endemické oblasti a pokračující ještě 4-6 týdnů po návratu; dlouhé rukávy a kalhoty a repelentní látky večer a v noci, sítě proti komárům v oknech, spánek pod moskytierou, insekticidní aerosol v obývacích místnostech a ložnicích.

Žlutá zimnice

Výskyt: Střední Amerika, rovníkové oblasti Jižní Ameriky a Afriky.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: U džunglové formy je zdroj opice, u městské formy člověk. Nemoc přenášejí infikovaní komáři při sání krve.

Inkubační doba: 3-6 dní.

Preventivní opatření: Očkování živou atenuovanou oč-

kovací látkou. V endemické oblasti oblek s dlouhými rukávy a užívání repelentů.

12.3.3 CHOROBY PŘENOSNÉ ZE ZVÍŘAT NA LIDI

Dermatofytóza

Výskyt: V ČR v posledních 20 letech kolísavý trend výskytu, převládala profesionální onemocnění chovatelů skotu.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Zdroje nákazy je člověk a zvířata, zejména psi, kočky a dobytek. K přenosu dochází přímým kontaktem s nakaženým člověkem nebo zvířetem nebo nepřímým kontaktem prostřednictvím kontaminovaných předmětů.

Inkubační doba: *Tinea barbae* 10-14 dní, u *Tinea capitis* 4-10 dní, u ostatních forem není přesně známa.

Preventivní opatření: Vysoká úroveň obecné i osobní hygieny. Vakcinace skotu.

Klíšťová encefalitida

Výskyt: V ČR přírodní ohniska nákazy zejména v povodí Vltavy, Sázavy a Berounky, na Opavsku, Bruntálsku a Znojemsku.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Hlodavci a jiní divocí savci, ptáci, domácí zvířata pasoucí se v přírodě (ovce, kozy). Rezervoárem může být i klíště. K přenosu dochází přísátím infikovaného klíšete. Profesionální riziko především u pracujících v lese.

Preventivní opatření: Aktivní imunizace osob v profesionálním riziku, používání ochranného oděvu a repelentů, včasné odstranění přísátých klíšťat.

Leptospiroza

Výskyt: Nákaza je rozšířena na celém světě, profesionální riziko přenosu je u pracovníků v zemědělství, kanalizačních zařízeních, hornictví a veterinární služby.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Divoce žijící i domácí zvířata: potkani, myšovití hlodavci, psi, vepř, lišky, vodní hraboši. K přenosu dochází kontaktem kůže s vodou nebo půdou kontaminovanou močí postižených zvířat, přímým kontaktem s močí nebo tkáněmi infikovaných zvířat, pitím kontaminované vody a požitím kontaminované potravy, inhalací aerosolu z infikovaných tekutin či kontaminovaného prachu.

Preventivní opatření: Ochranné pracovní oděvy a obuv, případně ochranné masky; prevařování vody z neznámých zdrojů, bezpečné postupy při práci s nemocnými zvířaty a jejich kadavery.

Lymeská borelióza

Výskyt: V ČR jsou oblasti s nejvyšším rizikem nákazy v okresech Příbram, Klatovy, Trutnov, Plzeň -jih, Šumperk, Frýdek-Místek, Cheb, Tachov.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Zdrojem nákazy jsou divoce žijící myšovití hlodavci, lesní zvěř, ptáci, klíště a jeho vývojová stádia, psi, koň a skot. Hlavním přenašečem klíšete a jeho vývojová stádia. Rizikovými oblastmi jsou listnaté nebo smíšené lesy, lesoparky a rovněž i městské parky. Profesionální riziko především u lesních zaměstnanců.

Inkubační doba: U primárního stadia (erythema migrans) nejčastěji 7-10 dní, s možným rozpětím 1-180 dní.

Preventivní opatření: V přírodním ohnisku nošení oděvu s dlouhými rukávy a dlouhými nohavicemi (zastrčenými do ponožek), používání repelentních prostředků, každé 3-4 hodiny prohlédnutí těla a odstraňování klíšťat pinzetou, nebo pinsetou.

Tularemie

Výskyt: V ČR je poměrně nízký.

Zdroj (rezervoár) nákazy a cesta přenosu: Zdrojem nákazy jsou divoce žijící zvířata, hlavně zajíc, divoký králík, dále i krtek, ondatra, veverka, křeček. V ČR jsou aktivní ohniska zejména v okresech Znojmo, Břeclav, Třebíč, Brno-venkov, Hodonín, Příbram, Plzeň jih a sever. K přenosu dochází inokulací kůže, spojivek, nebo nasofaryngu krví, tkáněmi či tělními tekutinami infikovaných zvířat, přísátím klíštěte nebo poštipáním hmyzem, ingestí kontaminovaného masa, kontaminovaným prachem, laboratorní nákaza.

Inkubační doba: Několik hodin až 3 týdny, obvykle 3-5 dní.

Preventivní opatření: Přerušování uvedených cest přenosu použitím ochranných prostředků a oděvů. Nepít vodu z neznámého zdroje a nejíst nedostatečně tepelně zpracované maso. Možnost užití očkovací látky pro osoby ve vysokém riziku.

12.3.4 NEMOCI Z PRACHU ROSTLIN

Rostlinné prachy lze rozdělit do tří skupin.

Textilní vlákna

- **Bavlna:** Produkt z keře bavlnovníku (*Gossypium herbaceum*), plody pukavé tobolky obsahující semena obalená jemnými chlupy, ty zbažené semen tvoří surovou bavlnu.
- **Len** (*Linum usitatissimum*): Vlákna využívána na tkanivo, semena na olej.
- **Konopí** (*Cannabis sativa*): Z lýka se zpracovává konopné předivo na provazy, hrubé látky, plachtovinu..
- **Juta** (*Corchorus capsularis* a *oliterius*): Předivo z lýka indických rostlin, horší druhy se zpracovávají na pytle, lepší na koberce, přikrývky..
- **Sisal** (*Agave sisalana*): Zvláštní druh konopí, snáší vlhkost. Použití k výrobě lan, provazů a k vycpávání.
- **Kapok** (*Ceiba pentandra*): Vlákna z tobolek některých tropických rostlin, málo pevná, používána k vycpávání.
- **Kokos** (*Cocos nucifera*): Plody kokosové palmy, z vláknitého oplodí kokosová vlákna (koir) na koberce, sušená jádra (kopra) k výrobě olejů, tuků a mýdel.

Zdravotní problémy: Bývají v počátcích zpracování, kdy jsou tyto přírodní materiály znečištěny zbytky ostatních částí rostlin, u bylin plevele a zeminou. Kontaminanty bývají také roztoči, různé mikroby (např. Gram-negativní, *Bacillus Aerobacter cloacae*) a houby.

Nejrizikovější jsou práce se surovými materiály, při vyzrňování, na čerchadlech, potěracích strojích, agregátech. Na mykacích strojích by již vlákna měla být zbavena nečistot.

PEL_c (mg.m⁻³): bavlna, len, konopí a hedvábí 2, sisal a juta 4.

Biologický účinek: Kromě prostého dráždění působí jako alergen a antigeny.

Dřevo (nejčastěji u nás dostupná)

- **Biologicky vysoce účinná:** Santal, teak, tis citroník, zimostřez
- **Biologicky účinná:** Akát, balza, borovice, eben, limba, modřín, ořešák, topol, zerav
- **Biologicky málo účinná:** Bříza, buk, dub, habr, jasan, javor, jedle, jilm, oliva, olše, platan

Zdravotní problémy: Mohou nastat při práci na pilách, v truhlářských provozech a tesařských pracech, při manipulaci s dřevitou vatou a při dalším zpracování dřeva. Kromě vlastního substrátu dřevné hmoty mohou být u některých dřev biologicky aktivní třísloviny a zejména pryskyřice, je možná i kontaminace houbami

PEL_c (mg.m⁻³) u skupiny a = 1, u skupiny b = 2, u skupiny c = 5

Biologický účinek: Kromě prostého dráždivého účinku některá dřeva působí jako alergen, antigeny nebo karcinogeny.

Ostatní rostliny

Jde o ne zcela sourodou skupinu rostlin, z nichž většina je součástí potravy; biologicky účinné složky jsou však odlišné. Patří sem obiloviny, mouky, kávové a fazolové boby, paprika, různá koření, čaj pravý a čaje z různých jiných rostlin (bylinkové čaje), hořčice, tabák.

Zdravotní problémy: Mohou nastat jak při zpracování surových rostlin, tak i v jejich suchém stavu (prach). Kromě chemické povahy účinných látek se u rostlin, jež se spontánně zahřívají ve vlhkém stavu, uplatňují i termofilní aktinomycety (zapařené seno, sláma, slad), což je v našich podmínkách nejčastější.

PEL_c (mg.m⁻³): Pro obilní prach 6, prach mouky, tabáku, a čaje 4, prach zelené kávy a koření 2 a pro ostatní rostlinné prachy 6.

Biologický účinek: Prosté dráždění, alergenní a antigeny.

12.4 FAKTORY

ANTROPOMETRICKÉ, FYZIOLOGICKÉ A PSYCHOLOGICKÉ (ERGONOMICKÉ)

12.5.1 VYMEZENÍ ERGONOMICKÝCH FAKTORŮ

Součástí prevence ochrany zdraví a života pracovníků jsou vedle rizikových faktorů fyzikální, chemické a biologické povahy též faktory, jež lze shrnout pod společné označení jako **ergonomické**. Souvisejí s vybaveností a s výkonovou kapacitou člověka, t.j. s jeho tělesnou stavbou, s rozměry těla, končetin, s rozsahy pohybů, pohybovými stereotypy (dráhy, přesnost, rychlost), se svalovou silou, s tělesnou zdatností v závislosti na věku a pohlaví. Dále jsou dány kapacitou smyslových orgánů, t.j. schopností vnímat a rozlišovat příslušné podněty (smyslové modalit) a konečně s kapacitou myšlenkových procesů a funkcí jako je paměť, představitelost, zátěžová tolerance, spolehlivost a další. Podkladem pro hodnocení ergonomické úrovně (stavu) kteréhokoliv pracovního systému jsou poznatky příslušných oborů, jako je užitá antropologie, biomechanika, fyziologie a psychologie práce, jejichž nesplnění může být příčinou různých zdravotních potíží, nepřiměřené pracovní zátěže, únavových projevů, pocitů diskomfortu a které souvisejí s dalšími pracovními podmínkami, jako je monotonie, režim práce a odpočinku, rotace směn, sociální klima na pracovišti.

Nerespektování ergonomických požadavků může mít negativní vliv na zdraví. Je to např. zvýšený počet pracovních úrazů, potíže a onemocnění svalově kosterního aparátu, přetížení svalových skupin v důsledku jednostranné, dlouhodobé a nadměrné svalové zátěže, dále neurotické příznaky a psychosomatická onemocnění v důsledku monotonie, nevhodné rotace směn, narušeného sociálního klimatu, či zvýšených nároků na mentální procesy, odpovědnost, spolehlivost, atd. Při nedodržení ergonomických parametrů může docházet ke zhoršení výkonnosti pracovníka a kvality práce.

12.4.2 NEJDŮLEŽITĚJŠÍ ERGONOMICKÉ ZÁSADY PRO HODNOCENÍ PRACOVNÍCH MÍST, PRACOVIŠŤ A DALŠÍCH PODMÍNEK

Plošné a prostorové řešení

Rozměry pracovišť a pracovních míst musí odpovídat tělesným rozměrům dané populace, počtu osob na pracovišti a umožňovat snadný přístup (v případě nutnosti i únik) s přihlédnutím k typům, velikosti a rozmístění technologických zařízení, zdrojům případných škodlivin a mikroklimatickým podmínkám. Musí být zaručen dostatečně velký prostor pro pohyby těla a končetin. Pracovní pomůcky a ovládače musí být v mezích dosahu končetin.

Rozměry pracovních míst a tělesné rozměry čs. populace jsou uvedeny v hygienických předpisech.

Pracovní poloha

Pracovník by měl mít možnost v průběhu směny střídat polohu. Jestliže je s ohledem na typ technického zařízení možná jen poloha vstaje, musí být jeho součástí pracovní sedadlo. Poloha těla by neměla být příčinou únavy z dlouhodobého statického napětí svalů. Musí být umožněno alternativní měnění polohy těla, např. střídání pracovních operací a úkonů.

Pracovní pohyby

Jednotlivé pohyby těla a končetin musí být vzájemně vyvážené. Pohyby musí z hlediska dráhy odpovídat přirozeným drahám a stereotypům (možnost vzájemného přizpůsobování amplitudy, síly, rychlosti a rytmu). Pohyby se zvýšenými požadavky na přesnost nesmí být náročné na vynaložení síly. Ovládače musí být umístěny v příslušných dosahových oblastech.

Fyzická náročnost práce

Organismus člověka koná práci a tím spotřebovává energii. Z fyziologického hlediska rozlišujeme dvě formy svalové práce a to dynamickou – střídavé zapojování svalových skupin a střídání napětí a uvolnění svalstva a statickou, kdy dochází k isometrické kontrakci svalu, ve kterém se zvyšuje napětí. Určitým specifickým je práce negativní, kdy sval povoluje a brzdí pohyb předmětu, ostatní práce, jestliže se svaly zkracují proti odporu je práce pozitivní. Neefektivnější je práce dynamická, nejméně ekonomická a nejvíce zatěžující, kdy rychle dochází ke svalové únavě, je práce statická.

V praxi při vykonávání pracovní činnosti se téměř nesetkáváme s prací pouze dynamickou nebo pouze statickou, ale vždy jde o kombinaci obou složek. Proto je obvyklé mluvit o práci, pracovní operaci, převážně dynamické či převážně statické.

Fyzickou namáhavost práce hodnotíme pomocí spotřeby energie, resp. nutným energetickým výdejem, hodnoceným v megajoulech (MJ), který by neměl pro práci dynamickou vykonávanou převážně velkými svalovými skupinami (více jak 50% zapojené svalové hmoty těla) překročit hodnoty uvedené v tabulce 1 a 2.

Tab. 1 a 2

Energetický výdej mužů MJ	Věková skupina (roky)			
	15 - 16	16 - 17	17 - 18	18 - 65
Směnový průměrný	5,9	6,9	7,9	6,8
Směnový přípustný	6,2	7,3	8,5	8,0
Energetický výdej žen MJ	Věková skupina (roky)			
	15 - 16	16 - 17	17 - 18	18 - 65
Směnový průměrný	3,7	3,8	4,8	4,5
Směnový přípustný	4,4	4,6	5,0	5,4

Pro práci menšími svalovými skupinami lze limitní hodnoty korigovat a to při práci svalstva horních končetin a trupu se hodnoty sníží o 20% a při zapojení pouze obou horních končetin nebo jedné horní končetiny a trupu o 50%. Při práci pouze jednou horní končetinou o 75%.

Z ergonomických ukazatelů pro hodnocení statické práce je důležitý čas kontrakce svalstva a vynakládaná síla. Čím je kontrakční síla menší, tím déle může kontrakce trvat. Maximální kontrakční síla je pro každý sval a člověka individuální, závisí na vzrůstu (zdatnosti), pohlaví a věku a věkem se snižuje. Nejvyšší hodnoty jsou ve věkové skupině 20-30 let, v 60-70 letech dosahují hodnoty maximální svalové síly cca 80% hodnot třetího decenia. Pro hodnocení směnové zátěže je důležité znát i doby odpočinkových časů, četnost pohybů, pracovní polohy a řešení pracovního místa.

Maximální četnost pohybů za směnu a přípustná četnost pohybů (flexe prstů ruky) za jednu minutu dynamické práce v závislosti na trvání isometrického stahu a velikosti svalové síly (% Fmax) při optimálních pracovních podmínkách Tab. 3

% Fmax	Maximální četnost pohybů za 480 minut směny	Přípustná četnost pohybů (min ⁻¹) při trvání isometrického stahu	
		< 2 s	< 3 s
10	19,800	33	21
15	13,500	27	17
20	10,400	22	13
25	8,700	18	11
30	7,200	15	9
35	5,800	12	7
40	4,800	10	6
45	3,800	8	5
50	2,700	7	4

Vztah trvání isometrického stahu flexorů předloktí k přírůstkům na zotavení vyjádřených v procentech z trvání isometrického stahu Tab. 4

% Fmax (s)	Isometrický stah (s) a zotavení	Přírůstek na zotavení	Celková doba trvání cyklu	Průměrné % Fmax práce (%)
15	81	18	96	2,66
20	33	37	45	4,66
25	18	70	31	4,50
30	14	107	29	14,48
35	11	164	29	13,30
40	9	220	29	12,40
45	7	300	28	11,25

Maximální četnost pohybů pro svalové síly podstatně nižší než 15% Fmax (7) Tab. 5

% Fmax	Četnost pohybů (min ⁻¹)
3	110
6	90

Manipulace s břemeny

Při hodnocení tělesné námahy v souvislosti s manipulací s břemeny je nutno zohlednit následující kritéria: pohlaví (u žen těhotenství), věk, fyzickou zdatnost, aktuální zdravotní stav, horizontální vzdálenost břemene od těla při zvedání břemene, délku a směr pohybu břemene, frekvenci zvedání (přemisťování) za časovou jednotku, pracovní polohu a časové charakteristiky manipulace, úhel asymetrie, pohyb s břemenem vzhledem k sagitální a frontální rovině (úhel zapojených kloubů). Dále způsob uchopení břemene (jednou či oběma horními končetinami), úchopové možnosti (tvar břemene, riziko vyklouznutí, pádu břemene apod., stav podlahy či terénu), tvar, povrch a další fyzikální vlastnosti a výškový profil dráhy.

Pracovníci musí být poučeni o správném způsobu manipulace s břemeny (rizika s tím spojená).

Přípustné hmotnostní limity břemen zvedaných a přenášených oběma rukama a maximální kumulativní hmotnosti pro muže a ženy při pracovní poloze vstoje (při přenášení) Tab. 6

Věk	Podmínky	Maximální hmotnost břemene		Kumulativní hmotnost za celou prac. směnu	
		Muži	Ženy	Muži	Ženy
18 - 29	Příznivé	50 kg	15 kg	10 000 kg	7 000 kg
	Nepříznivé	45 kg	12 kg	8 000 kg	6 500 kg
30 - 39	Příznivé	45 kg	12 kg	7 500 kg	6 500 kg
	Nepříznivé	40 kg	10 kg	7 200 kg	6 200 kg
40 - 49	Příznivé	40 kg	10 kg	7 000 kg	6 200 kg
	Nepříznivé	35 kg	8 kg	6 700 kg	6 000 kg
50 - 60	Příznivé	35 kg	8 kg	6 400 kg	5 500 kg
	Nepříznivé	30 kg	5 kg	6 000 kg	4 000 kg

- Při pracovní poloze vsedě nesmí být hmotnost břemene větší než 5 kg.
- Výška zápěstí žen vstoje pro českou populaci je 70 cm, výška ramen 125 cm. Při pracovní poloze vsedě se tyto hodnoty výšek snižují o 40 cm s tolerancí + 5 cm podle výšky sedadla.
- Břemena o hmotnosti 10–15 kg je možno nepřetržitě zvedat nejvýše po dobu 10 minut, břemena o hmotnosti 5–10 kg po dobu 15 minut.

Monotonie

Psychický stav organismu navozený takovou vnější situací, pro níž je charakteristický výskyt stále stejných podnětů nebo nedostatek podnětů, který má za následek vznik útlumu, zhoršení pozornosti, zájmu o práci. Vzniká především na základě monotónních podmínek charakterizovaných nut-

ností vykonávat dlouhodobě krátkodobé pohybové úkony vnučené taktem stroje, pohybem dopravníků, pásů apod. ve velkosériové výrobě. Z hlediska osobnostních charakteristik pracovníků jsou značné rozdíly v postoji k monotónním podmínkám (individuální tolerance). Např. introverti v průměru snášejí lépe monotónní podmínky než extrovertní osobnosti. Pro hodnocení stupně monotónních podmínek se používají nejčastěji dvě kritéria: trvání a počet stejných pohybových úkonů (opakovatelnost) v pracovní směně.

Doporučení

- Psychologická vstupní vyšetření s ohledem na typ osobnosti, motivaci a úroveň aspirací.
- Střídání pracovních míst s rozdílným pohybovým stereotypem v průběhu pracovní směny.
- Rozšíření obsahu pracovní činnosti např. přidáním určitých povinností jako je provádění zápisů o chodu, o změnách parametrů apod., v převážně automatizovaných provozech, kde může pro nedostatek podnětů, na něž je nutno reagovat, dojít k útlumu.

Pracovní doba, směny a noční práce

Práce v nepřetržitých provozech a způsob střídání směn ranních, odpoledních a nočních (tj. tzv. rotace směn) je závažným fyziologickým, psychologickým a společenským problémem. Klade zvýšené požadavky na adaptaci související se změnami v životním stylu, jako je omezení sociálních kontaktů s rodinnými příslušníky, omezení možnosti realizace společenských a kulturních zájmů, posouvání a nepravidelnost pracovního volna atd. Dochází k ovlivňování cirkadiánního rytmu a při nevhodné rotaci směn se mohou objevovat různé vegetativní potíže, pocity nedostatečného odpočinku, spánkový dluh, chronická únava.

Doporučení

- 12 hodinové pracovní směny by neměly být zaváděny v nepřetržitých provozech, kde práce je spojena s vysokou fyzickou zátěží, tj. energetický výdej na vlastní práci (nad základní metabolismus) u mužů je za směnu vyšší než 7 MJ (za rok 1 700 MJ), u žen 4,2 MJ za směnu (1 000 MJ za rok), mladiství by neměli být zaměstnáváni ve směně delší než 8,0 hodin. Dále v těch případech, kdy dochází ke zvýšené psychické zátěži např. v důsledku nutnosti dlouhodobé pozornosti při sledování proměnlivých dějů, jako je monitorování, řízení vozidel apod., u činností s vysokou odpovědností za případné chybné rozhodnutí. Práce se zvýšenými nároky na zrakový výkon (trvalé sledování detailů), práce s vysokým stupněm monotonie.

Přípustné hmotnostní limity, délka vertikální dráhy břemene, maximálního počtu zdvihů, maximální vzdálenosti přenášení a maximální celkové hmotnosti pro ženy při pracovní poloze vstoje¹⁾ Tab. 7

Maximální hmotnost ručně zvedaných a přenášených břemen	Délka vertikální dráhy břemene	Maximální počet zdvihů za 1 minutu	Maximální vzdálenost	Max. celková hmotnost břemen zvedaných a přenášených za 1 směnu
15 kg	podlaha - zápěstí ² zápěstí - rameno ²	65 56	10 m	7000 - 6500 kg
10 kg	podlaha - zápěstí zápěstí - rameno podlaha - rameno	97 98 6	8 m 15 m při dobrých úchopových možnostech	7000 - 5500 kg
5 kg	podlaha - zápěstí podlaha - rameno podlaha nad ramenem zápěstí - rameno zápěstí nad ramenem rameno nad ramenem	109 8 65 10 8 56	10 m 15 m při dobrých úchopových možnostech	5000 - 4000 kg

- Na nočních směnách by neměly pracovat osoby mladší než 18 roků a starší osoby. Dále osoby se sklonem k psychosomatickým onemocněním a trpící poruchami spánku. Dále osoby bydlící daleko od místa zaměstnání (dlouhotrvající cesta z práce a do práce).
- Výhodnější jsou v nepřetržitém provozu začátky směn v 7, 16 a 23 hodin nebo v 8, 16 a 24 hodin než 6, 14 a 22 hodin.
- Doporučená rotace směn typu 2 – 2 – 2 a 2 – 2 – 3 je uvedena v tabulce

Sociální klima na pracovišti

Faktor prostředí, který je dán osobními vztahy mezi členy pracovního kolektivu v rámci společného úkolu, v němž jsou určitým způsobem vymezeny povinnosti (kompetence) a odpovědnost jednotlivých členů. Jeho kvalita je dána tím, do jaké míry členové přijímají zavedené normy chování, jak se ztotožňují se společnými úkoly a cíli, jaké jsou způsoby kooperace, dodržování pravidel a předpisů, způsoby komunikace atd.. Z hlediska jeho vlivu na pocity pracovní spokojenosti, pracovní komfort, dobrou sociální atmosféru, je rozhodující skladba kolektivu, tj. osobnostní typy jeho jednotlivých členů, jak ve smyslu horizontálním, tak vertikálním (členové na stejné úrovni, nadřízení – podřízení). Např. osoby s tendencí vyvolávat konflikty a napětí, s agresivními rysy, netolerantní a naopak osoby s malou sebedůvěrou, úzkostné, nerozhodné, emocionálně a sociálně nevyrovnané, snadno podléhající zvýšené psychické zátěži apod., mohou značně ovlivnit žádoucí sociální pohodu, zejména v případech mimořádných situací, jako jsou závažné poruchy až havárie, jejichž racionální řešení vyžaduje dobrou spolupráci a spolehlivost výkonu. Narušené interpersonální vztahy mohou být příčinou potíží psychosomatického typu.

Příznakem sociálního napětí může být např. celková pracovní nespokojenost, která se projevuje častějším výskytem žádostí o přechod na jiné pracoviště (vnitropodniková fluktuace), častými návštěvami lékaře, či fluktuací mimopodnikovou. Důvody změny pracoviště nebo přechod do jiného podniku v důsledku narušených interpersonálních vztahů, jsou často transformovány do jiných příčin

Typ rotace směn 2 - 2 - 2 (8 týdnů)

Tab. 8

1. týden	PO	R	5. týden	PO	N
	ÚT	R		ÚT	N
	ST	O		ST	-
	ČT	O		ČT	-
	PÁ	N		PÁ	R
	SO	N		SO	R
2. týden	NE	-	6. týden	NE	O
	PO	-		PO	N
	ÚT	R		ÚT	N
	ST	R		ST	N
	ČT	O		ČT	-
	PÁ	O		PÁ	-
3. týden	SO	N	7. týden	SO	R
	NE	N		NE	R
	PO	-		PO	O
	ÚT	-		ÚT	O
	ST	R		ST	N
	ČT	R		ČT	N
4. týden	PÁ	O	8. týden	PÁ	-
	SO	O		SO	-
	NE	N		NE	R
	PO	N		PO	R
	ÚT	-		ÚT	O
	ST	-		ST	O
5. týden	ČT	R	9. týden	ČT	N
	PÁ	R		PÁ	N
	SO	O		SO	-
	NE	O		NE	-
	PO	-		PO	-
	ÚT	-		ÚT	-

R = ranní směna, O = odpolední směna, N = noční směna

Typ rotace směn 2 - 2 - 3 (4 týdnů)

Tab. 9

1. týden	PO	R	5. týden	PO	N
	ÚT	R		ÚT	N
	ST	O		ST	-
	ČT	O		ČT	-
	PÁ	N		PÁ	R
	SO	N		SO	R
2. týden	NE	N	6. týden	NE	R
	PO	-		PO	O
	ÚT	-		ÚT	O
	ST	R		ST	N
	ČT	R		ČT	N
	PÁ	O		PÁ	-
3. týden	SO	O	7. týden	SO	-
	NE	O		NE	-
	PO	-		PO	-
	ÚT	-		ÚT	-
	ST	R		ST	N
	ČT	R		ČT	N
4. týden	PÁ	O	8. týden	PÁ	-
	SO	O		SO	-
	NE	O		NE	-
	PO	-		PO	-
	ÚT	-		ÚT	-
	ST	R		ST	N

R = ranní směna, O = odpolední směna, N = noční směna

13 POŠKOZENÍ ZDRAVÍ Z PRÁCE

13.1 PRACOVNÍ ÚRAZY

13.1.1 DEFINICE PRACOVNÍHO ÚRAZU

Zákoník práce (§ 190)

(1) Došlo-li u pracovníka při plnění pracovních úkolů nebo v přímé souvislosti s ním k poškození na zdraví nebo k jeho smrti úrazem (pracovní úraz), odpovídá za škodu tím vzniklou organizace, u níž byl pracovník v době úrazu v pracovním poměru.

Rozhodnutí soudů

Dosavadní soudní rozhodnutí vymezila obsah pojmu „pracovní úraz“ tak, že se jím rozumí porucha zdraví způsobená zaměstnanci při plnění pracovních úkolů nebo v přímé souvislosti s ním nezávisle na jeho vůli, náhlým, násilným a krátkodobým působením vnějších vlivů, které mají za následek poruchu zdraví, a to nejen vlivů mechanických, ale i chemických a psychických.

Vyhláška č. 110/1975 Sb. (§ 2)

(1) Za pracovní úraz se považuje jakékoli poškození zdraví nebo smrt, které byly pracovníkovi způsobeny nezávisle na jeho vůli krátkodobým, náhlým a násilným působením vnějších vlivů při plnění pracovních úkolů nebo v přímé souvislosti s ním.

(2) Pracovnímu úrazu podle odstavce 1 se pro účely této vyhlášky klade naroveň i úraz, který utrpěl pracovník na pracovišti nebo v prostorách organizace při činnosti, která nesouvisí s plněním pracovních úkolů, nebo jiná osoba, která se s vědomím organizace zdržuje na jejích pracovištích nebo v prostorách, které nejsou jinak veřejně přístupné.

Zákoník práce § 190 odst. 1 nevymezuje, co je třeba pokládat za pracovní úraz, ale jen určuje, kdy je úraz úrazem pracovním.

Pracovním úrazem je poškození zdraví, které se stalo při plnění pracovních úkolů nebo v přímé souvislosti s ním. Rozhoduje tedy výklad pojmu „plnění pracovních úkolů“.

Výčet činností, které je třeba považovat za plnění pracovních úkolů, je v § 25 nař. vlády č. 108/1994 Sb., kterým se provádí zákoník práce a některé další zákony.

Plněním pracovních úkolů rozumíme:

- výkon pracovních povinností vyplývajících z pracovního poměru,
- jinou činnost konanou na příkaz zaměstnavatele,
- činnost, která je předmětem pracovní cesty,
- činnost konanou pro zaměstnavatele na podnět odborové organizace nebo ostatních zaměstnanců,
- činnost konanou pro zaměstnavatele z vlastní iniciativy, pokud zaměstnanec nepotřebuje zvláštní oprávnění nebo ji nekoná proti výslovnému zákazu zaměstnavatele.

13.1.2 DRUHY PRACOVNÍCH ÚRAZŮ A JEJICH NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY

V současné době jsou pracovní úrazy ve vyhlášce č. 110/1975 Sb. § 4 děleny takto:

Smrtečný

Pracovní úraz, který způsobil pracovníkovi smrt ihned nebo kdykoliv později, nastala-li smrt podle lékařského posudku následkem tohoto pracovního úrazu;

Těžký

Pracovní úraz, který měl za následek ztrátu orgánu (anatomickou nebo funkční) nebo jeho podstatné části, anebo takové poškození zdraví, včetně průmyslových otrav, které lékař označil za těžké.

Hromadný

Pracovní úraz, kdy při téže události byly zraněny nejméně tři osoby, z nichž alespoň jedna těžce nebo smrtelně, nebo kdy bylo zraněno více než 10 osob;

Ostatní

Všechny pracovní úrazy, které nejsou uvedeny výše.

13.1.3 NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY PRACOVNÍCH ÚRAZŮ

- Havárie silničních dopravních prostředků, dopravních vozíků a samojízdných pracovních strojů.
- Zachycení, sražení, přejetí, přiražení osoby pohybujícím se strojem.
- Pád předmětu, materiálu na osobu (též proboření osoby do materiálu).
- Udeření, navinutí, říznutí, stisknutí osoby částí stroje, vtažení do nebezpečných míst stroje.
- Zasažení osoby elektrickým obloukem, popálení elektrickým obloukem.
- Pád osoby z lešení, opěrné konstrukce, podesty, lávky, plošiny, rampy, z části budovy, stavby a do prohlubně.
- Pád břemena, nákladu přepravovaného strojem na osobu.
- Pád osoby ze žebříku, stupaček apod.
- Strojní a ruční manipulace s břemeny.
- Chůze po neudržovaných nebo špatně udržovaných komunikacích.
- Nepoužívání ochranných pracovních prostředků.
- Přetěžování organismu při ručním přenášení břemen.
- Nepoužívání ochranných krytů hnacích částí strojů.
- Práce s ruční řetězovou pilou.
- Ošetřování velkých hospodářských zvířat.

13.1.4 METODIKA PREVENTIVNÍCH PROHLÍDEK PRACOVIŠŤA PRACOVNÍCH MÍST Z HLEDISKA POTENCIONÁLNÍHO VZNIKU PRACOVNÍCH ÚRAZŮ (PRAVDĚPODOBNOST VZNIKU A MÍRY ZÁVAŽNOSTI)

Zákoník práce (ZP)

Zákoník práce (zákon č. 65/1965 Sb., v platném znění), stanovuje v hlavě páté „Bezpečnost a ochrana zdraví při práci“ obecné povinnosti zaměstnavatele (§ 33) pro provádění preventivních prohlídek a pro jejich zaměření z hlediska pravděpodobnosti vzniku ohrožení a míry závažnosti následků působení pracovních rizik.

Provádění prověrek musí vycházet ze zdokumentované identifikace a zhodnocení rizikových faktorů v podniku. Priorita pořadí pro provádění kontrol a prověrek se stanovuje buď na základě hodnocení rizik (viz 3.1.2.1. nebo na základě aktuálního stavu a vývoje pracovní úrazovosti, nemocnosti a nehodovosti.

Vlastní kontrola se provádí důsledně podle vyskytujících se rizik nebo rizikových situací, nikoliv podle vyskytujících se důsledků. Proto je nutné, aby se prověrek a kontrol zúčastňovali kromě zástupců vedení a zástupců zaměstnanců

všichni příslušní specialisté, pokud tomu charakter prověřovaných rizik odpovídá.

Jedná se zejména o bezpečnostní technika, požárního technika, hygienika, specialistu pro ochranu životního prostředí. Vhodná je účast lékaře pracovně lékařské služby.

Povinnosti zaměstnavatelů

- Vyhledávat, posuzovat a **hodnotit** rizika možného ohrožení bezpečnosti a zdraví zaměstnanců, informovat o nich zaměstnance a činit opatření k jejich ochraně §1 odst. a) ZP);
- pravidelně **kontrolovat** úroveň péče o bezpečnost a ochranu zdraví při práci, stav technické prevence, dodržování zásad bezpečnosti práce a odstraňovat zjištěné závady, jakož i příčiny poruch a havárií technických zařízení (§1 odst. g) ZP);
- organizovat nejméně jednou v roce prověrky bezpečnosti a ochrany zdraví při práci na všech pracovištích a zařízeních zaměstnavatele v dohodě s příslušným odborovým orgánem, zjištěné nedostatky odstraňovat a potřebná opatření investičního charakteru zahrnovat do kolektivních smluv (§ 1 odst. l) ZP).

Hodnocení rizik

Hodnocení rizik je nezbytným krokem při zajišťování bezpečnosti a ochrany zdraví v podniku.

Pro hodnocení rizik se používá řada metod, které se od sebe liší mírou objektivitu, pracnosti a účelem, ke kterému má hodnocení rizik sloužit.

Riziko se zpravidla chápe jako obecná funkce pravděpodobnosti výskytu ohrožení a závažnosti následků. Přičemž je nutno rozlišit rizika nebo rizikové situace, které se vyskytují s určitou frekvencí a riziko, které působí během určitých časových úseků.

Při hodnocení závažnosti následků se nesmí opominout důsledky možného ohrožení ostatní veřejnosti vyskytující se mimo oblast podniku, důsledky na materiální hodnoty a životní prostředí.

Pro potřeby provádění prověrek bezpečnosti a ochrany zdraví při práci plně vyhovuje **bodovací metoda**, která umožňuje nejen ohodnotit rizika, ale i stanovit priority pro provádění

13.1.5 FORMY A ZPŮSOBY PREVENCE PRACOVNÍCH ÚRAZŮ

Konstrukční řešení stroje a technických zařízení

Konstrukční řešení stroje a technických zařízení představuje základní a nejdůležitější způsob prevence pracovních úrazů za předpokladu, že jsou používány v souladu s určením ke kterému byly navrženy a vyrobeny. Vzhledem k šíři jednotlivých bezpečnostně technických, ale i technologických požadavků, které je třeba řešit a jejich vzájemné provázanosti, musí být všechna rozhodující rizika odstraněna nebo omezena na co nejmenší míru již při konstrukci stroje nebo technického zařízení. Odpovědnost za to, že stroje a technická zařízení nepředstavují významné riziko ohrožení zdraví, majetku nebo životního prostředí nese výrobce, případně prodejce.

Osobní ochranné pracovní prostředky

Podle § 133 odst. 2 Zákonníku práce jsou **zaměstnavatelé povinni poskytovat zaměstnancům bezplatně potřebné osobní ochranné pracovní prostředky podle pracovně právních předpisů**

- zaměstnancům, u nichž to vyžaduje ochrana jejich života a zdraví (proti mechanickým, chemickým, fyzikálním a biologickým vlivům a nepříznivým počasím),
- vyžaduje-li to ochrana života a zdraví fyzických osob (občanů) z důvodů hygienických,
- zaměstnancům v prostředí, v němž oděv nebo obuv podléhají při práci mimořádnému opotřebení nebo znečištění, poskytuje zaměstnavatel jako osobní ochranné pracovní prostředky též pracovní oděv nebo obuv.

Zaměstnavatel je povinen udržovat osobní ochranné pracovní prostředky ve funkčním stavu, kontrolovat jejich používání a zabezpečovat řádné hospodaření s nimi.

Poskytování osobních ochranných pracovních prostředků (dále jen OOPP) nesmí zaměstnavatel nahrazovat finančním plněním.

Blíže podmínky a rozsah pro poskytování OOPP, včetně mycích, čisticích a dezinfekčních prostředků stanoví vyhláška MPSV č. 204/1994 Sb. v platném znění.

Za OOPP se považují jen prostředky určené k tomu, aby se zaměstnanci jejich používáním chránili před riziky, která by mohla ohrozit jejich život, bezpečnost nebo zdraví při práci. Za ochranné prostředky se považují též pracovní oděv nebo obuv poskytované zaměstnancům v prostředí, v němž oděv nebo obuv podléhají při práci mimořádnému opotřebení nebo znečištění.

Zaměstnavatel je povinen poskytovat jen ochranné prostředky schválené státní zkušebnou, to znamená takové, které splňují požadavky stanovené vyhláškou.

Zaměstnavatel poskytuje OOPP podle vlastního seznamu, zpracovaného na základě rizik a konkrétních podmínek na pracovišti.

Vyhláška nestanoví požadavky na vnitřní uspořádání a evidenci výdeje a příjmu OOPP v podnicích, práva a odpovědnost zaměstnanců ani zaměstnavatelů, aby z nich bylo možno odvodit, jak postupovat ve sporných případech. Dále blíže nestanoví hygienické požadavky, takže zaměstnavatel musí při dodržování hygienických požadavků vycházet z § 45 – 48 hygienických směrnic Min. zdravotnictví č. 46/1978, o hygienických požadavcích na pracovní prostředí.

V zásadách pro poskytování mycích, čisticích a dezinfekčních prostředků se vychází z vlastního hodnocení znečištění zaměstnanců při práci nebo při styku s dráždivými látkami.

Zaměstnavatel musí rovněž zpracovat vlastní seznam pro jejich poskytování.

Vyhláška nestanoví ani rozdělení pracovních profesí do skupin ani rozsah poskytovaných prostředků.

Většinou se postupuje tak, že se práce rozčlení do 3 základních skupin. Podle toho se pak poskytují například 2 ručníky ročně a dále mýdlo a čisticí pasty na měsíc v tomto rozsahu:

Skupina	Druh práce	Toaletní mýdla	Poskytované množství čisticí pasty
A	velmi nečistá	200 g	900 g
B	nečistá	100 g	600 g
C	méně nečistá	100 g	300 g

K tomu se u zaměstnanců pracujících s látkami dráždivými pokožku zvýší dávka mýdla o 100 g měsíčně, poskytnou se ochranné masti a dezinfekční prostředky.

Technickohospodářským zaměstnancům, kteří se zdržují na pracovišti alespoň 1/2 směny, je vhodné poskytnout 100 g mýdla měsíčně a 1 ručník ročně.

Zaměstnancům závodního zdravotnictví by se mělo poskytovat 300 g mýdla měsíčně a 4 ručníky ročně.

Formou Bezpečnostně technických požadavků (BTP č. 0005/94) ČÚBP byl zpracován metodický návod ke zpracování seznamů pro poskytování osobních ochranných pracovních prostředků, mycích, čisticích a dezinfekčních prostředků.

V uvedených BTP jsou stanoveny:

- Všeobecné zásady pro poskytování OOPP
- Přehled druhů OOPP podle částí lidského těla, které chrání
- Minimální seznam prací a činností, které vyžadují poskytování OOPP pro ochranu jednotlivých částí lidského těla; v této části jsou vyjmenované práce a činnosti v souvislosti s přehledem pod bodem 2.

Bezpečnostní značení

- posoudit použité bezpečnostní značení
- doporučit doplnění stávajícího bezpečnostního značení podle skutečně zjištěného stavu a potřeby

Výběr, výcvik, školení pracovníků

- zajistit potřebné informace
- posoudit použitou formu výběru pracovníků, výcviku a školení

Provozní předpisy

Základním předpokladem k dosažení solidní úrovně v péči o bezpečnost a ochranu zdraví je uplatňování předpisů k zajištění bezpečnosti práce a technických zařízení a jejich zavedení v každodenním pracovním režimu. Zásadně je bezpečnost práce na pracovištích upravena jednotlivými ustanoveními zákoníku práce, který stanoví obecný legislativní rámec jejího zajišťování včetně bezpečnosti technických zařízení.

Podzákoné normy pak tvoří vyhlášky Českého úřadu bezpečnosti práce, Českého báňského úřadu a od roku 1994 i Ministerstva práce a sociálních věcí (viz 3.1.6).

Za předpisy k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci označuje zákoník práce (§ 273 odst. 2) též pravidla o bezpečnosti a ochraně zdraví při práci vydaná ústředními orgány nebo zaměstnavateli.

Dále problematiku ochrany zdraví při práci řeší předpisy Českého báňského úřadu (při hornické činnosti prováděné hornickým způsobem) a předpisy Ministerstva zdravotnictví.

Bezpečnost práce a technických zařízení je rovněž upravena technickými normami. I když jsou v současné době v naprosté většině nezávazné, orgány státního odborného dozoru nad bezpečností práce a organizace vykonávající dozor nad bezpečností vyhrazených technických zařízení (ITI Praha) dodržení jejich ustanovení považují za minimum dosažení požadované úrovně bezpečnosti práce a technických zařízení.

Systém řízení

Při stanovení způsobu řízení bezpečnosti v podniku vycházíme z chápání podniku jako systému, který zahrnuje vedle vlastní organizace i zdroje a výstupy včetně rizik ohrožujících zdraví lidí, životní prostředí a majetek, vznikajících v důsledku hospodářských aktivit podniku. Je zřejmé, že zdrojem rizik je podnik, tj. jeho aktivity. Proto také na něm spočívá největší odpovědnost v oblasti prevence.

Povinnosti podniku

- poskytovat informace o
 - nebezpečí vně i uvnitř objektu

- nebezpečí spojených s používáním jeho výrobků
- vyvíjet neustálé úsilí na zmenšení rizik
- podílet se na odstraňování škod a dalších důsledků rizikových činností.

13.1.6 EVIDENCE A REGISTRACE PRACOVNÍCH ÚRAZŮ

Pravidla pro provádění evidence a registrace pracovních úrazů stanoví vyhláška ČÚBP a ČBÚ č. 110/1975 Sb., o evidenci a registraci pracovních úrazů a o hlášení provozních nehod (havárií) a poruch technických zařízení.

§ 1 Rozsah platnosti

Evidenci a registraci podle ustanovení této vyhlášky podléhají pracovní úrazy

- a) pracovníků všech organizací a zařízení (dále jen „organizace“), pokud jsou v pracovním, učebním nebo obdobném poměru;
- b) členů zemědělských družstev, výrobních družstev a členů a jiných osob pracujících v družstevních organizacích;
- c) žáků a studentů při výrobní praxi nebo práci v organizacích, vykonávané podle učebních plánů a osnov;
- d) poslanců a funkcionářů zastupitelských sborů a ostatních členů jejich orgánů a funkcionářů společenských a zájmových organizací v přímé souvislosti s plněním jejich funkce;
- e) příslušníků vojenských útvarů a jiných ozbrojených sborů, pokud pracují v organizacích;
- f) osob ve výkonu trestu odnětí svobody a osob ve výkonu vazby, pokud jsou zařazeny do práce v organizacích nebo v nápravně výchovných ústavech, popř. v ústavech, v nichž se vykonává vazba;
- g) občanů se změněnou pracovní schopností při přípravě k povolání, svěřenců a obyvatel ústavů sociální péče starších 15 let při pracovní činnosti a osob léčených prací ve zdravotnických zařízeních;
- h) občanů, kteří pracují v organizacích na základě dohody o pracích, konaných mimo pracovní poměr (dále jen „pracovníci“).

§ 3 Registrace a evidence pracovních úrazů

- 1) Registraci podléhají pracovní úrazy, jimiž byla způsobena smrt nebo pracovní neschopnost trvající nejméně jeden den mimo den, kdy došlo k pracovnímu úrazu.
- 2) Registraci pracovního úrazu se rozumějí úkony, které jsou organizace povinny provést, dojde-li k úrazu uvedenému v odstavci 1, a to
 - a) odpovědné a spolehlivé zjištění příčin a všech dalších okolností vzniku pracovního úrazu,
 - b) sepsání záznamu o pracovním úrazu podle výsledku zjištění provedeného podle písm. a),
 - c) stanovení potřebných opatření proti opakování podobných pracovních úrazů.
- 3) Organizace jsou povinny při sepsání záznamu o úrazu postupovat podle příloh č. I, II a III této vyhlášky.
- 4) Pokud organizace používají nebo chtějí používat jiný doklad než uvedený v příloze I sloužící k přípravě (ke sběru) dat o pracovních úrazech pro zpracování prostředky výpočetní techniky, musí takový doklad obsahovat verbální informace alespoň v rozsahu uvedeném v příloze I. Použití jiného dokladu oznámí organizace neprodleně orgánu státního odborného dozoru nad bezpečností práce.
- 5) Organizace jsou povinny vést evidenci o pracovních úrazech podléhajících registraci /3/.

- 6) O pracovních úrazech, jimiž nebyla způsobena pracovní neschopnost nebo byla způsobena pracovní neschopnost kratší než jeden den, jsou organizace povinny vést evidenci v knize úrazů tak, aby mohla být použita jako podklad pro stanovení potřebných opatření a pro pozdější sepsání záznamu o úrazu, projeví-li se následky úrazu později. Pracovníci jsou povinni hlásit tyto úrazy svému nejbližší nadřízenému. Dojde-li později následkem takového pracovního úrazu k pracovní neschopnosti delší než jeden den, jsou organizace povinny

13.1.7 NEJDŮLEŽITĚJŠÍ LEGISLATIVNÍ OPATŘENÍ

1. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.18/1979 Sb., kterou se určují vyhrazená tlaková zařízení a stanoví některé podmínky k zajištění jejich bezpečnosti, ve znění vyhlášky č.97/1982 Sb., a ve znění vyhlášky č.551/1990 Sb.
2. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.19/1979 Sb., kterou se určují vyhrazená zdvihací zařízení a stanoví některé podmínky k zajištění jejich bezpečnosti, ve znění vyhlášky č.552/1990 Sb.
3. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.20/1979 Sb., kterou se určují vyhrazená elektrická zařízení a stanoví některé podmínky k zajištění jejich bezpečnosti, ve znění vyhlášky č.553/1990 Sb.
4. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.21/1979 Sb., kterou se určují vyhrazená plynová zařízení a stanoví některé podmínky k zajištění jejich bezpečnosti, ve znění vyhlášky č.554/1990 Sb.
5. Vyhláška ČÚBP č.143/1979 Sb., o výběru prototypů strojů a zařízení pro posuzování z hlediska požadavků bezpečnosti práce a technických zařízení
6. Vyhláška ČÚBP č.85/1978 Sb., o kontrolách, revizích a zkouškách plynových zařízení
7. Vyhláška ČÚBP č.91/1993 Sb., k zajištění bezpečnosti práce v nízkotlakých kotelnách
8. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.50/1978 Sb., o odborné způsobilosti v elektrotechnice, ve znění vyhlášky č.98/1982 Sb.
Příloha 1: Nejkratší praxe požadovaná pro pracovníky podle vzdělání.
Příloha 2: Odborné vzdělání.
Příloha 3: Osvědčení.
9. Vyhláška ČÚBP č.18/1987 Sb., kterou se stanoví požadavky na ochranu před výbuchy hořlavých plynů a par.
10. Vyhláška ČÚBP č.48/1982 Sb., kterou se stanoví základní požadavky k zajištění bezpečnosti práce a technických zařízení, ve znění vyhlášek č.324/1990 Sb. a č.207/1991 Sb. (Příloha: Bezpečnostně-technické pojmy)
11. Vyhláška ČÚBP č.125/1982 Sb., kterou se stanoví požadavky k zajištění bezpečnosti práce s lasery
12. Vyhláška ČÚBP č.42/1985 Sb., o zajištění bezpečnosti práce s ručními motorovými pilami
13. Vyhláška ČÚBP č.56/1981 Sb., o zajištění bezpečnosti práce a technických zařízení ve vnitrozemské plavbě, ve znění vyhlášky č.382/1991 Sb.
14. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.324/1990 Sb., o bezpečnosti práce a technických zařízení při stavebních pracích
15. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.213/1991 Sb., o bezpečnosti práce a technických zařízení při provozu, údržbě a opravách vozidel
16. Vyhláška ČÚBP a ČBÚ č.110/1975 Sb., o evidenci a registraci pracovních úrazů a o hlášení provozních nehod (havárií) a poruch technických zařízení, ve znění vyhlášky č.274/1991 Sb.
17. Vyhláška MPSV č.204/1994 Sb., kterou se stanoví

rozsah a bližší podmínky poskytování osobních ochranných pracovních prostředků a mycích, čistících a dezinfekčních prostředků

18. Vyhláška MPSV č.12/1995 Sb., o zajištění bezpečnosti práce a provozu u skladovacích zařízení sypkých hmot.

13.2 NEMOCI Z POVOLÁNÍ

13.3.1 LEGISLATIVA, DEFINICE, ZPŮSOB KOMPENZACE, PREVENCE

Nemoci z povolání jsou akutní otravy vznikající nepříznivým působením chemických látek na zdraví a nemoci vznikající nepříznivým působením chemických, fyzikálních, biologických nebo jiných škodlivých vlivů, pokud vznikly za podmínek, uvedených v seznamu nemocí z povolání, který tvoří přílohu nařízení vlády č. 290/1995 Sb.

Za škodu, která byla pracovníkovi způsobena nemocí z povolání, odpovídá organizace, u níž pracovník pracoval naposledy před jejím zjištěním v pracovním poměru za podmínek, z nichž tato nemoc z povolání vzniká (§ 190 odst. 3 zákona č. 65/1965 Sb., zákoníku práce, v platném znění, dále jen ZP). Organizace je povinna nahradit pracovníkovi škodu, i když dodržela povinnosti vyplývající z právních a ostatních předpisů k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci (§ 190 odst. 5 ZP). Této odpovědnosti se však organizace zproští zcela nebo zčásti, prokáže-li, že škoda byla způsobena tím, že pracovník porušil předpisy nebo pokyny k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci, ačkoliv s nimi byl řádně seznámen, nebo si škodu přivodil svou opilstostí nebo v důsledku zneužití omamných prostředků, nebo jednal lehkomyšlně a musel si přitom být vědom, že si může přivodit újmu na zdraví (§ 191 ZP).

Pracovníku, u něhož byla zjištěna nemoc z povolání, je organizace povinna v rozsahu, ve kterém za škodu odpovídá, poskytnout náhradu za ztrátu na výděleku, za bolest a ztížení společenského uplatnění, za účelně vynaložené náklady spojené s léčením a za věcnou škodu (§ 193 ZP). Jestliže pracovník následkem nemoci z povolání zemřel, je organizace povinna v rozsahu své odpovědnosti poskytnout náhradu účelně vynaložených nákladů spojených s jeho léčením, náhradu přiměřených nákladů spojených s pohřbem, náhradu nákladů na výživu pozůstalých, náhradu věcné škody a jednorázové odškodnění pozůstalých (§ 197 ZP).

Každá organizace zaměstnávající alespoň jednoho pracovníka je pro případ své odpovědnosti za škodu při nemoci z povolání povinna být pojištěna u stanovené pojišťovny (§ 205d odst. 7 ZP, vyhláška č. 125/1993 Sb., v platném znění).

Provádět účinná preventivní opatření proti vzniku a rozvoji nemocí z povolání je společným zájmem pracovníků, zaměstnavatelů i celé společnosti. Hlavní důraz by měl být kladen na takové změny technologie výrobního procesu a na takové technické úpravy pracoviště, pracovních přístrojů a zařízení, které vedou k omezení úniku škodlivin do pracovního prostředí největší měrou, jak je technicky a rozumně možné. Nepodaří-li se technologickými ani technickými opatřeními eliminovat působení nežádoucích faktorů na únosnou mez, je třeba organizovat práci takovým způsobem, aby expozice jednotlivých pracovníků nepřekročila stanovenou limitní hodnotu. Toho lze dosáhnout kupř. střídáním pracovníků, zařazováním přestávek, omezením doby pobytu v rizikovém prostředí atd.. Současně je třeba zajistit, aby pracovníci používali náležitě osobní ochranné prostředky (kupř. chrániče sluchu, respirátory, protivibrační

rukavice atd.). U všech pracujících, kteří vykonávají práci na tzv. rizikových pracovištích, se kromě toho musí provádět zdravotnická prevence. Ta spočívá v realizaci preventivních lékařských prohlídek. Z nich mají největší praktický význam prohlídka vstupní (konané před nástupem na rizikové pracoviště) a periodické (konané v intervalu a v rozsahu, jaký stanoví orgán hygienické služby). Při vstupních preventivních prohlídkách by mělo být rozhodnuto, kteří lidé se pro práci v příslušném riziku ze zdravotních důvodů nehodí. Smyslem periodických preventivních prohlídek je včasné odhalení odchylek od normálního zdravotního stavu, které vznikly následkem pracovní expozice nebo i z jiných příčin a jsou kontraindikací pro další vykonávání rizikové práce.

13.3 JEDNOTLIVÉ NEMOCI Z POVOLÁNÍ, JEJICH PŘÍČINY, PROJEVY, LÉČBA A PREVENCE

13.3.1 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ CHEMICKÝMI LÁTKAMI

1. *Nemoc z olova nebo jeho sloučenin*

Patofyziologie: Olovo vstupuje do organismu cestou inhační i perorální. V závislosti na velikosti částic a rozpustnosti sloučeniny olova se při inhalaci par a dýmů vstřebává plícemi až 40% z celkového vdechnutého množství. V GIT se vstřebává asi 5-10%. U dětí je vstřebávání významně vyšší. V krevním oběhu se olovo váže převážně na erythrocyty, malá část tvoří difuzibilní frakci v plazmě. Z krve je olovo distribuováno do tkání: jater, mozku, ledvin, svalů, kůže, kožních adnex a dlouhodobě je zabudováno do kostí. Uvolňování z kostí je pomalé, některé patologické procesy (osteoporóza, fraktury) mohou uvolňování z kostí urychlit. Olovo snadno proniká hematoencefalickou bariérou. V buňkách se váže na SH-skupiny a interferuje s řadou enzymů, včetně těch, které ovlivňují syntézu hemu. Vylučování z organismu je pomalé, vstřebané olovo se vylučuje především močí. Biologický poločas se odhaduje na 5-10 let v závislosti na intenzitě a délce expozice a celkovém množství deponovaného olova.

Klinický obraz akutní a subakutní otravy: Při masivní expozici parám či dýmům olova nebo po požití většího množství rozpustných sloučenin vzniká s několikahodinovou latencí pocit celkové nevolnosti, zvracení, průjem, mnohdy krvavý, jindy je stolice dehtovitá.

Klinický obraz chronické otravy: Onemocnění začíná plíživě únavou, artralgiemi a nechutenstvím. Typická je zácpa, vzácně je úvodní průjem. Příznačná je saturninská kolika, kolikovitá bolest kolem pupku, bez známek peritoneálního dráždění. Šedý lem na ozubí bývá u osob zanedbávajících hygienu dutiny ústní. Kromě bledé pokožky (anemie) může být i subikterus (hemolýza). Těžké chronické intoxikace bývaly provázány lézí n. radialis, encephalopatií a postižením ledvin. Stále je diskutována otázka vlivu olova na rozvoj aterosklerózy a hypertenze.

Diagnóza: Z laboratorních nálezů je charakteristická sideroblastická anemie, normocytární, normochromní s vysokou hladinou plasmatického železa a se zvýšeným počtem sideroblastů v kostní dřeni. Je zvýšený počet bazofilně tečkovaných erythrocytů. U těžších otrav stoupají hodnoty bilirubinu a zvyšuje se aktivita sérových transamináz. Z expozičních testů se doporučuje sledování plumbemie, ALA a koproporfyrinů v moči.

Z hlediska diferenciální diagnostiky můžeme zaměřit

klasickou saturninskou koliku, pokud se neinformujeme o pracovní anamnéze, za intermitentní jaterní porfyrii, žlučnickovou či ledvinovou koliku. Povinností každého lékaře je u případu neobjasněné břišní koliky pomýšlet na možnost intoxikace olovem profesionálního i neprofesionálního původu.

Biologické limity (doba odběru nerozhoduje)

a) v moči:

5-aminolevulová kyselina 15 mg/g kreatininu, 13 umol/mmol kreatininu

koproporfyrin 0,2 mg/g kreatininu, 0,035 umol/mmol kreatininu

b) v krvi

plumbemie 0,4 mg/l

První pomoc a léčení: V případě akutní intoxikace je nutná hospitalizace, po orálním příjmu vyvolat zvracení a podat klyzma. Včas nasadit chelatační terapii. Vyřazení z rizika u lehké chronické intoxikace bez výraznějších kolik a anemie je často dostačující pro spontánní vyloučení olova z organismu. Koliky léčíme spasmolytiky, k uvolnění často přispívá horká koupel. Kauzální léčbou je urychlení vylučování olova podáním EDTA (Chelintoxu fy Hausmann) v infuzi. Před podáním této chelátotvorné látky je nutné se přesvědčit o dobré funkci ledvin. Perorálně podávanou chelátotvornou látkou je DMSA (dimerkaptojantarová kyselina).

Organické sloučeniny olova

Patofyziologie: Tetraetyl olova vstupuje do organismu všemi branami vstupu včetně neporušené kůže. Vstřebávání je rychlé. V játrech se biotransformuje na toxické trimetylolovo. Tato látka působí toxicky zejména na CNS.

Klinický obraz akutní a subakutní otravy: V závislosti na závažnosti expozice s latencí 1-14 hodin se rozvíjí projevy dráždění CNS. V lehkých případech cephaléa, nespavost, nechutenství a tremor, v těžkých případech již za hodinu po expozici prudká bolest hlavy, závrať, nespavost, silná vzrušivost a dezorientace. Někdy maniakální chování, křeče a smrt úplným vyčerpáním.

Klinický obraz chronické otravy: Chronická intoxikace se rozvine po opakovaných „podprahových“ expozicích. Vyvíjí se plíživě, poruchy popisované v akutní fázi nebývají tak vyjádřené.

Diagnóza: Z laboratorních nálezů může být lehce zvýšená plumbemie. Často lze těžko odlišit poškození CNS jiného původu, včetně psychózy. Pokud se o expozici neví, správnou diagnózu lékař zpravidla nestanoví.

Léčení: Symptomatické.

2. *Nemoc ze rtuti nebo jejích sloučenin*

Patofyziologie: Toxický účinek rtuti a jejích sloučenin je převážně dán reakcí rtuťnatého iontu s SH-skupinami biomolekul s následnou změnou permeability buněčných membrán a poškozením nitrobuněčných enzymů. V metabolismu i toxickém působení elementární rtuti a jejích anorganických a organických sloučenin existují významné rozdíly. Elementární rtuť je v organismu rychle oxidována na Hg^{2+} , fenylyrtuť nebo metoxyetylyrtuť se snadno v organismu štěpí a uvolňují se ionty Hg^{2+} , metylyrtuť se může demetylovat. Anorganické sloučeniny rtuti se mohou metylovat působením střevní mikrobiální flory. K transformaci jedné formy rtuti v druhou dochází v organismu nestejně rychle a v různém rozsahu. Alkylsloučeniny rtuti s krátkým řetězcem (metylyrtuť) jsou relativně více odolné vůči biotransformaci na rozdíl od arylsloučenin rtuti (fenylyrtuť).

Klinický obraz akutní otravy: Při masivní expozici pa-

rám kovové rtuti nebo aerosolu dochází k akutnímu poškození dýchacích cest různého stupně a rozsahu (až toxický edém plic). Po požití rozpustných anorganických solí (sublimát, oxycyanát) jsou příznaky poškození trávicího traktu (bolesti, zvracení, průjem s příměsí krve, šok), po latenci 1 – 3 dnů projevy renální insuficience (polyurie, poté oligurie až anurie) s příznaky kolitidy a stomatitidy (po resorpci sliznicí či kůží jsou projevy renální insuficience obdobné). Fenylrtuť a metoxyetylrtuť mohou způsobit poškození v místě styku s kůží nebo sliznicí, při inhalaci dochází k poškození plicní tkáně. Mezi akutní a chronickou intoxikací alkylsloučeninami rtuti nejsou žádné ostré rozdíly.

Klinický obraz chronické otravy: Při chronické expozici parám kovové rtuti je kritickým orgánem mozek (příznaky se zpočátku podobají neurastenickému syndromu – slabost, únavou, bolestmi hlavy, závratěmi, nechutenstvím, poklesem hmotnosti, poruchami trávení – jde o tzv. mikromercurialismus). Později se vyvíjí charakteristická trias příznaků – gingivitis, tremor (jemné svalové chvění přerušované hrubším třesením, třes je intenzivního charakteru a projevuje se při psaní, postihuje prsty, rty, jazyk, oční víčka) a eretismus (změna chování, excitabilita nebo deprese a ztráta paměti). Chronická otrava výhradně anorganickými sloučeninami rtuti je málo pravděpodobná a zahrnuje většinou i expozici parám elementární rtuti (popsán byl nefrotický syndrom, zvýšená sekrece slin, záněty dásní). U malých dětí byla popsána „růžová nemoc“ (akrodynie) po aplikacích rtuťových mastí patrně jako projev senzibilizace (exantém, zimnice, otoky, loupání kůže, vypadávání vlasů, ulcerace, hyperkeratózy a hyperplazie na periférii končetin). Při vzácné chronické intoxikaci fenylrtuťí převládá postižení ledvin (proteinurie) a jater. Kritickým orgánem při chronické perorální či inhalační expozici alkylrtuti (metylrtuti, etylrtuti) je mozek a mozeček – s latencí týdnů až několika měsíců začínají akralní parestézie a dysestézie, postupně se přidává ataxie, sakadovaná řeč, apraxie při drobných pohybech prstů a koncentrické zužování zorného pole často provázené korovou hluchotou, úporné thalamicke bolesti, stavy agitovanosti střídající se se stavy apatie při dlouho zachovaném vědomí, později dochází k poruchám polykání.

Při tradované „minamatské nemoci“ (intoxikace metylrtuťí) byly zaznamenány pre- i postnatální intoxikace s výrazným postižením CNS dětí. Ze rtuti a všech jejích sloučenin se považuje za možný lidský karcinogen pouze metylrtuť.

Diagnóza: Kromě anamnestických dat a klinického obrazu se opírá o průkaz vylučování rtuti močí, respektive stolicí (elementární rtuť, anorganické i organické sloučeniny rtuti), o zjišťování hladiny rtuti v krvi (metylrtuť) a známky poškození kritických orgánů.

Biologické limity v moči (doba odběru nerozhoduje):

Rtuť, její anorganické a fenylrtuťnaté sloučeniny

Rtuť 0,1 mg/g kreatininu, 0,056 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: U akutního poškození dýchacích cest parami rtuti klid na lůžku, antitusika, mukolytika, inhalace, případně širokospektrá antibiotika, antiedematózní léčba. Chronická intoxikace vyžaduje chelatační terapii DMPS (dimerkaptopropan sulfonát sodný) nebo dimerkaprolem a podpůrnou neurologickou léčbu. Při perorální intoxikaci anorganickými solemi (sublimát, oxycyanát) je nutné podat mléko s rozšlehaným vaječným bílkem (tvorba Hg-albuminátu) a vyvolat zvracení, případně co nejdříve výplach žaludku. Indikováno je podání DMPS nebo dimerkaptopropanolu opakovaně, protišoková léčba, forsírovaná diuréza, při selhání ledvin hemodialýza. Při léčení otravy organickými sloučeninami rtuti je účinný DMPS, lze použít i kyselinu 2,3-dimerkaptotantarovou (DMSA).

3. Nemoc z arzenu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Vstup do organismu je inhalační nebo perorální cestou při expozici prachu (nebo plynu) obsahujícího arzén nebo jeho sloučeniny, roztoky se vstřebávají perkutánně. Pětimocný As se mění v těle na trojmocný. Rychle mizí z krve a ukládá se ve všech tkáních (především v játrech, ledvinách a kožních adnexech), vylučuje se převážně močí. Anorganický téměř neproniká hematoencefalickou bariérou, proniká placentou a do mléka. As i jeho sloučeniny působí na řadu biochemických dějů v organismu a je řazen mezi protoplasmatické jedy; je fyziologickým antagonistou jódu a selenu. Po opakovaných malých dávkách vzniká velká tolerance.

Klinický obraz akutní otravy: Akutní otrava **elementárním As** nepřichází prakticky v úvahu pro jeho malou rozpustnost. Akutní otrava **rozpuštěnými sloučeninami As** je většinou perorální neprofesionální (suicidální) a probíhá pod obrazem gastrointestinálního syndromu v důsledku paralýzy kapilár mezenteria, nebo asfyktického syndromu s rychlým bezvědomím a selháním oběhu i dýchání. Zotavení může být komplikováno encefalitidou, myelitidou, nefritidou nebo dermatitidou. Akutní otrava **arsenoxidem** ihned po nadýchání nebo s latencí (podle délky expozice a dávky) – cefalea, závrať, slabost, zvracení, za 12 – 24 hodin prudká hemolýza s následnou hemoglobinurií, ikterem a poškozením ledvin (až anurie). Další prognóza závisí na jejím zvládnutí.

Klinický obraz chronické otravy: Chronická otrava má pestrý obraz. Uváděny jsou především změny na kůži a sliznicích, změny neurologické a hematologické. Kožní změny – vasomotorické, později otoky, hyperhidróza s následnými ekzémy, ragádami a melanózou (nepostihuje sliznice!), keratózy se sklonem k maligní degeneraci, především alergický typ kontaktní dermatitidy, trofické změny na kůži a kožních adnexech. Perforace nosní přepážky. Neurologické změny – polyneuritidy a motorické obrny, změny osobnosti až po ztrátu paměti a zmatenost. Hematologické změny – hypoplastická anémie, agranulocytóza, případně i trombopenie.

Diagnóza: Podle pracovní anamnézy, objektivního stanovení expozice, klinických příznaků a stanovení arzenu v moči (ev. i krvi) a adnexech kožních.

Biologický limit v moči z konce pracovního týdne:

Arzén a arsenoxid

arzén 0,05 mg/g kreatininu, 52 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: První pomoc: podpořit zvracení po vypití vody nebo mléka. Další léčba: výplach žaludku s přísadou absorpčního uhlí, aplikace chelátotvorných léčiv vytvářejících komplexní chemickou vazbu mezi atomem těžkého kovu a vlastní molekulou – dimerkaptopropan sulfonát sodný (DMPS injekce, Dimaval kapsle), jinak symptomatická terapie. Při otravě AsH₃: první pomoc – vynést na čistý vzduch, tělesný klid. Další léčba: kyslík, eventuálně v přetlaku, exsanguinační transfuze, antibiotika. Chelátotvorné léky jsou bez efektu.

4. Nemoc z antimonu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Mechanismus otravy je podobný jako u arzenu pravděpodobně inhibicí enzymů vazbou s jejich sulfhydrylovými skupinami. Antimon prudce dráždí sliznice a další tkáně. Antimonoxid způsobuje hemolýzu a dráždí centrální nervový systém. Patologické nálezy jsou charakterizovány tukovou degenerací jater a parenchymatózní degenerací jater a dalších orgánů. Gastrointestinální trakt vykazuje značné překrvení a edém.

Klinický obraz akutní otravy: Hlavními projevy otravy antimonem jsou gastrointestinální poruchy. Antimonoxid (stibin) způsobuje hemolýzu.

Při požití nastává nevolnost, zvracení a těžký průjem s obsahem hlenu a později krve, dehydratace, svalové bolesti. Může dojít k hemoragické nefritidě a hepatitidě. Vyskytuje se také hemoglobinurie, případně oligurie až anurie s příznaky urémie. Při inhalaci stibinu nastává bolest hlavy, nevolnost a zvracení, slabost, hemolýza, žloutenka, anémie, oslabení pulsu.

Klinický obraz chronické otravy: Při chronické expozici dýmu a prachu vznikají svědivé kožní pustuly, krvácející dásně, ulcerace až perforace nosní přepážky, gingivitidy a stomatitidy (modrý lem na dásních), konjunktivitis, laryngitis, pneumonie, bolesti hlavy, poruchy trávení (střídání průjmu a zácpy), elektrokardiografické abnormality, neurotické příznaky, neklid, závratě, výrazné hubnutí a anémie. Antimon je podezříván z karcinogenního účinku (výroba oxidu antimonitého).

Diagnóza: Laboratorně dochází ke snížení počtu červených krvinek. Eosinofily mohou obsahovat 25% celkového počtu leukocytů. V moči bývá obsažen hemoglobin a erytrocyty. Antimon lze stanovit v krvi a v moči (desetiny až jednotky mg.l^{-1}), stanovení antimonu ve vlasech se osvědčilo při biologickém monitorování expozice.

První pomoc a léčení: Výplach žaludku roztokem silného čaje, taninu nebo vyvolání zvracení. Přerušit expozici antimonovodíkem.

Antidotem je DMPS, popřípadě dimerkaptopropanol nebo penicilamin. Antimonovodíkem způsobená hemolýza vyžaduje výměnnou transfúzi.

5. Nemoc z berylia nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Vstup do organismu je inhalační, perorální a perkutánní cestou. Distribuuje se v různé míře do všech tkání. Vylučování může být i po řadu let po skončení expozice. Kromě kompetice s dvojmocnými kationty, zasahuje Be i do biosyntézy a fyzikálně chemických vlastností DNA. Význačné jsou změny v oblasti buněčné imunity, dochází k výrazné inhibici migrace makrofágů a ke vzniku granulomatosního procesu v interalveolárních prostorech a tvorbě bulosního emfysemu. Je známa obrácená závislost mezi délkou latence a vážností onemocnění, není však závislost mezi expozicí (dávkou) a závažností onemocnění.

Klinický obraz akutní otravy: Postižení dýchacích cest z chemického dráždění – zánět nosohltanu, tracheobronchitida nebo zánět plicní tkáně. Na kůži na exponovaných místech vyvolává Be kontaktní dermatitidu. Tato forma je vzácná, vyskytuje se pouze při haváriích.

Klinický obraz chronické otravy: Berylióza – může navázat na akutní formu, častěji začíná samostatně po různé době expozice, nebo i léta po ukončení kontaktu. Onemocnění postihuje především plíce. Může být výrazná diskrepance mezi klinickým a rtg nálezem. Na rtg plic je patrné difúzní zmnožení retikulární kresby, až tvorba uzlíků. Obraz onemocnění je uveden v kapitole III., položka 5.

Diagnóza: Podle pracovní anamnézy, objektivního přezkoušení expozice, klinických příznaků, rtg vyšetření plic, biopsie, testu inhibice migrace makrofágů, stanovení berylia v moči.

První pomoc a léčení: První pomoc – při nadýchání – úplný tělesný klid, při požití – po vypití většího množství vody vyvolat zvracení. Akutní forma – přerušit expozice, symptomaticky a v případě superinfekce odpovídající antibiotika, popřípadě glukokortikoidy. Chronická forma – symptomatické léčení, glukokortikoidy (možnost vzniku jejich intolerance v návaznosti na zvýšenou alergickou reaktivitu organismu), desenzibilizační preparáty. Inaktivace berylia v tkáni pomocí chelátotvorných látek se dosud klinicky neuplatnila.

6. Nemoc z kadmia nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Vstřebávání inhalovaného kadmia závisí na velikosti částic a rozpustnosti jeho sloučenin (udává se 10-40%). Po perorálním příjmu se vstřebává asi 10% z podané dávky, vstřebávání však může být významně vyšší při nedostatku Fe, Ca, Zn nebo proteinů v dietě. Kadmium se v organismu hromadí především v játrech a ledvinách. Váže se na metalothionein, nízkomolekulární protein bohatý na SH skupiny, který má jak transportní tak i detoxikační funkci. V ledvinách poškozuje kadmium především tubuly, často i glomeruly. Vylučuje se převážně močí, přičemž hladina kadmia v moči významně stoupne při poruše reabsorpce vyvolané poškozením proximálních tubulů. Biologický poločas u člověka je 10-30 let. Kadmium a jeho sloučeniny jsou karcinogenní (kadmium je podle IARC zařazeno do skupiny 1). Experimentální kadmiová hypertenze nebyla u člověka spolehlivě prokázána.

Klinický obraz:

Klinický obraz akutní otravy: Za několik hodin po nadýchání dýmů obsahujících oxid kadmiový se objevují příznaky horečky z kovů (teplota, kašel, dušnost, bolest hlavy), myalgie, sevření na hrudníku a kovová chuť v ústech. V těžších případech se rozvíjí chemická pneumonie, edém plic a respirační selhání, někdy může persistovat chronická plicní fibróza.

Klinický obraz chronické otravy: Nejčastějším projevem je proteinurie, zpočátku se v moči objevují mikroproteiny (beta2mikroglobulin, retinol-vázající protein), později se vyvíjí Fanconiho syndrom s aminoacidurií, glykosurií, hyperkalciurií, a fosfaturií. Důsledkem tubulární poruchy bývá nefrolithiáza, osteomalacie s osteoporózou a patologickými frakturami. Chronická inhalační expozice prachu a dýmům obsahujícím kadmium může mít za následek chronickou rhinitidu a anosmii, závažnější je plicní emfyzém, vzácně se popisuje anemie.

Diagnóza: V moči se stanovují mikroproteiny (především beta2mikroglobulin), albumin, a proteiny. V krevním obrazu může být snížen hemoglobin, vyšetření plicních funkcí ukazuje na známky obstrukтивní poruchy a snížení difúzní kapacity.

Na rtg snímku plic se mohou zjistit infiltráty, případně bronchopneumonie. Je třeba kontrolovat jaterní testy a markery poškození ledvin. Kadmium jak v krvi tak i v moči výrazně stoupá. Hodnoty Cd v moči přesahující 10 ug.g^{-1} kreatininu upozorňují na možné poškození ledvin.

Vzhledem k tomu, že klinický obraz připomíná řadu neprofesionálních onemocnění, je nezbytné prokázat profesionální expozici a opřít se i o stanovení kadmia v moči, případně v krvi.

Biologický limit v moči (doba odběru nerozhoduje):

Kadmium 0,005 mg/g kreatininu,

0,005 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: Při kostních změnách podávat vitamin D a kalcium, ostatní léčba je symptomatická. Komerčně dostupné chelátotvorné látky se pro mobilizaci kadmia z organismu neosvědčily. Na základě experimentálních údajů jsou velmi nadějně látky připravené na bázi dithiokarbamatů. Při akutní perorální otravě sloučeninami kadmia se za nevhodnější pokládá DMSA (dimerkaptopantarová kyselina), protože účinně brání vstřebávání kadmia z GIT.

7. Nemoc z chromu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: chrom (III) je biogenní prvek, potřebný k metabolismu cukrů. Sloučeniny Cr (VI) jsou průmyslovými karcinogeny a látkami s alergizujícím účinkem. Vstup

Cr do organismu je inhalační, perorální, perkutánní cestou (šestimocný Cr se vstřebává lépe). Nejvýznamnější je vstup inhalační. Kouření a expozice Cr se mohou spolupodílet na karcinogenním účinku. Vstřebaný Cr (VI) je vázán v erythrocytech a Cr (III) na proteiny krevní plasmy. Předpokládá se transformace Cr (VI) na Cr (III) v organismu, vylučování je močí, malá část i žlučí.

Klinický obraz akutní otravy: Cr(VI) vyvolává podráždění sliznic – s hojnou sekrecí z nosu, zarudnutím sliznic, kýcháním a bronchospasmem, může dojít až k rozvinutí astmatického záchvatu (po latenci 4-8 hodin). Zasažení kůže vede k rozmanitým kožním projevům – od vyrážky až po ekzémové změny.

Klinický obraz chronické otravy: Postižení nosní sliznice provázené krvácením a suchostí v nose může vyústit až v perforaci nosní přepážky (bez bolesti). Jsou popsány závažné změny až ulcerace i v hrtanu. Dále dochází ke snížení až ztrátě čichu a chuti a zažívacím poruchám. Klinický obraz karcinomu plic z chrómu se neliší od jiných plicních nádorů. Chronické postižení kůže včetně chrómových vředů, které jsou zcela nebolestivé a šíří se spíše do hloubky.

Diagnóza: podle pracovní anamnézy, objektivního přešetření míry expozice, klinického obrazu. Podle postižení doplnění alergologického, dermatologického, pneumologického a ORL vyšetření k verifikaci změn.

První pomoc a léčení: po požití: mléko, rozšlehaná vejce, výplach žaludku. Přerušení expozice. Vylučování chrómu zvyšuje DMPS.

8. Nemoc z manganu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Vstup do organismu je inhalační a perorální cestou. Transport Mn v krevní plasmě obstarává specifický protein, z krve rychle mizí především do jater. Odtud se žlučí dostává do střeva a rychlá enterohepatální cirkulace pravděpodobně reguluje vylučování kovu trávicím ústrojím. Malá část Mn se vylučuje i močí. Faktory, které pravděpodobně ovlivňují vývoj chronické otravy jsou – alkoholismus, chronické infekce, avitaminóza a poruchy funkce jater.

Klinický obraz akutní otravy: Akutní onemocnění je převážně neprofesionálního původu, vzniká většinou po požití manganistanu draselného nebo při jeho vniknutí do spojivkového vaku. Dochází k výraznému leptavému účinku na sliznicích, až s možností perforace jícnu a žaludku.

Klinický obraz chronické otravy: Charakteristickým poškozením je destrukce gangliových buněk v basálních gangliích, postižen je především dopaminergní systém. Otrava se vyvíjí pozvolna (u nás jen vzácně) a je charakterizována 3 etapami: subklinickým stádiem s neurčitou symptomatologií, iniciálním stádiem s psychickou a neurologickou symptomatologií, (psychomotorické syndromy, dysartrie, somnolence, nekontrolovatelný smích, impulsivita, bolesti hlavy) a stádiem plného rozvoje nemoci s akutní psychózou maniakálního nebo depresivního typu a parkinsonským extrapyramidovým syndromem (hypertonie, hypomimie), poruchy chůze – „kohoutí chůze“. Prognóza těchto stadií je velmi špatná.

Diagnóza: Podle pracovní anamnézy, objektivního přešetření míry expozice, klinického obrazu, ev. ze zvýšeného vylučování Mn stolicí, hladiny Mn v krvi.

První pomoc a léčení: první pomoc u akutního potřísnění – vymývání spojivkového vaku velkým množstvím vody, při požití vyvolat zvracení. Akutní a chronická otrava – především symptomatické. Specifické antidotum není, určitý efekt má EDTA, při extrapyramidových příznacích levodopa.

9. Nemoc z niklu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: nadměrná expozice má účinky místní i celkové. Nikl je vstřebáván z plic, zažívacího ústrojí a kůže. V krvi je vázán na albuminovou frakci, vylučován je především močí. Má karcinogenní a senzibilizační účinek. Latence při vzniku nádorů je 10 – 40 let. Kouření významně zvyšuje riziko vzniku zhoubného nádoru plic.

Klinický obraz akutní otravy: Tetrakarbyl niklu – je nebezpečný dlouhou latencí mezi akutní expozicí a rozvojem vážného poškození plic, mozku a dalších orgánů, které může vést ke smrti. Počáteční příznaky jsou mírné – nevolnost, cefalea, dyspnoe, bolest na hrudi – a mohou rychle odeznít. Po latenci 12 hodin až 5 dnů se objeví příznaky poškození plic – kašel a dyspnoe jako známky intersticiální pneumonitidy, plicní insuficience.

Klinický obraz chronické otravy: Záněty nosních dutin, dále výskyt rakoviny plic, nosních dutin a vzácněji hrtanu (obraz onemocnění je v příslušné kapitole). Místní zánětlivé a alergogenní účinky jsou patrné na kůži – kontaktní dermatitida („niklový svrab“). Jsou zaznamenána i bronchiální astmata a „zaprášení“ plic (nebyl však spolehlivě vyloučen podíl jiných složek prachu) při vysoké expozici prachu obsahujícího nikl.

Diagnóza: Podle pracovní anamnézy, objektivního přešetření míry expozice, klinického obrazu, obsahu niklu v moči.

Biologický limit v moči (doba odběru nerozhoduje):

Nikl 0,04 mg/g kreatininu, 0,077 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: První pomoc – při požití vypít asi půl litru vody nebo mléka a vyvolat zvracení. Akutní otravy – léčení DMPS, Dimavalem – částečná účinnost, symptomaticky. Chronické onemocnění – terapie podle typu postižení a symptomů. **Otrava Ni(CO)₄** – první pomoc při nadýchání, požití nebo potřísnění – důkladné očištění, sundat potřísněný oděv, úplný tělesný klid. Terapie: Dimercaprol, Dimaval, antibiotika, kyslík ev. pod tlakem.

10. Nemoc z fosforu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Toxické účinky bílého (žlutého) fosforu se projevují po inhalaci, požití nebo po kontaktu s kůží. Bílý fosfor je hepatotoxický a neurotoxický. Chronická expozice vede k tvorbě kostní tkáně pod chrupavčitou epifýzou s poruchou krevní cirkulace v kostní tkáni a její následné nekróze. Při inhalaci fosforovodíku dochází k překrvení a edému plic a nekróze myokardu. Organické sloučeniny fosforu (organofosfáty) ovlivňují cholinergní přenos nervového vzruchu v důsledku jejich inhibičního působení na acetylcholinesterázu a jiné hydrolázy (cholinergní přenos nervového vzruchu je na synapsi zprostředkován acetylcholinem). Pozdní neurotoxický efekt některých organofosfátů (tri-o-kresylfosfát) se projevuje poruchou funkce periferního neuronu a jeho degenerativními změnami.

Klinický obraz akutní otravy: Základními projevy otravy fosforem a jeho sloučeninami je žloutenka a kolaps. Při dnes vzácné perorální otravě bílým fosforem se do 1 až 2 hodin dostávají značné bolesti v žaludku, dochází ke zvracení, průjmům (i krvavému), jaternímu poškození (žlutá atrofie jater), poškození ledvin s hematurií a ke smrti v jaterním kómatu. Inhalace sloučenin fosforu v podobě dýmu vede k bronchospasmu s kašlem, pocitu sevření hrudníku, hemoptýze, případně zánětu plic, plicnímu edému a arytmiím. Fosforovodík jako plyn páchnoucí po česneku silně dráždí a vede k plicnímu edému, může dojít k poškození jater a ledvin.

Intoxikace organofosfáty vede k muskarinovým příznakům (mioza, zvýšené slinění, slzení, pocení, bronchiální sekrece, bronchokonstrikce, zvýšená peristaltika, tenesmy,

průjem, bradykardie s poklesem krevního tlaku), nikotinovým příznakům (ochablost, fibrilace, fascikulace, tonicko-klonické křeče, paréza až paralýza svalstva) a příznakům centrálně nervovým (bolest hlavy, úzkost, emoční labilita, napětí, neklid, poruchy koncentrace, závratě, depresivní stavy, zmatenost, ataxie a bezvědomí).

Klinický obraz chronické otravy: Projevuje se nechutenstvím, únavností, bolestmi zubů, postižením kostí s osteoporózou až nekrózou se sekundární bakteriální osteomyelitidou. Pozdní neurotoxický efekt u některých organofosfátů je stav charakterizovaný motorickými a sensorickými poruchami po 8 denní až jednoměsíční bezpříznakové latenci s předchozí anamnézou akutní otravy organofosfáty ve 30 až 40% případů. Charakteristické jsou bolesti až křeče v lýtkách, následuje zhoršující se obrna volných pohybů šířící se proximálně od prstů nohou, horní končetiny jsou postiženy během 1 až 2 týdnů. Výsledným stavem je těžká atrofie svalů nohou i rukou s pouze částečnou restitucí.

Diagnóza: Bez znalosti anamnézy je obtížná, zvrátky i stolice při otravě bílým fosforem zpočátku světlé. Dochází ke zvýšení sérových hladin jaterních enzymů, hyperbilirubinémii, urémii, hematurii, proteinurii, leukopenii a případně hypokalcémii. Infiltráty na rtg plic upozorňují na chemickou pneumonitidu nebo plicní edém. Kostní změny jsou patrné na rtg snímcích jako degenerace, sekvestrace, nekróza (nekróza mandibuly) a spontánní fraktury. U intoxikace organofosfáty laboratorní vyšetření snížené aktivity erytrocytární cholinesterázy potvrdí diagnózu (je-li metabolitem p-nitrofenol – např. u parathionu – je možno nalézt jeho zvýšenou hladinu v moči).

Stanovení volného organofosfátu či jeho metabolitů v krvi není běžně dostupné.

První pomoc a léčení: U akutní perorální otravy bílým fosforem je nutný výplach žaludku roztokem manganistanu draselného nebo síranu měďnatého (oxidace fosforu) a podání parafinového oleje sondou, jinak jako u akutních jaterních postižení a popálenin. U inhalační otravy sloučeninami fosforu aerosolové inhalace s roztokem bikarbonátu či s anestetikem. Při podráždění kůže omývání vodou. Kostní nekrózy u chronické intoxikace mohou vyžadovat chirurgický zásah. Akutní intoxikace organofosfáty vyžaduje rychlé podání atropinu, které je třeba podle stavu opakovat, případně i reaktivátorů acetylcholinesterázy (oximy) a resuscitační výkony.

11. Nemoc z vanadu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Sloučeniny vanadu vstupují do organismu plícemi (u rozpustných sloučenin se udává vstřebání až 25% z podané dávky), v malém rozsahu i přes stěnu gastrointestinálního traktu (0,1-2% z podané dávky), rozpustné sloučeniny i cestou kožní. V plicích byl nalezen vyšší obsah vanadu u horníků dobývajících rudu a u obyvatel žijících v blízkosti elektráren spalujících fosilní paliva. V krvi je vanad transportován převážně vázaný v plazmě na transferin. V organismu je distribuován, nachází se především v ledvinách, játrech, varlatech, slezině a kostech. Vylučuje se rychle, zejména močí, ale také stolicí. Biologický poločas pro člověka je odhadován na 42 dnů.

Klinický obraz akutní otravy: Po akutní expozici prachu nebo parám oxidu vanadičného vzniká výrazná iritace spojivek, slzení, epistaxe, kašel, akutní bronchitis. Po latenci 12 a více hodin se může vyvinout pneumonie, případně edém plic. Mohou vznikat kožní léze ekzematózního typu.

Klinický obraz chronické otravy: U citlivých osob se mohou vyvinout kožní ekzémy nebo astma bronchiale. Typickým znakem vyšší expozice je zelenočerné zbarvení jazyka (depozity solí vanadu). Názory na kauzální souvislost

mezi chronickou expozicí a chronickou obstrukční bronchopulmonální chorobou jsou nejednotné.

Diagnóza: Z laboratorních vyšetření je vhodné stanovení vanadu v moči. Při stanovení diagnózy je třeba vyloučit neprofesionální choroby respiračního traktu a expozici jiným dráždivým látkám.

První pomoc a léčení: Osoby, u kterých se vyvinuly kožní ekzémy nebo astma bronchiale je třeba vyřadit z expozice. Při léčbě akutního inhalačního poškození postupujeme stejně jako při léčbě jakéhokoliv akutního inhalačního poškození respiračního traktu. Jinak léčba symptomatická.

12. Nemoc z fluoru nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Fluor a fluoridy zasahují jako přímé celulórní jedy metabolismus kalcia a enzymatické mechanismy. Fluoridy tvoří nerozpustné sraženiny s kalciumem a snižují hladinu vápníku v plasmě. Fluor, fluorovodík a většina sloučenin fluoru jsou žraviny.

Klinický obraz akutní otravy: Plynny fluorovodík působí značné podráždění spojivek a dýchacích cest až s těžkými příznaky poškození plic. Akutní otrava fluoridy se projevuje především příznaky poleptání žaludku a střev, dochází k tetanii a po větší dávce k brzké smrti. Způsobuje hlubokou nekrózu kůže, popáleniny jsou velmi bolestivé.

Klinický obraz chronické otravy: Fluoróza se projevuje zejména kostními změnami v důsledku kostní přestavby a osteopetrozy (páteř, pánevní kosti, žebra). Dochází k zvápenatění vazů, především na páteři, na zubech zejména dětí se objevují žlutohnědavé skvrny nebo proužky, zuby jsou lomivé, křehké, křídlové. Dostávají se bolesti a pocit ztuhlosti páteře, malá pohyblivost páteře a kloubů a dechové obtíže.

Diagnóza: U akutních otrav je snížen obsah kalcia a magnézia v séru. U chronických expozic je diagnóza možná rtg vyšetřením (osteoskleróza, kalcifikace ligament), bývá snížen počet červených i bílých krvinek, stanovuje se obsah fluoridů v moči.

Biologický limit v z konce pracovní doby:

Fluoridy

Fluorid 10 mg/g kreatininu, 60 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: Při perorální otravě nutno vyprovokovat zvracení a provést výplach žaludku (např. vápenná voda, 1% roztok chloridu nebo glukonátu vápenatého, síranu hořečnatého, v nouzi nastrohaná křída). Při inhalační otravě: aerosol s thiosíranem sodným, inhalační lokální kortikosteroidy, absolutní klid, kyslík a léčit eventuální plicní edém. Při poleptání kůže a oka nutno především užít vodu, výplach spojivky následně provádět fyziologickým roztokem. Rozhodující je podání kalcia per os v jakékoliv formě – mléko, roztok glukonátu nebo laktátu vápenatého, též kalciumglukonátu i.v.

13. Nemoc z chloru nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Toxický účinek chloru spočívá v rychlé oxidační reakci s řadou funkčních skupin buněk a tkání.

Klinický obraz akutní otravy: Projevuje se podrážděním sliznic dýchacích cest (škrábání v krku, kašel), podrážděním spojivek a rohovky, při větších koncentracích poleptáním sliznic především dýchacích cest, bronchitidou až edémem plic. Může dojít i k náhlé smrti následkem šoku. Na kůži mohou vznikat erytémy až zpuchýřující záněty.

Možnosti chronických účinků chloru jsou omezené a vzácné (popisuje se kromě postižení dechových funkcí a rohovkových defektů též anosmie).

Diagnóza: Opírá se o anamnestické údaje, doporučuje se vyšetření arteriálních krevních plynů a rtg plic k vyloučení vzniku plicního edému.

První pomoc a léčení: Zásadní je zajištění dostatečného

přívodu kyslíku po přerušení expozice, inhalace kyslíku, léčba plicního edému, aerosolová inhalace s bikarbonátem sodným.

14. Nemoc z ostatních halogenů a jejich sloučenin

Patofyziologie: Brom prudce dráždí mukózní membrány a má kumulativní účinky spočívající v depozici bromidů v tkáních a v náhradě jiných halogenů (jodu a chloru). Podobné účinky má i jod, který je též prudkým oxidantem. Účinky nadměrné expozice jodu se projevují poruchami činnosti štítné žlázy, kde je tělní jod koncentrován. Radioaktivní astat je jako jod značně vychytáván ve štítné žláze.

Klinický obraz: Brom extrémně dráždí oči, kůži a sliznice a může způsobit akutní i chronickou otravu. Ohrožen je respirační systém, kůže a gastrointestinální trakt. Expozice nižším koncentracím vede k hojné mukózní sekreci horních cest dýchacích, blefaritidě, lakrimaci, kašli, epistaxi, dechovým potížím, vertigu a bolestem hlavy. Následuje nausea, průjem s bolestmi břicha, chraptot a příznaky astmatu, může se vyskytovat generalizovaná vezikulární nebo morbiliformní vyrážka. Dlouhodobé účinky zahrnují i poruchy nervové. Nervový systém je zasažen při otravách některými bromovanými uhlovodíky jako etylbromidem (monobrometanem), 1,2-dibromoetanem, bromoformem (tribromometanem), metylenbromidem (dibromometanem), fenylbromidem (bromobenzenem).

Jod extrémně dráždí oči a sliznice, klinický obraz otravy je podobný jako u bromu. Dlouhodobý příjem jodu způsobuje tachykardii, tremor, hmotnostní úbytek, insomni, průjem, konjunktivitidu, rinitidu a bronchitidu (jodismus). Přecitlivělost na jod je charakterizována kožní vyrážkou, rinitidou a astmatem. Zvláštní význam ve vztahu k onemocněním štítné žlázy (včetně karcinomu) má izotop ^{131}I (uvolňovaný při činnosti jaderného reaktoru nebo jeho havárii).

Radioaktivní astat může působit destrukci tkáně štítné žlázy alfa zářením.

Diagnóza: Opírá se o anamnestické údaje a je v mnohém shodná jako u chloru. Stanovení hladiny bromu i jodu v krvi (respektive v moči – jodurie) je možné.

První pomoc a léčení: Transport na čerstvý vzduch, opatření proti rozvoji šoku a k zajištění základních životních funkcí, inhalace kyslíku. Zasažená kůže a sliznice musí být oplachována co nejdříve velkým množstvím vody. V případě plicního edému patříčná léčba.

15. Nemoc ze zinku nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Údaje o vstřebávání zinku v plicích chybějí. Při inhalaci prašného aerosolu lze předpokládat, že velikost absorpce v plicích bude závislá na velikosti částic a rozpustnosti sloučenin zinku. V gastrointestinálním traktu je vstřebávání ve vodě rozpustných sloučenin zinku poměrně vysoké (20-30% z podané dávky). V krvi je zinek vázán na erythrocyty (75%) a plasmatické bílkoviny (22%). Z krve je rychle distribuován do tkání: pankreatu, jater, sleziny, ledvin a svalů. V játrech se váže na metalothionein. Hlavní vylučovací cestou je stolice, do které se dostává pankreatickou šťávou, žlučí i přes stěnu střevní. Asi jedna čtvrtina zinku se vylučuje močí. Biologický poločas parenterálně podaného Zn je 250-500 dní. Zinek je esenciální prvek nezbytný pro funkci různých savčích enzymů. Vysoké dávky zinku však působí toxicky a vyvolávají u živočišných druhů různé projevy poškození v závislosti na dávce, způsobu podání a živočišném druhu: poruchy růstu, příjmu potravy, záněty trávicího ústrojí, poruchy kloubů, hypochromní, mikrocytární anémii, fibrózu pankreatu, glykosurii, albuminurii, teratogenní změny u plodů exponovaných matek aj.

Patogeneticky se horečka z kovů po akutní expozici parám nebo prachu zinku vysvětluje tvorbou komplexů zinku s bílkovinami v plicích alveolech nebo v plazmě. Vzniklé komplexy mohou působit senzibilizačně.

Klinický obraz – akutní: Po inhalaci par nebo velmi jemného prachu kovového zinku a oxidu zinečnatého dochází k horečce z kovů. Při expozici ZnCl_2 může dojít k pneumonii a k plicnímu edému. Vysoké dávky zinku po perorálním příjmu mohou vyvolat zvracení, projevy alimentární intoxikace, postižení pankreatu (zvýšené amylázy). ZnCl_2 při kontaktu s kůží může vyvolat alergické kožní projevy.

Klinický obraz – chronický: Chronická otrava zinkem nebyla u člověka popsána. Dlouhodobá inhalace dýmů ZnCl_2 může vést k vzniku nespecifických příznaků: podráždění hrtanu, kašli event. dyspnoi. Při chronické expozici kůže se může objevit ekzematózní dermatitida, případně jiná senzibilizace kůže.

Diagnóza: Průkaz expozice. Diferenciálně diagnosticky nutno vyloučit neprofesionální onemocnění dýchacího traktu, případně kožní postižení jiného původu.

Z laboratorních nálezů horečku z kovů doprovází leukocytóza, pokles plicních funkcí (FEV₁, FVC) a difusní kapacity plic. Při akutní inhalační expozici ZnCl_2 se na rtg snímku plic mohou zjistit známky plicního edému, případně bronchopneumonie.

První pomoc a léčení: Horečku z kovů léčíme symptomaticky. Osoby, které se nadýchaly dýmů ZnCl_2 by měly být hospitalizovány (observace, podání O_2). Osoby s chronickou dermatitidou po kontaktu se zinkem by měly být vyřazeny z expozice.

16. Nemoc z mědi nebo jejich sloučenin

Patofyziologie: Údaje o rychlosti vstřebávání mědi v plicích chybí. Vstřebávání z GIT se udává v širokém rozmezí od 15 do 65%. Existuje mnoho faktorů, které vstřebávání ovlivňují (kompetice s jinými kovy, množství Cu v žaludku, dieta, chemická forma Cu). Také o vstřebávání mědi kůží nejsou údaje. Cu může procházet přes kůži, je-li podána ve vhodném vehikulu (salicylová kyselina). Vstřebaňá měď je distribuována v organismu a hromadí se především v játrech, srdci, mozku, ledvinách a svalech. V plazmě je Cu vázána na ceruloplasmin, albumin a aminokyseliny. V játrech se měď váže z 80% v cytosolové frakci na hepatokuprein, Cu-chelatin a metalothionein, zbývajících 20% se váže na specifické bílkoviny (cytochrom-c-oxidáza, lyzozomy). Z organismu je vylučována především žlučí do stolice, malá část je vylučována močí. Měď je nejen esenciální prvek, ale může působit i toxicky.

Klinický obraz:

Klinický obraz – akutní: Při akutní expozici parám mědi nebo jemným prašným aerosolům mědi vzniká horečka z kovů. Ta se projevuje příznaky podobnými chřipce, které mizí zpravidla do 24 hodin. CuSO_4 bylo používáno v klinické praxi jako emetikum. Po perorálním příjmu vysokého množství CuSO_4 byla pozorována žloutenka a poškození ledvin, zatímco po nižších dávkách pouze gastrointestinální obtíže. Soli mědi působí dráždivě na neporušenou kůži (svědění, erytém, zánět), na sliznici spojivek může způsobit konjunktivitidu, na rohovec ulcerace.

Klinický obraz – chronický: Chronické poškození plic u pracovníků exponovaných parám nebo prašným aerosolům mědi nebylo spolehlivě prokázáno.

Diagnóza: Horečka z kovů je doprovázena leukocytózou, poklesem plicních funkcí (FEV₁, FVC) a difusní kapacity plic. Diferenciálně diagnosticky je nutno vyloučit neprofesionální onemocnění dýchacího traktu. Důležitá je znalost pracovní anamnézy. Stanovení mědi v tělesných tekutinách nemá valnou cenu.

První pomoc a léčení: Horečku z kovů léčíme symptomaticky.

17. Nemoc z oxidu uhelnatého

Patofyziologie: Oxid uhelnatý se váže na hemoglobin, myoglobin, některé enzymy oxidoredukčních dějů (kupř. cytochrom P 450) a možná na další bílkoviny. Tato vazba je sice reversibilní, ale velmi silná (kupř. na hemoglobin se oxid uhelnatý váže přibližně 210 x silněji než kyslík), a vyřazuje zmíněné látky z možnosti přenášet kyslík. Hemoglobin s navázaným oxidem uhelnatým se označuje karboxylhemoglobin (COHb).

Klinický obraz: I za normálních okolností je v lidské krvi přítomno nízké množství COHb. Osoby pobývající v oblastech s hustým automobilovým provozem nebo řidiči ve městech mají v krvi až 5 % hemoglobinu obsazeného oxidem uhelnatým, silní kuřáci až 10 % karboxylhemoglobinu z celkového množství hemoglobinu. Při těchto a nižších hladinách COHb v krvi nejsou přítomny žádné klinické známky otravy oxidem uhelnatým.

Známky lehké otravy oxidem uhelnatým se objevují při přeměně asi 10 až 25 % hemoglobinu na karboxylhemoglobin. Jde o bolesti hlavy, závratě, neuseu, otupení myšlení a překrvení ve tváři. Při poněkud vyšší hladině karboxylhemoglobinu v krvi (25 až 45 %) nastupuje zmatenost, zvracení, somnolence až sopor. Těžké otravy jsou provázeny obsazením přibližně 45 až 60 % hemoglobinu oxidem uhelnatým a manifestují se křečemi, bezvědomím s poruchami dechu, šokovým stavem a fixovanou mydriasiou. Ještě vyšší hladiny karboxylhemoglobinu (přes 60 %) nacházíme v krvi jen u smrtelných otrav. U velmi těžkých a smrtelných otrav mívají rty, tváře i jiné části těla, případně i mrtvolné skvrny postížených zvláštní světle červený odstín, který je způsoben světle červeným („trešňovým“) zabarvením karboxylhemoglobinu.

Jako následek po prodělané těžší otravě oxidem uhelnatým se objevuje různou měrou vyjádřená pseudoneurastenie, demence a extrapyramidová symptomatologie.

Diagnóza: Pro otravu oxidem uhelnatým svědčí zejména okolnosti, při kterých k postižení došlo, a klinický obraz. Podezření lze verifikovat a stupeň otravy kvantifikovat stanovením hladiny karboxylhemoglobinu v krvi. Je možné též stanovit koncentraci oxidu uhelnatého ve vydechaném vzduchu.

První pomoc a léčení: Z reverzibilní vazby na hemoglobin (i ostatní látky) může být oxid uhelnatý vytěšňován kyslíkem podle vzájemného poměru jejich parciálních tlaků. Základní první pomocí je vynesení postiženého na čerstvý vzduch. Poločas mizení karboxylhemoglobinu z krve je v takovém případě asi 4 hodiny. Účinnější je podání čistého kyslíku, což vede ke zkrácení poločasů mizení karboxylhemoglobinu z krve přibližně na 90 minut. Nejvýhodnější je nechat pacienta dýchat čistý kyslík pod zvýšeným tlakem v přetlakové komoře (hyperbarická oxygenoterapie), neboť poločas mizení karboxylhemoglobinu se tím zkrátí až na 15 minut. Případnou metabolickou acidosu je možné ovlivnit podáním bikarbonátu (nikoliv laktátu, neboť jde o laktátovou acidosu), ostatní léčba je jen symptomatická.

Biologický limit v krvi koncem pracovní směny:

Karboxylhemoglobin – do 5 % hemoglobinu

18. Nemoc z oxidů dusíku

Patofyziologie: Oxidy dusíku mají výrazné dráždivé vlastnosti, výjimkou je oxid dusný.

Oxid dusnatý a dusičitý (nitrozní plyny) jsou relativně málo rozpustné ve vodě, proto nedráždí příliš horní dýchací

cesty a spojivky a nemají varovné účinky. Hlavním místem poškození jsou dolní dýchací cesty a plicní parenchym. Ke klinickým projevům dochází opožděně, až po jejich kumulaci a hydrataci za vzniku kyseliny dusité a dusičné. Oxidy dusíku po změně na dusitany vyvolávají mírnou methemoglobinémii oxidací Fe^{II} na Fe^{III}. Oxid dusný (rajský plyn) působí narkoticky, nemá účinky dráždivé.

Klinický obraz – akutní poškození: Dráždivé oxidy dusíku vyvolávají jen málo výrazné pálení spojivek, dráždění horních cest dýchacích, popřípadě kašel. Po latenci několika hodin se může dostavit plicní edém. Latence je tím kratší, čím vyšší byla koncentrace těchto plynů a delší doba pobytu v kontaminovaném prostředí. Může však trvat i 24 a více hodin. Po extrémně vysoké koncentraci dochází rychle k šokovému stavu a smrti.

Modrá cyanóza a dušnost z methemoglobinémie může vzniknout rychle, někdy však až při projevech plicního edému.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická inhalace nitrozních plynů se může podílet na chronických zánětech spojivek a dýchacích cest. Jako následek akutního poškození se může objevit po 6 týdnech až 6 měsících obliterující bronchiolitis.

Diagnóza: Stanovuje se zejména na základě anamnestických údajů, míru poškození

objasní RTG hrudníku, popřípadě hladina methemoglobinémie.

První pomoc a léčení: V rámci první pomoci je třeba pacienta okamžitě vynést mimo zamořený prostor. Protože každá fyzická námaha zvyšuje riziko vzniku edému plic, musí setrvat v absolutním fyzickém klidu.

Profylakticky se podávají lokální kortikosteroidy ve sprejích, 5 vdechů každých 10 minut až do vystříkání celého balení.

Edém plic se léčí obvyklým způsobem. Při mírné methemoglobinémii stačí podat askorbovou kyselinu, v případě vyšších hladin a klinických projevů methemoglobinémie metylenovou nebo toluidinovou modř (Methylenblau, Toluidinblau).

19. Nemoc z oxidů síry

Patofyziologie: Plynné oxidy síry mají silný dráždivý účinek, který je nejvýraznější u oxidu siřičitého. Při styku s vodními parami v ovzduší a s vlhkými sliznicemi vzniká kyselina siřičitá nebo sírová.

Právě pro vysokou rozpustnost oxidů síry ve vodě dominuje dráždivý účinek na spojivky a sliznice horních a dolních dýchacích cest, který nutí postiženého k opuštění zamořeného prostoru.

Klinický obraz – akutní poškození: Oxid siřičitý vyvolává překrvení a pálení spojivek, pálení v nose a za hrudní kostí a dráždivý kašel. Velmi vysoká koncentrace může vyvolat i laryngospasmus nebo reflexní zástavu dechu.

Oxid sírový dráždí ještě výrazněji, může se objevit i epistaxe a edém plic.

Klinický obraz – chronické poškození – Názory na vznik chronického poškození nejsou jednotné. Uvádí se chronická bronchitida, po dlouhodobé expozici oxidu sírovému i eroze zubní skloviny.

Diagnóza: Obvykle nečiní potíže, stanoví se zpravidla na základě prokázané expozice.

První pomoc a léčení: Pro první pomoc je vhodná inhalace Vincentky, natrium bikarbonátu, podání antitusik, eventuálně lokálních kortikosteroidů ve spreji. Je nutný tělesný klid.

20. Nemoc z kyanovodíku nebo kyanidů

Patofyziologie: Kyanidy s různou rychlostí blokují oxidační řetězec na úrovni mitochondrií, kde se kyanidový iont se váže na cytochromoxidázu, čímž blokuje buněčné dýchání. Rychle dochází k asfyxii organismu.

Plynný kyanovodík působí velmi rychle a vyvolává až bleskovou smrt.

Při požití kyanidových solí se uvolňuje kyanidový iont v žaludku působením kyseliny solné. Záleží tedy na žaludeční aciditě, předchozím požití potravy a také na stáří soli, která se vlivem CO_2 z ovzduší mění v méně toxický uhlíčan.

Lidský organismus se kyanidového iontu zbavuje pomocí síry a enzymu thiosulfát sulfotransferázy (rodanázy) na téměř netoxický thiokyanát (rodanid, SCN^-), který se vyloučí močí. Přes velkou variabilitu v toxických projevech při perorální intoxikaci často dochází k úmrtí, není-li pacient adekvátně léčen.

Klinický obraz – akutní poškození: Po inhalaci kyanovodíku většina osob ucítí zápach hořkých mandlí (asi 80% populace, což je geneticky determinováno), závrať, nauzeu a dušnost. Někdy velmi rychle nastane útlum dechového centra.

Po požití solí kyanidů se příznaky rozvíjejí až po latenci desítek minut, dominují GIT potíže. Z dechu je cítit zápach hořkých mandlí.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická intoxikace nevzniká.

Diagnóza: Základem pro stanovení diagnózy jsou anamnestické údaje. Laboratorní vyšetření nemá velký význam vzhledem k rychlému průběhu otravy kyanovodíkem.

Po požití kyanidových solí vzniká metabolická acidóza s dostatečnou saturací krve kyslíkem, v moči lze stanovit rodanidy.

První pomoc a léčení: Pro laickou první pomoc se používá amylium nitrosum (Nitramyl), uložený v lékárnice na pracovišti. Skleněná ampulka se rozlomí a výpary se dají čichat intoxikovanému.

Lékař potom podá další antidota: Hydroxycobalamin nebo 4-DMAP (4-dimethylaminofenol), a stejnou stříkačkou potom Natrium thiosulfat. Další možností je samostatné podání kobaltové EDTY (Kelocyanor), která nevyžaduje podání Natrium thiosulfatu.

Často je nutná resuscitace a udržování vitálních funkcí.

Pozor – při dýchání z úst do úst může dojít i k otravě zachránce.

21. Nemoc z izokyanátů

Hexametylendiizokyanát, toluylendiizokyanát, difenylmetandiizokyanát

Patofyziologie: Izokyanáty a v ještě větší míře diizokyanáty jsou silně dráždivé a senzibilizující látky. Nemají kyanidový účinek. Z diizokyanátů je pro člověka nejnebezpečnější hexametylendiizokyanát, o něco méně toluylendiisokyanát, málo nebezpečný je difenylmetandiizokyanát. Některé izokyanáty sice nedráždí, avšak vyvolávají stav podobný horečce svářečů (trifenylmetantriizokyanát).

Klinický obraz – akutní poškození: K senzibilizaci může stačit už koncentrace nad $0,007 \text{ mg.m}^{-3}$, u citlivých osob se objeví záchvat bronchiálního astmatu. Podráždění spojivek a dýchacích cest, rýma, faryngitis a kašel se dostávají již při $0,15 \text{ mg.m}^{-3}$, často doprovázené výraznou únavou a pocením. Může dojít i k plicnímu edému. Kůži rovněž dráždí nebo senzibilizují. Při kontaminaci očí může být poškozen epitel rohovky.

Klinický obraz – chronické poškození: Objevuje se pod obrazem exogenní alergické alveolity nebo bronchiálního astmatu, jako následek těžkého akutního podráždění se popisuje bronchiolitis obliterans. Dalším profesionálním onemocněním může být kontaktně alergický ekzém.

Diagnóza: Na souvislost s profesí upozorňují u akutního poškození anamnestické údaje. Průkaz profesionality bronchiálního astmatu nebo ekzému je možný inhalačními nebo

epikutánními testy. Protilátky proti izokyanátům se běžně nevyšetřují.

První pomoc a léčení: Při akutním inhalačním poškození je třeba odstranit pacienta ze zamořeného prostředí, podávat inhalace Vincentky, Panthenolu, lokálních kortikoidů, antitusika, bronchodilatancia, popřípadě antibiotika. Potřísněnou kůži nebo oči je nezbytné oplachovat tekoucí vodou. Po nadýchání zplodin hoření izokyanátových plastických hmot je nutno podat také kyslík a antidota pro léčení otravy kyanovodíkem.

22. Nemoc z fosgenu

Patofyziologie: Fosgén má schopnost vázat se na aminokyseliny proteinů a enzymů, což vede k rozkladu bílkovin a blokáde životně důležitých funkcí. Je velmi špatně rozpustný ve vodě, jeho hydrolyza na sliznicích probíhá velmi pomalu a proto je typická dlouhá latence k rozvoji příznaků. Jeho zákeřnost je zvýšena tím, že je bezbarvý a bez výraznějšího zápachu.

Klinický obraz – akutní poškození: Při koncentraci $5 - 10 \text{ mg.m}^{-3}$ po delším vdechování může vyvolat až po 3-8 hodinách nejprve lehké podráždění spojivek a pálení v nosohltanu, rychle se pak objevuje kašel, krvavá expektorace, dušnost a cyanóza z rychlého rozvoje toxického edému plic.

Při koncentraci $50 - 100 \text{ mg.m}^{-3}$ se mohou téměř okamžitě objevit závrať, zvracení, brochosasmus a rychlá smrt.

Klinický obraz – chronické poškození: Po přežití těžkých akutních inhalačních poškození byly popsány plicní fibrózy, emfyzém i astma bronchiale.

Diagnóza: Pro diagnózu je důležitá znalost anamnestických údajů.

První pomoc a léčení: Pacienta je nutno odnést ze zamořeného prostředí, vyžaduje absolutní klid, nesmí chodit, i do sanitky je nutné jej přenést.

Každá fyzická námaha zvyšuje riziko vzniku plicního edému. Profylakticky je nezbytná několikahodinová inhalace lokálních kortikosteroidů, inhalace Vincentky, Panthenolu, podání antitusik, podle stavu popřípadě léčba plicního edému.

23. Nemoc z boranů

Patofyziologie: Borany (hydridy boru) jsou látky s mohutnými redukčními vlastnostmi, hydrolyzují na kyselinu boritou a vodík za vysoké tvorby tepla a zasahují do řady metabolických dějů. Toxicita pentaboranu je srovnatelná s toxicitou kyanovodíku. Jejich nebezpečnost spočívá i v tom, že kromě dekaboranu (nahořklý čokoládový zápach) jsou čichem rozpoznatelné až v toxických koncentracích. Kromě toho se všechny kumulují v organismu a jen pomalu se vylučují ledvinami.

Klinický obraz – akutní poškození: Diboran – během expozice se objevuje tlak za hrudní kostí, dráždivý kašel, dušnost, po několikahodinové latenci může dojít k plicnímu edému. Po vysokých koncentracích se objevuje i stav obdobný horečce z kovů.

Pentaboran dráždí dýchací cesty a kůži, je také výrazně neurotoxický. Intoxikace se projevuje parestéziemi, závratěmi, krutými bolestmi hlavy, neklidem, jindy ospalostí, záškuby svalů, křečemi i dýchacího svalstva. Po vysoké expozici kóma i bez předchozích iritačních příznaků.

Dekaboran má projevy obdobné pentaboranu, avšak mírnější, někdy nastupují až po 1-2 denní latenci.

Klinický obraz – chronické poškození: Diboran – po opakované expozici i příznaky podráždění CNS – bolesti hlavy, nauzea, závrať, ospalost, zimnice, poškození jater a ledvin.

Pentaboran – po opakovaných expozicích může rovněž dojít k poškození jater a ledvin, uvádí se i zákal rohovky, po akutní otravě mohou přetrvávat mentální a psychické poruchy.

Dekaboran – může dojít k poškození jater, ledvin a k zákalu rohovky.

Diagnóza: U akutní intoxikace nebude činit problémy, pro diagnózu chronické intoxikace je nutný průkaz vysoké expozice na pracovišti, poněvadž jde většinou o nespecifické příznaky.

Stanovení boru v biologickém materiálu je obtížné a nepřesné.

První pomoc a léčení: Při první pomoci je intoxikovanou osobu nutné odnést ze zamořeného prostředí, uložit v polo-sedě, podat antitusika, inhalační kortikoidy. Kůži potřísňenou pentaboranem důkladně omýt 3 % roztokem čpavku nebo proudem vody.

24. Nemoc ze sirouhlíku

Patofyziologie: Tato kapalina nebo její páry se vstřebávají všemi cestami – inhalačně, perorálně i perkutánně, resorbuje se asi z poloviny. Hromadí se zejména v lipoidních tkáních včetně CNS a periferním nervovém systému, v játrech. V organismu dochází k tvorbě dithiokarbamátů, což zvyšuje neurotoxicitu, karbonylsulfát (COS) vznikající po oxidaci je hepatotoxický.

Klinický obraz – akutní poškození: Po mírném podráždění spojivek a dýchacích cest se objevují excitační příznaky, někdy halucinace, po vysokých koncentracích pacient rychle upadá do bezvědomí. Po potřísnění kůže vzniká erytém.

Klinický obraz – chronické poškození: Pro sirouhlík je specifické poškození periferního neuronu se senzitivními a později motorickými poruchami. Poškození CNS se v mírnější podobě jeví jako neurastenický syndrom. Těžší otravy se projevují depresemi se suicidálními sklony, manickými stavy, vyskytují se halucinace i paranoidní projevy.

Výrazná může být i extrapyramidová symptomatologie parkinsonského typu. Častěji se vyskytuje ischemická choroba srdeční.

Diagnóza: Průkaz akutní expozice lze provést do 24 hodin po skončení expozice jodazidovým testem (v němž kromě volného sirouhlíku reagují zejména thiomocovina, 2-merkaptothiazolin-5-on, 2-merkaptothiazolin-4-karbonová kyselina a další látky). Test umožňuje průkaz nadměrného zatížení organismu sirouhlíkem. Jodazidový test dobře koreluje s expozicí jen při vyšších koncentracích, naopak při koncentraci pod 50 mg.m^{-3} není test průkazný.

Biologický limit: Při hodnocení jodazidovým testem: $E = c \cdot \log t$ (na základě stanovení c = koncentrace kreatininu v moči a t = doby do odbarvení vzorku).

Výsledná hodnota E nemá být nižší než 6,5.

Přesnější průkaz pomocí kyseliny 2-merkaptothiazolin-4-karbonové nebo stanovení xanturenové kyseliny se provádí jen ve specializovaných laboratořích.

První pomoc a léčení: Potřísněnou kůži je nutné oplachovat vodou. Při akutních otravách je při první pomoci nezbytné udržovat vitální funkce. Léčení je symptomatické.

25. Nemoc ze sirovodíku a sulfidů (sirníků)

Patofyziologie: Sirovodík je rychle účinkující systémový jed, je výrazným inhibitorem cytochromoxidázy, blokuje utilizaci kyslíku. Sirovodík snižuje schopnost hemoglobinu přenášet kyslík, i když sulfhemoglobin nevzniká. Přes nápadný zápach zkažených vajec není odhad koncentrace spolehlivý ani při vysokých koncentracích, protože při expozici sirovodíku rychle dochází k čichové únavě a obrně čichového nervu.

Po požití anorganických sulfidů i elementární síry se účinkem kyseliny solné a endogenní flóry střeva uvolňuje v GIT rovněž sirovodík, otrava má proto zpravidla obdobný průběh.

Sulfidy alkalických kovů leptají sliznice i kůži.

Klinický obraz – akutní poškození: Při koncentracích v rozpětí $500\text{--}1000 \text{ mg.m}^{-3}$ dominují iritační účinky – slzení, kašel, expektorace hlenu s příměsí krve, bolest za sternem, dušnost, arytmie, bezvědomí, popřípadě zástava dechu.

Při koncentraci nad 1000 mg.m^{-3} dochází k apoplektické formě otravy s kolapsem, ztrátou vědomí, zástavou dechu a křečemi.

Sulfid sodný má korozivní účinky, při polití leptá povrch oka i kůži, stejně tak poškozuje sliznici GIT.

I další sulfidy alkalických kovů mají korozivní účinky na sliznice a kůži. Sulfidy rtuti, olova, arzenu, antimonu mohou vyvolat různé závažné celkové projevy intoxikace v závislosti na rozpustnosti a dalších vlastnostech těchto látek.

Klinický obraz – chronické poškození: U opakovaných otrav může docházet ke konjunktivitidám až keratitidě, podráždění dýchacích cest s kašlem.

Následkem těžké akutní otravy bývá pseudoneurastenický syndrom, popřípadě i příznaky organické léze CNS.

Diagnóza: Stanovení diagnózy souvisí s průkazem odpovídající expozice při typických příznacích. V moči se nacházejí sírany, pro stanovení diagnózy nejsou však přínosné.

První pomoc a léčení: Postiženého je při první pomoci třeba rychle vyprostit ze zamořeného prostředí (zachránci musí být v maskách), při poruše dechu okamžitě zahájit umělé dýchání. Kůži je třeba důkladně oplachovat vodou, oči borovou vodou.

Pro obdobný mechanismus účinku jako u kyanidů se někdy podávají léky s methemoglobinizujícím účinkem (amylum nitrosum, 4-dimethylaminofenol), jejich efekt je však sporný. Podávání donorů síry (natrium thiosulfat) nemá teoretické zdůvodnění, poněvadž sirovodík není metabolizován rhodanázou.

26. Nemoc z amoniaku

Patofyziologie: Plynný amoniak pro dobrou rozpustnost ve vodě rychle irituje až leptá sliznice dýchacího traktu a spojivky. Výrazné pálení sliznic nutí postiženého rychle opustit zamořený prostor.

Po vypití vodného roztoku (10 %) může dojít k perforaci GIT.

Klinický obraz – akutní poškození: Při koncentraci nad 500 mg.m^{-3} (350 ppm) se objevuje pálení spojivek, slzení, záchvaty kašle, dušnost i zvracení, bolesti hlavy. Koncentrace amoniaku ve vzduchu nad 3600 mg.m^{-3} (asi 2500 ppm) může být příčinou okamžité smrti z laryngospasmu nebo edému laryngu.

Vstříknutí vodného roztoku do oka vyvolá až perforaci rohovky nebo jiná poškození končící slepotou.

Klinický obraz – chronické poškození: Po chronické expozici se popisuje ztráta čichu, někdy také chronické zánehy sliznice nosohltanu a průdušek.

Diagnóza: Při akutní expozici nečiní obtíže, chronické poškození musí mít jasně prokázanou vysokou expozici.

První pomoc a léčení: První pomoc se zahajuje odstraněním postiženého ze zamořeného ovzduší, aplikují se inhalace Vincentky a lokálních kortikosteroidů. Je třeba oplachovat potřísněnou kůži a oči dostatečným množstvím vody.

27. Nemoc z halogenovaných uhlovodíků

Trichloretylen, tetrachloretylen, trichlorethan, tetrachlormetan, chloroform, metylchlorid, metylenchlorid, dichlor-difluormetan, trichlorfluormetan

Patofyziologie: Kapalné látky z této skupiny mají narkotické působení, různě lokálně dráždí a některé mají i celkově toxický a genotoxický účinek.

Narkotický účinek těchto látek se zvyšuje se stoupajícím počtem atomů chlóru v molekule, současně se zvyšuje i hepatotoxicita. Naopak dvojná vazba v molekule hepatotoxicitu výrazně snižuje. Všechny halogenované uhlovodíky se dobře vstřebávají plicemi, protražovaný nebo rozsáhlý kožní kontakt může způsobit závažnou resorbci.

Klinický obraz – akutní poškození: Většina chlorovaných uhlovodíků mírně dráždí spojivky a sliznice dýchacích cest, popřípadě kůže.

Po nižších expozicích se objevují stavy podobné opilosti, nauzea, dezorientace, po vyšších ospalost až bezvědomí. Příčinou smrti může být deprese dechového centra nebo srdeční arytmie. Po skončení expozice se porucha vědomí obvykle rychle upravuje, u trichloretylenu však může vzniknout nové bezvědomí vzhledem k narkotickému účinku metabolitu trichlorethanolu, jehož biologický poločas je 10 – 24 hodin.

U hepatotoxických látek se po latenci několika hodin až dní objevuje druhé stadium, které může vyústit do hepatorenálního selhání. Nejvýraznější hepatotoxické účinky má tetrachloretan, tetrachlormetan, chloroform, méně dichloretan, metylchlorid, dichlormetan. Freony hepatotoxické účinky nemají.

Klinický obraz – chronické poškození: Může se vyskytovat chronická dermatitida z opakovaného dráždění a vysušování kůže, závažnější jsou projevy reverzibilního pseudoneurastenického syndromu a zvláště v současné době již vzácného organického psychosyndromu. Poškození jater z hepatotoxických látek je v našich podmínkách vzácné.

Diagnóza: U akutních stavů je snadná. Obtížný je průkaz kauzální souvislosti s profesí u neurastenického syndromu a organického psychosyndromu, stejně jako při nálezu chronické hepatopatie. Diagnózu je třeba postavit na znalosti profesionální expozice s vyloučením všech neprofesionálních příčin.

U trichloretylenu lze využít též biologických expozičních testů (stanovení trichlorethanolu a trichloroctové kyseliny).

Expozici tetrachloretylenu (perchloretylenu) lze potvrdit průkazem této látky v moči.

Metylenchlorid se zčásti metabolizuje na oxid uhelnatý a zvyšuje hladinu COHb na 3-5% u nekuřáků.

Biologický limit v čtyřhodinové moči z konce pracovního týdne:

trichloroctová kyselina 100mg/g kreatininu, 70 umol/mmol kreatininu

trichloretanol 200mg/g kreatininu, 150 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: Pro první pomoc je nutné odstranění pacienta z kontaminovaného ovzduší a podpora vitálních funkcí. Další léčba je symptomatická.

28. Nemoc z alifatických nebo alicyklických uhlovodíků

Metan, etan, propan, butan, pentan, hexan, etylen, 1-3 butadien, acetylen, cyklopropan, cyklobutan, cyklohexan, benzín, petrolej

Patofyziologie: Plynné alifatické uhlovodíky (metan, etan, propan a butan) nemají specifické toxické účinky, vytěsňují však z malých prostor vzduch a vyvolávají dušení. Další alifatické uhlovodíky mají s přibývajícím dvojnou vazbou v molekule vyšší lokálně dráždivé i narkotické vlastnosti. Metabolit n-hexanu 2,5-hexandion je zodpovědný za jeho periferní neurotoxický účinek. Alicyklické uhlovodíky se od alifatických výrazně svým účinkem neliší.

Klinický obraz – akutní poškození: Akutní otrava plynými alifatickými uhlovodíky se projevuje dušením, většina

ostatních alifatických a alicyklických uhlovodíků vyvolává nejdříve excitační projevy, po vyšších koncentracích par depresi CNS s bezvědomím a srdeční arytmie.

Vysoké koncentrace par benzínu a nafty mohou vyvolat oboustrannou chemickou pneumonii. Po aspiraci i malých množství těchto látek dochází často k aspirační bronchopneumonii, převážně vpravo bazálně. Typická je zde až několikahodinová latence.

Klinický obraz – chronické poškození: Kapalné uhlovodíky mohou vyvolat dermatitidu, po dlouhodobých expozicích vysokým koncentracím jejich par v ovzduší se může objevit pseudoneurastenický syndrom. Periferní neuropatie vzniká po expozici n-hexanu.

Diagnóza Metabolit n-hexanu 2,5-hexandion se vylučuje močí, u expozice cyklohexanu lze prokazovat cyklohexanol v moči. Biologické expoziční testy pro tyto látky nebyly stanoveny.

První pomoc a léčení: V první pomoci odstranit z kontaminovaného ovzduší, pokožku oplachovat vodou. Dát inhalovat kyslík, udržovat základní vitální funkce. Léčení je symptomatické.

29. Nemoc z alkoholů

Metylalkohol, etylalkohol, propylalkohol, cyklohexanol

Patofyziologie: Pro svou afinitu k lipoidním tkáním jsou základními účinky alkoholů excitační účinky na CNS, po vyšších vstřebaných dávkách deprese CNS s bezvědomím, někdy i útlumem dechového centra.

Kromě inhalační a perorální cesty vstupu se u metylalkoholu a isopropylalkoholu uplatňuje i cesta perkutánní, méně významná je u etylalkoholu. Alkoholy se metabolizují alkoholdehydrogenázou v játrech na aldehydy a aldehyddehydrogenázou na karboxylové kyseliny. Metylalkohol se oxiduje na formaldehyd a potom na kyselinu mravenčí, která je příčinou těžké metabolické acidózy a slepoty. Etylalkohol se z 90-95% metabolizuje na acetaldehyd, kyselinu octovou a konečně na oxid uhličitý a vodu. Rychlost oxidace je konstantní, kolem 0,1g.kg hmotnosti⁻¹.hod⁻¹, nezávisí na velikosti dávky.

Klinický obraz – akutní poškození: Po nižších dávkách se objevují excitační projevy – logorhoea, ztráta soudnosti, dezorientace, nauzea, ospalost, bezvědomí. Po požití metylalkoholu se dostavuje po latenci až 30 hodin poškození zraku projevující se zpočátku pocitem oslnění (jako na sněžném poli), později poruchami vidění až slepotou. Latence je prodloužena při současném požití etylalkoholu.

Při hladině etylalkoholu v krvi ve výši 1 promile nastává euforické stadium, při 2 promile poruchy koordinace a rovnováhy. Při 3 promile se u příležitostného konzumenta alkoholu dostavuje kóma s depresí dechového centra, zatímco u chronického alkoholika se stejné projevy mohou objevit až při 5 promile.

Klinický obraz – chronické poškození: Opakované vysušování kůže alkoholy může vyústit v chronickou dermatitidu. Existence chronické otravy metylalkoholem se popírá, těžká akutní otrava metylalkoholem asi u třetiny přeživších osob zanechá trvalou slepotu. Opakované inhalační expozice etylalkoholu játra obvykle nepoškozují. Chronický alkoholismus s lézí jater a periferní polyneuropatií je však dosti častý.

Diagnóza: Zjištění akutního poškození při havárii nebo omylu na pracovišti nečiní obvykle obtíže. K chronickým profesionálním poškozením dochází jen zcela výjimečně. Stanovení hladiny metylalkoholu a mravenčanů v krvi má význam pro rozhodnutí o další terapii.

Biologický limit v moči na konci směny:

Metanol

Metanol 15 mg/l, 0,47 mmol/l

První pomoc a léčení: První pomocí při vypití metylalkoholu je pokus o zvracení a podání alkoholu per os. Podpora základních vitálních funkcí a hemodialýza jsou někdy nezbytné i při otravě ostatními alkoholy, spolu s korekcí metabolické acidózy.

30. Nemoc z glykolů

Etylenglykol, dietylenglykol, propylenglykol, hexylenglykol

Patofyziologie: Protože jde o málo těkavé kapaliny, k resorpci inhalační cestou za pokojové teploty nedochází. Resorpce kůží je nízká. Největším rizikem jsou náhodná vypití těchto látek. Biotransformace pomocí alkoholdehydrogenázy a aldehyddehydrogenázy probíhá přes glykolaldehyd ke kyselině šťavelové, což má za následek vznik těžké metabolické acidózy a selhání ledvin po vysrážení šťavelanu vápenatého v renálních tubulech. Letální dávka etylenglykolu je asi $1,5 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ hmotnosti. Stejně poškození kromě etylenglykolu působí i dietylenglykol a glykolétery (cellosolves), méně toxický je hexylenglykol. Propylenglykol je málo toxický, protože se metabolizuje na kyselinu mléčnou a octovou.

Klinický obraz – akutní poškození: Po přechodné excitaci CNS se po latenci 4–12 hodin objevuje metabolická acidóza s hyperventilací a tetanií z hypokalcémie, kóma a příznaky selhávání ledvin. Může dojít i k edému plic a mozku.

Klinický obraz – chronické poškození: K chronickým intoxikacím obvykle nedochází.

Diagnóza: Je založena na údajích o požití nemrznoucích kapalin a uvedených příznacích. Etylenglykol lze stanovit v séru.

První pomoc a léčení: Pro první pomoc v krátké době po požití má význam pokus o zvracení. Antidotem je podání etylalkoholu per os, později je obvykle nutná infúzní léčba alkoholem, korekce hladin kalcia a hemodialýza.

31. Nemoc z éterů a ketonů

Dimetyléter, éter (dietyléter), diisopropyléter, p-dioxan, aceton (dimetylketon), butanon, 2-hexanon

Patofyziologie: Étery se jako plyny nebo velmi těkavé kapaliny snadno vstřebávají inhalační cestou. Nad excitacním působením u nich převažuje účinek narkotický.

Lehce dráždí dýchací cesty i spojivky, p-dioxan je hepatotoxický a nefrotoxický.

Ketony se rovněž snadno vstřebávají inhalační cestou, působí dráždivě na dýchací cesty, vyvolávají i přechodnou excitaci, po vyšší vstřebené dávce i depresi CNS.

Klinický obraz – akutní poškození: Po kratší excitaci s euforií dochází k útlumu vědomí, po vysokých koncentracích látek v ovzduší k bezvědomí, popřípadě i k zástavě dýchání a akce srdeční. Po vysokých dávkách p-dioxanu vznikají nekrotické změny v játrech a ledvinách.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická expozice éteru je známa především jako toxikomanie (eteromanie), projevuje se bolestmi hlavy, neklidem, únavou a dalšími projevy pseudoneurastenického syndromu.

Při dlouhodobé vysoké expozici acetonu dominuje chronický zánět spojivek a horních i dolních dýchacích cest.

Diagnóza: Je snadná u akutních intoxikací, pro diagnózu chronického poškození je nezbytný průkaz odpovídající expozice.

První pomoc a léčení: Při první pomoci je nutné postiženého odstranit z kontaminovaného prostředí, udržovat vitální funkce. Léčba je symptomatická.

32. Nemoc z formaldehydu nebo jiných alifatických aldehydů

Formaldehyd, acetaldehyd, metaldehyd, paraldehyd, akrolein (akrylaldehyd)

Patofyziologie: Alifatické aldehydy dráždí spojivky a sliznice horních i dolních dýchacích cest a plíce. Se zvyšováním počtu uhlíků v molekule stoupá jejich narkotické působení. Rozklad metaldehydu a paraldehydu na acetaldehyd má za následek většinu příznaků.

Většina látek této skupiny je dosti toxických, výjimkou je velmi málo toxický butyraldehyd. Řada aldehydů má také alergogenní účinek.

Klinický obraz – akutní poškození: Formaldehyd je rozpustný ve vodě, proto při vdechování ulpívá zejména na spojivkách, sliznici nosu a nosohltanu a dráždí aferentní vlákna trigeminu. Vstřebaná část je velmi rychle metabolizována. Páry acetaldehydu rovněž silně dráždí, mohou vyvolat i edém plic. Paraldehyd navíc působí narkoticky. Po jeho požití dochází k hemoragické gastritidě, metabolické acidóze, hypotenzi, tachykardii a plicnímu edému, bezvědomí.

Metaldehyd je nebezpečný zejména po požití, do 3 hodin se objeví salivace, zčervenání v obličejí, křeče v břiše, průjem, zvýšená teplota. Po dávkách nad $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ hmotnosti rychle nastupuje excitace, ataxie, křeče a kóma. Po záchvatech křečí může dojít k rhabdomyolýze s hypertermií a poškození jater a ledvin.

Páry akroleinu dráždí více dolní cesty dýchací a plíce, po určité latenci mohou vyvolat až plicní edém. Po požití akroleinu dominují příznaky podráždění GIT, později i poškození ledvin.

Potrísnění kůže nebo očí acetaldehydem a akroleinem může způsobit těžké poleptání.

Klinický obraz – chronické poškození: Dlouhodobá expozice parám formaldehydu může vést k bolestem hlavy, nevolnosti a zvýšené únavě.

Při chronické expozici acetaldehydu se popisují bolesti hlavy, noční pocení, tachykardie a poškození jater a ledvin, obdobně jako po opakované expozici paraldehydu. Následkem po akutním inhalačním poškození akroleinem může být trvalá porucha plicních funkcí.

Diagnóza: Vyplývá obvykle ze znalosti akutní expozice, průkaz chronického profesionálního poškození je obtížný, kromě jiného i vzhledem k častému výskytu těchto látek v bytových interiérech.

První pomoc a léčení: Odstranit pacienta ze zamořeného prostředí, potrísněnou kůži a oči je třeba oplachovat proudem vody. Po inhalační expozici dráždivým parám je nutný tělesný klid, antitusika, inhalace Vincentky, Panthenolu, lokálních kortikosteroidů.

Po požití metaldehydu a paraldehydu není vhodné vyvolávat zvracení vzhledem k někdy rychlému nástupu křečí, bezpečnější je výplach žaludku ve zdravotnickém zařízení. Je třeba okamžitě podat aktivní uhlí. Základem léčby je péče o vitální funkce, specifické antidotum není.

33. Nemoc z akrylonitrilu a jiných nitrilů

Akrylonitril, acetonitril, propannitril, malononitril, adiponitril aj.

Patofyziologie: Toxicita těchto organických kyanidů je velmi různá. Hlavním účinkem je blokáda buněčného dýchání působením kyanidového iontu, dále se zde uplatňuje v různé míře i lokálně dráždivé i narkotické působení.

Klinický obraz – akutní poškození: Akrylonitril i acetonitril výrazně dráždí oči a kůži, snadno se vstřebávají všemi cestami včetně kůže. Pomalu se metabolizují na kyanidový iont, při vysokých koncentracích par mají narkotický účinek. Typickými kyanidovými příznaky jsou bolest hlavy, slabost, nauzea a zvracení, u acetonitrilu je běžné i narkotické působení, porucha vědomí až kóma.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronické účinky těchto látek jsou sporné, po akrylonitrilu byly popsány chronické záněty v oblasti horních cest dýchacích.

V souvislosti s akrylonitrilem byl popsán častější výskyt karcinomu plic a prostaty, je řazen do skupiny 2A podle IARC.

Někdy se tyto nitrily dávají do souvislosti s anemií, hemolýzou, poškozením jater, ledvin a sleziny.

Diagnóza: Při akutní expozici je snadná, průkaz chronického poškození musí být dokumentován vysokou expozicí.

První pomoc a léčení: Odvést nebo odnést pacienta z kontaminovaného prostředí, potřísněnou kůži a oči důkladně oplachovat proudem vody.

Základem léčby je použití antidot pro otravu kyanidy.

V rámci laické první pomoci je nezbytná okamžitá inhalace amylum nitrosum (Nitramyl), potom lékař aplikuje i.v. 4-DMAP inj. nebo Hydroxycobalaminu a následně Natrium thiosulfat i.v., nebo Kelocyanor i.v (bez následného podání Natrium thiosulfatu). Péče o vitální funkce je často nezbytnou součástí léčby.

34. Nemoc z alifatických nitroderivátů

Nitrometan, trinitrometan, tetranitrometan, nitroetan, nitropropan

Patofyziologie: Alifatické nitroderiváty mají výrazný lokálně dráždivý účinek, jejich akutní toxicita je rozdílná.

Nitroskupiny jsou v organismu rychle biotransformovány, přesto svými oxidačními schopnostmi ovlivňují podstatně oxidoredukční procesy. Oxidací Fe^{II} na Fe^{III} vyvolávají methemoglobinémii s modravou cyanózou a dušnost. Poškozují parenchymatózní orgány, zejména játra a ledviny.

Klinický obraz – akutní poškození: Nitrometan vysušuje kůži, dráždí dýchací cesty a plíce, kromě toho poškozuje játra a ledviny. Hlavní účinek je však narkotický, vznik ataxie, slabosti a křečí. Methemoglobinémii nevyvolává.

Trinitrometan má silné lokálně leptavé účinky.

Tetranitrometan rovněž mírně poškozuje kůži, jeho páry vyvolávají podráždění dýchacích cest i edém plic. Časté jsou bolesti hlavy, únava, dušnost a vznik methemoglobinémie.

Nitroetan kůži pouze vysušuje, jinak se jeho účinky neliší od tetranitrometanu.

Páry 2-nitropropanu a 1-nitropropanu dráždí dýchací cesty a způsobují edém plic, mohou poškozovat játra a ledviny.

Po 2-nitropropanu byla popsána úmrtí v důsledku selhání jater, bývá i methemoglobinémie a poškození srdce.

Klinický obraz – chronické poškození: Nitrometan může poškozovat játra a ledviny.

Chronická otrava trinitrometanem a nitroetanem se nepopisuje.

Tetranitrometan způsobuje bolesti hlavy, únavu a dušnost.

2-nitropropan bývá příčinou bolestí hlavy, nevolnosti, nechutenství a průjmů.

Diagnóza: Bývá usnadněna anamnestickými údaji v akutních případech a přítomností methemoglobinémie. Chronické poškození musí být podloženo průkazem opakované vysoké expozice.

První pomoc a léčení: Vynést na čerstvý vzduch, omýt kontaminovanou kůži nebo oči proudem vody. Péče o vitální funkce, při mírné methemoglobinémii podat kyselinu askorbovou nejlépe i.v., při výraznější metylenovou modř (Methylenblau) nebo toluidinovou modř (Toluidinblau).

35. Nemoc z benzenu

Patofyziologie: Benzen odmašťuje kůži a dráždí sliznice a oči. Rychle se vstřebává inhalační cestou, neurotoxický účinek se projevuje po krátkodobé excitaci výraznou depresí CNS. Koncentrace do 10000 mg.m^{-3} nevyvolává zpravidla závažné projevy otravy, koncentrace nad 65000 mg.m^{-3} bývá

letální do 5-10 minut. Méně výrazná je kožní cesta vstupu, uplatní se jen po dlouhodobém kontaktu.

Asi 40-50% benzenu se vydechuje plicemi, hlavním metabolitem je fenol, vylučovaný močí zejména v podobě glukuronidu a síranu. Za karcinogenní účinek je pravděpodobně zodpovědný epoxid, který je schopen reagovat s nukleovými kyselinami.

Klinický obraz – akutní poškození: Počáteční euforie, excitace, pocit závratě a nauzea přejde rychle v bolesti hlavy, ospalost, křeče a kóma. Po požití benzenu existuje latence několika minut do projevu příznaků. Jako u jiných organických rozpouštědel i zde se objevují arytmie.

Jako následek akutní intoxikace se po latenci několika let (7-9) může objevit snížení počtu trombocytů a erytrocytů, velmi vzácně i leukémie.

Klinický obraz – chronické poškození: Po opakovaném kontaktu s kůží dochází k jejímu odmašťování a podráždění.

Chronická intoxikace se může projevit jako pseudoneurastický syndrom, kde dominují bolesti hlavy, nauzea, závratě, dyspeptické obtíže. Často jako náhodný nález se zjistí po přechodné lymfocytóze aplastický syndrom s leukopenií, trombocytopenií a erytrocytopenií, prvním příznakem onemocnění bývají projevy krvácivosti a kožní purpura. V kostní dřeni i v periferních lymfocytech bývají zvýšeny chromozomální aberace.

Pozdním následkem expozice benzenu může být akutní nelymfocytární a chronická myeloidní leukémie.

Diagnóza: Akutní i chronické postižení je dosti typické a stanovení diagnózy při prokázané expozici nečiní obtíže.

Biologický limit v moči z konce pracovní směny:

fenol 300 mg/g kreatininu, 360 umol/mmol kreatininu
S-fenylmerkapturová kyselina $0,05 \text{ mg/g}$ kreatininu, $0,024 \text{ umol/mmol}$ kreatininu

První pomoc a léčení: Po požití benzenu pokusit se o zvracení, není-li časový interval příliš dlouhý, podat projímadlo (parafínový olej). Odnést intoxikovaného na čerstvý vzduch, udržovat vitální funkce.

Specifické antidotum není.

36. Nemoc z homologů benzenu

Toluen, xylen, etylbenzen

Patofyziologie: Jde o látky se silným narkotickým účinkem a méně výrazným lokálně dráždivým účinkem.

Stejně jako u ostatních organických rozpouštědel vzhledem k lipofilnímu charakteru se tyto látky rychle dostávají do tukové tkáně, CNS a dalších tkání. Dominuje účinek neurotoxický, při nižších koncentracích excitační, po vysokých deprese CNS s kómatem. Aromatické uhlovodíky mají výraznější neurotoxický účinek než alifatické. Vstřebávají se plicemi v 50-70 %, kůži se kromě etylbenzenu vstřebávají méně.

Koncentrace ohrožující život je u toluenu $7\ 500 \text{ mg.m}^{-1}$, u xylenu $44\ 000 \text{ mg.m}^{-1}$.

Všechny aromatické uhlovodíky jsou v podstatné míře metabolizovány, hlavní metabolit se využívá jako biologický expoziční test. Toluen se metabolizuje na kyselinu benzoovou. Po konjugaci s glycinem vzniká kyselina hippurová, která se vylučuje močí s poločasem 1-3 hodiny. Fyziologicky se při stravě s obvyklým příívodem ovoce, zeleniny a celozrnného pečiva vylučuje močí asi 1 g.l^{-1} kyseliny hippurové. Xyleny jsou téměř kompletně metabolizovány na o-, m- a p-metylbenzoovou kyselinu a vylučují se močí v podobě metylhippurových kyselin. Tyto kyseliny se v moči normálně nenacházejí. Etylbenzen se asi ze 70 % vylučuje jako kyselina mandlová, ze 25 % jako kyselina fenylglyoxalová. Mandlová kyselina není fyziologickou součástí moče.

Klinický obraz – akutní poškození: Příznaky excitační,

s pocity opilosti, euforií, někdy halucinacemi sluchovými, vzácně zrakovými, později přecházejí v ospalost až kóma s depresí dechového centra, objevují se arytmie.

Xylen a etylbenzen více lokálně dráždí než toluen, zejména spojivky a dýchací cesty. Dlouhodobý kontakt s kůží může vyvolat podráždění kůže až korozivní změny.

Klinický obraz – chronické poškození: Projevuje se příznaky pseudoneurastického syndromu s poruchami spánku, výkyvy nálad apod. Těžší, již ireverzibilní organický psychosyndrom se projevuje výraznými změnami osobnosti. Morfologickým podkladem je obvykle atrofie mozkové kůry.

Diagnóza: Chronické poškození organickými rozpouštědly prokáže psychologické vyšetření a neurologické vyšetření. Při organickém psychosyndromu se objevují změny na EEG, event. na CT vyšetření.

Biologické limity v moči z konce pracovní směny:

Toluen:

hippurát 1600mg/g kreatinu 1100 umol/mmol kreatinu
o-kresol 0,5 mg/l, 4,6 umol/mmol kreatininu

Xylen:

metylhippurát 1400 mg/g kreatininu, 820 umol/mmol kreatininu

Etylbenzen:

mandelát 1500 mg/g kreatininu, 1100 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: Po akutní inhalační expozici vynést na čerstvý vzduch, odstranit potřísněný oděv, omývat kůži vodou a mýdlem. Léčení je symptomatické, nejdůležitější je udržení vitálních funkcí.

37. Nemoc z naftalenu nebo jeho homologů

Naftalen, metylnaftalen, tetralin, dekalin

Patofyziologie: Naftalen a jeho homology silně lokálně dráždí. Dobře se vstřebávají inhalací, per os i kůží, po absorpci působí neurotoxicky. Dále mohou způsobit methemoglobinémii a hemolýzu, zejména u osob s defektem glukózo-6-fosfát dehydrogenázy. Život ohrožující koncentrace par naftalenu je 2500 mg.m⁻³, požití 1-2g naftalenu může vyvolat křeče.

Nejtoxičtější je naftalen a tetralin. Dekalin je méně toxický, intenzivněji však lokálně dráždí kůži i sliznice.

Klinický obraz – akutní poškození: Naftalen a jeho homology dráždí sliznice dýchacích cest, spojivky, oční rohovku a kůži.

Po vstřebání všemi cestami způsobují i celkové neurotoxické projevy, bolesti hlavy, nauzeu, agitovanost, později zmatenost, ospalost, křeče, hypotenzi, tachykardii, u těžkých otrav kóma. U osob s defektem G-6-P dehydrogenázy může dojít k methemoglobinémii a akutní hemolýze.

Z homologů naftalenu má nejslabší lokálně dráždivé účinky metylnaftalen, nejvíce dráždí dekalin.

Klinický obraz – chronické poškození: Opakovaná expozice parám naftalenu může způsobit kataraktu.

Dekalin u laboratorních zvířat rovněž vyvolává kataraktu. Nejčastější jsou alergická a iritační poškození kůže, zejména po kontaktu s dekalinem.

Diagnóza: Průkaz naftalenu se běžně neprovádí, lze stanovit alfa- nebo betanaftol v moči. Po expozici tetralinu lze prokázat tetralol v moči, způsobuje typické zelené zbarvení moče. Methemoglobinémie je vzácná. Pro diagnózu otravy je nezbytný průkaz expozice.

První pomoc a léčení: Jako první pomoc brzy po požití naftalenu pokus o vyzvracení, a co nejrychlejší podání aktivního uhlí. Nepodávat potraviny obsahující tuky ani mléko. Po kontaminaci kůže omytí mýdlem a vodou, důkladný výplach očí proudem vody. Po inhalaci absolutní klid, inhalace Vincentky nebo Panthenolu, lokálních kortikosteroidů.

38. Nemoc z vinylbenzenu nebo divinylbenzenu

Styren (vinylbenzen), divinylbenzen (vinylstyren)

Patofyziologie: U styrenu převládá neurotoxický účinek z afinity k lipidním tkáním, lokálně dráždivý účinek je méně výrazný, vysoké koncentrace však dráždí spojivky a dýchací cesty. Život ohrožující koncentrace je asi 22 000 mg.m⁻³.

Styren se vstřebává i kůží, metabolizuje na kyselinu mandlovou a fenylglyoxalovou.

U divinylbenzenu je v popředí dráždivý účinek na spojivky a dýchací cesty.

Klinický obraz – akutní poškození: Styren vyvolává při nižších koncentracích stavy obdobné opilosti, excitaci, později nauzeu, ospalost až kóma, útlum dechového centra a arytmie. Dráždění dýchacích cest se projevuje kašlem a vzácně bolestmi na hrudníku, iritace spojivek překrvením a slzením.

Páry divinylbenzenu středně dráždí spojivky a respirační systém.

Obě tyto kapaliny odmašťují kůži a po delším kontaktu ji dráždí.

Klinický obraz – chronické poškození: Dlouhodobá vysoká expozice styrenu se projevuje příznaky pseudoneurastického syndromu, předrážděností, poruchami spánku, bolestmi hlavy. Opakovaný kontakt vysušuje a dráždí kůži.

Divinylbenzen působí zejména chronické dráždění spojivek a dýchacích cest.

Diagnóza: U akutních intoxikací nečiní obvykle obtíže. Chronické poškození musí být podloženo údaji o vysoké expozici.

Biologický limit v moči z konce pracovní směny:

Styren

Mandelát

400 mg/g kreatininu, 300 umol/mmol kreatininu
mandelát + fenylglyoxalát 600 mg/g kreatininu

První pomoc a léčení: U akutní intoxikace odnést na čerstvý vzduch, při políci odstranit potřísněný oděv, kůži mýt vodou s mýdlem, oči vypláchnout vodou nebo borovou vodou. Léčba je symptomatická, soustřeďuje se na udržení vitálních funkcí.

39. Nemoc z fenolu, jeho homologů nebo jejich halogenovaných derivátů

Fenol, krezol, dihydroxybenzeny – katechol, resorcinol, hydrochinon, chlorfenoly – pentachlorfenol

Patofyziologie: Většina těchto látek silně místně dráždí až leptá kůži.

Fenol denaturuje proteiny a dobře proniká do tkání. Je silně dráždivou látkou, která může poleptat oči, kůži a sliznici respiračního traktu. Po vstřebání, které je možné všemi cestami vstupu, dráždí CNS. Koncentrace par o výši 9 500 mg.m⁻³ může ohrozit život. Snadno se vstřebává i kůží již v 2% roztoku i v podobě par.

Krezol působí obdobně, nebezpečná koncentrace je kolem 1 100 mg.m⁻³.

Dihydroxybenzeny (katechol a resorcinol) mají rovněž tyto účinky, kromě toho způsobují methemoglobinémii.

Pentachlorfenol lokálně dráždí a je velmi toxický. Přerušuje oxidativní fosforylaci v mitochondriích, což má za následek celkové zvýšení metabolismu a značnou produkci kyseliny mléčné a tepla. Již koncentrace 150 mg.m⁻³ ohrožuje život. Snadno se vstřebává všemi cestami, nejčastější je však kontakt kožní.

Klinický obraz – akutní poškození: Páry fenolu dráždí dýchací trakt, mohou vyvolat i chemickou pneumonii. Na kůži se po přímém kontaktu objevují bělavé hluboké defekty, které po zčervenání zhnědnou. Typická je nízká bolestivost

těchto lézí. Požití fenolu má za následek zvracení, průjem, často poleptání a perforace GIT. Celkové příznaky jsou zejména podrážděnost, zmatenost, křeče, kóma, hypotenze, arytmie a zástava dechu, dochází také k poškození jater a ledvin.

Katechol vyvolává výraznější křeče, dochází také k hypertenzi.

Resorcinol a hydrochinon navíc způsobují methemoglobinémii.

Pentachlorfenol dráždí kůži, oči a dýchací systém, někdy až ke vzniku edému plic. Po absorpci dochází k bolesti hlavy, pocení, hypertermii, zvracení, slabosti, tachykardii a tachypnoei, letargii, křečím a bezvědomí. Úmrtí může nastat z hypertermie nebo kardiovaskulárním selháním.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická otrava fenolem a krezolem je vzácná, projevuje se pseudoneurastenickým syndromem, závratěmi, hypotenzí s kolapsy. Vyskytují se také GIT potíže, ranní nauzea, slinění, nechutenství, průjem a výrazné hubnutí. Může dojít i k poškození jater a ledvin.

Po chronické expozici pentachlorfenolu byla popsána pankreatitis, hepatopatie a aplastická anémie.

Diagnóza: Podezření na otravu fenolem může podpořit zvýšená hladina fenolu v moči. Diagnóza chronické intoxikace musí být podložena vysokou dlouhodobou expozicí.

Biologické limity v moči z konce pracovní směny (fenol) nebo před poslední směnou pracovního týdne (pentachlorfenol):

Fenol

fenol

300 mg/g kreatininu, 360 umol/mmol kreatininu

Pentachlorfenol

pentachlorfenol

2 mg/g kreatininu, 0,85 umol/mmol kreatininu

První pomoc a léčení: Odnést postiženého na čerstvý vzduch, odstranit kontaminované šatstvo. Kůži se doporučuje omývat olejem nebo vodou a mýdlem, oči vyplachovat proudem vlažné vody. Po požití fenolu vzhledem k jeho korozivnímu účinku není vhodné nevyvolávat zvracení. Při perorálních intoxikacích podat okamžitě dostatečné množství aktivního uhlí. V případě methemoglobinémie je antidotem methylenová modř (Methylenblau) nebo toluidinová modř (Toluidinblau), v lehčích případech askorbová kyselina.

40. Nemoc z aromatických nitro nebo amino sloučenin

Nitrobenzen, nitrotoluen, dinitrobenzen, dinitrotoluen, trinitrotoluen, trinitrofenol (kyselina pikrová);

Anilin, benzidin, toluidin, 2-naftylamin, 4-aminobifenyl

Patofyziologie: Aromatické nitroderiváty i aminoderiváty se zpravidla dobře vstřebávají kůží, inhalací i zažívacím traktem. Dráždí při kontaktu s kůží i v dýchacích cestách. Jejich nejdůležitějším účinkem je oxidace Fe^{II} hemoglobinu na Fe^{III} a vznik methemoglobinu. Výrazný methemoglobinizující účinek má zejména anilin. Požití alkoholu i slunění mohou průběh intoxikace zhoršit uvolněním nitroderivátů nebo aminoderivátů benzenu z tukových depot.

Sloučeniny s dvěma a třemi nitroskupinami mají kromě toho hepatotoxické účinky.

Některé nitroderiváty (dinitrobenzen, trinitrotoluen, trinitrofenol) barví kůži žlutě.

Klinický obraz – akutní poškození: Příznaky u všech methemoglobinizujících látek závisí na stupni methemoglobinémie, a jsou obdobné u nitro i amino sloučenin. Při 10-30 % se objevuje cyanóza, tachykardie, únava, při 30-50% slabost, dušnost a bolest hlavy, při 50-70 % poruchy vědomí až kóma a smrt. Krev má čokoládově hnědou barvu, v erytrocytech lze najít Heinzova tělíčka (precipitovaný de-

naturovaný methemoglobin), membrána těchto erytrocytů je fragilnější a dochází k hemolýze.

Nitrobenzen (Mirbanský olej) dráždí dýchací cesty a spojivky, poškození jater není výrazné.

Nitrotoluen má obdobné účinky.

Dinitrobenzen je toxicitější, vyvolává výraznější methemoglobinémii a hemolýzu, rovněž více poškozuje játra.

Dinitrotoluen je rovněž toxicitější, kromě účinků uvedených u dinitrobenzenu, přerušuje oxydativní fosforylaci, což vede k hypertermii, tachykardii a únavě.

U otravy **dinitro-o.-krezolem** dominují účinky z přerušování oxydativní fosforylace a hepatorenální poškození.

Trinitrotoluen kromě dráždivého účinku, methemoglobinémie a poškození jater může způsobit aplastickou anémii a kataraktu při vysoké profesionální expozici.

Trinitrofenol (kyselina pikrová) intenzivně lokálně dráždí, na kůži vyvolává až bulózní dermatitis, dráždí také dýchací cesty. Vstřebání i malého množství má za následek pikrový pseudoikterus včetně zbarvení sklér, bez výraznějšího poškození jater.

Při nižší expozici **anilinu** se projeví stimulační účinek na CNS, tzv. anilinová špička, podobná opilosti, vyšší expozice vedou k vzestupu methemoglobinémie a bezvědomí, do obrazu otravy patří i tachykardie, arytmie, zvýšená teplota, křeče.

Benzidin lokálně dráždí, vyvolává methemoglobinémii, poškození jater i ledvin.

Účinek **toluidinů** je výrazně dráždivý až korozivní, o-, m- i p- toluidin vyvolávají methemoglobinémii.

4-aminodifenyl lokálně dráždí, nevyvolává methemoglobinémii, poškozuje játra a ledviny, dráždí močové cesty.

Klinický obraz – chronické poškození: Po těžkých otravách **nitrobenzenem** zůstávají někdy následky v podobě pseudoneurastenického syndromu.

Vzácně se popisuje chronická otrava nitrobenzenem s akrocyanózou, methemoglobinémií, lehkým poškozením jater a dyspeptickými obtížemi.

Po opakované inhalaci prachu **trinitrofenolu** (kyseliny pikrové) u dělníků dochází ke žlutému zbarvení vlasů a kůže a jejímu podráždění. Po výraznější expozici může dojít i k celkové intoxikaci s pseudoikterem a zvracení, bez závažné jaterní a renální léze.

Po chronické expozici **trinitrotoluenu** vzniká katarakta.

Chronické intoxikace dalšími aromatickými nitro sloučeninami nejsou popisovány.

Vzácně se uvádí chronická otrava **anilinem**, jejíž klinický obraz je obdobný chronické otravě nitrobenzenem.

Benzidin vyvolává hemorhagickou cystitidu, je prokázaným karcinogenem pro člověka a obdobně jako **2-naftylamin** vyvolává vznik karcinomu močového měchýře.

4-aminodifenyl při chronické expozici vyvolává GIT obtíže, bolesti hlavy. Je rovněž karcinogenem (močový měchýř).

Diagnóza: Spočívá v nálezu typických příznaků, průkazu methemoglobinémie a Heinzových tělísek v erytrocytech, dále průkazem p-nitrofenolu nebo p-aminofenolu v moči.

Biologický limit v moči z konce pracovní směny:

Anilin

p-aminofenol

50 mg/g kreatininu, 52 umol/mmol kreatininu

Biologický limit v krvi z konce pracovní směny:

Anilin, Nitrobenzen

hemoglobin (methemoglobin)

1,5 % hemoglobinu

První pomoc a léčení: První pomoc spočívá v přerušování expozice, omytí kontaminovaných ploch kůže vodou (u kyseliny pikrové vodou s octem), podávání antitusik, inhalací.

Při cyanóze, dušnosti a methemoglobinémii methylenová nebo toluidinová modř (Methylenblau, Toluidinblau), v lehkých případech askorbová kyselina.

Prevence : zákaz alkoholu.

41. Nemoc z polychlorovaných bifenyly, dibenzodioxinů a dibenzofuranů

Polychlorované bifenyly

Patofyziologie: Resorpce cestou perorální, inhalační a kožní, biotransformace v játrech, indukce mikrozomálního monooxydázového systému. Mnohaletá akumulace v tukové tkáni (zejména izomery s více atomy Cl). Vylučování žlučí a stolicí, méně močí. Přestup do mateřského mléka. Možnost poškození DNA.

Klinický obraz – akutní účinky: iritace spojivek, dýchacích cest, kůže (rash, acne chlorina), nausea, zvracení.

Klinický obraz – chronické účinky: **acne chlorina, anorexie, nechutenství, hubnutí, únava, parestesie a dysestesie DK.**

Poznámka: polychlorované bifenyly patří mezi karcinogeny 2A skupiny dle IARC, mohou způsobit melanomy kůže a karcinomy jater.

Diagnóza: na podkladě průkazu expozice, klinického obrazu a laboratorních výsledků: zvýšení hodnot jaterních testů, triglyceridů, prodloužení rychlosti vedení periferních nervů.

Léčení: symptomatické.

Polychlorované dibenzo-p-dioxiny

Patofyziologie: toxicita závislá na počtu atomů Cl v postranních řetězcích. Nejtoxičtější je tetrachlordibenzo-p-dioxin. Mechanismus účinku není zatím objasněn. Atakován je systém metabolismu tuků, uhlovodanů, porfyrinů, možná i vitamínu A. Pravděpodobně nejtoxičtější látka člověkem vyrobená.

Klinický obraz: acne chlorina, symptomatická jaterní porfyrie, poruchy metabolismu tuků (hyperlipidemie), uhlovodanů (hyperglykemie), mírné poruchy funkcí jaterních, léze periferních nervů, psychické poruchy. Diskutován teratogenní účinek, podezření z karcinogenity (sarkom měkkých tkání, non-Hodgkinské lymfomy).

Diagnóza: průkaz expozice, klinický obraz s dominantním příznakem acne chlorina, zvýšené hodnoty jaterních testů, cholesterolu, triglyceridů a patologické vylučování porfyrinů (zejména uroporfyrinů)

První pomoc a léčení: kauzální terapie není známa

Polychlorované dibenzofurany

Vyskytují se často společně s polychlorovanými dibenzodioxiny, některé toxikologické vlastnosti mají společné.

42. Nemoc z polycyklických kondenzovaných uhlovodíků

Anthracen, fenantren, benzantracen, dibenzofluoren

Patofyziologie: Polycyklické kondenzované uhlovodíky se relativně špatně vstřebávají kůží, inhalací i ze zažívacího traktu. Akutní poškození jsou proto vyjíměčná a hlavním rizikem je karcinogenita některých z nich.

Klinický obraz – akutní poškození: Při akutní inhalační expozici jde zpravidla o smíšenou expozici různým polycyklickým kondenzovaným uhlovodíkům vznikajících při zpracování ropy nebo při koksování černého uhlí a při práci s kamenouhelným dehtem a smolou.

Páry a dýmy uvolňující se při zahřívání asfaltu dráždí oči, kůži a respirační trakt, může vzniknout i plicní edém. Po kontaktu kůže s asfaltem může dojít k hyperpigmentaci, dermatitidě nebo fotosenzibilizaci kůže.

Minerální oleje se při požití nevstřebávají, působí projímavě. Největším nebezpečím je aspirace s následnou lipidní pneumonií, která může končit letálně.

Klinický obraz – chronické poškození: Po expozici minerálním olejům a kamenouhelnému dehtu se objevují dermatitidy s načervenalými nebo bílými atrofickými plochami, folikulitidy, hyperkeratózy (dehtová moluska a bradavice) a papilomy považované za prekancerózy, popřípadě kožní nádory.

Po chronickém vdechování dehtových dýmů a par může dojít k onemocnění dýchacích cest, při koksování uhlí i k intoxikaci benzenem.

Nejzávažnějším důsledkem je karcinogenní účinek polycyklických kondenzovaných uhlovodíků, vznikajících při spalování, pyrolýzou a pyrosyntézou z organických materiálů. Předpokládá se jejich závažný podíl na vzniku karcinomů kůže po expozici sazím, dehtům a minerálním olejům a na vzniku karcinomu plic po expozici koksárenským plynům.

Diagnóza: Posouzení profesionality u vzácných akutních poškození není příliš obtížné, problematické je posouzení kauzální souvislosti s expozicí u chronických onemocnění, zejména nádorových. Míru aktuální expozice lze verifikovat stanovením metabolitů v moči, např. 1-OH pyrenu.

První pomoc a léčení: Pro první pomoc při akutním poškození je důležité odnést postiženého ze zamořeného prostředí, tělesný klid, inhalace Vincentky, Panthenolu, po významné inhalační expozici i lokálních kortikosteroidů. Kůži omývat vodou a mýdlem. Při požití minerálních olejů co nejdříve podat aktivní uhlí. Nenuťit ke zvracení, které je, stejně jako výplach žaludku, vzhledem k riziku aspirace kontraindikováno.

43. Nemoc ze syntetických pyretroidů

Permetrin, cypermetrin, tetrametrin, deltametrin

Patofyziologie: Tyto insekticidní látky mají mimořádně rychlý omračující účinek na hmyz. Na rozdíl od hmyzu na člověka nepůsobí neurotoxicky, poněvadž savci je dokáží rychle detoxikovat. Proto se syntetické pyretroidy považují za nejbezpečnější pesticidy. Po inhalaci dochází k podráždění dýchacích cest a k alergickým reakcím. Kůží a GIT se vstřebávají špatně, toxické projevy se objevují až po velmi vysokých dávkách.

Klinický obraz – akutní poškození: Po inhalační expozici většinou dochází jen k necitlivosti rtů, parestéziím, bolestem hlavy, tinnitu, poruchám koordinace, zřídka i ke křečím a svalovým obrnám. Vzácně se po syntetických pyretroidech objevují alergické projevy, kontaktně alergický ekzém nebo astmatický záchvat.

V místě kontaktu s kůží se po latenci několika hodin objevují silné parestézie, které mizí do 24 hodin (zvláště u pyretroidů s alfa- kyanoskupinou, např. cypermetrinu).

Po požití velkých množství těchto látek se mohou projevit příznaky postižení CNS, křeče, kóma a zástava dýchání. Může se uplatnit i narkotický účinek použitého rozpouštědla pyretroidů.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická otrava se nevyskytuje. Chronickým následkem může však být profesionální bronchiální astma nebo vzácně exogenní alergická alveolitis.

Diagnóza: Stanovení diagnózy spočívá v projevu typických příznaků a průkazu expozice. Laboratorní metody k průkazu syntetických pyretroidů v biologickém materiálu nejsou běžně dostupné, navíc syntetické pyretroidy jsou rychle metabolizovány.

První pomoc a léčení: Přerušení expozice, omytí postižené kůže. Terapie je symptomatická, podle závažnosti stavu antihistaminika, kortikosteroidy. Výplach žaludku jen po požití velkých dávek syntetických pyretroidů vzhledem k nízké toxicitě. Navíc u přípravků, v nich je použito organických rozpouštědel, je nutno počítat s lehkými projevy neurotoxicity (excitace).

44. Nemoc z dipyridilů

Paraquat, diquat, morfamquat

Patofyziologie: Dipyridily poškozují tkáň v důsledku tvorby volných superoxidových radikálů, které vyvolávají peroxidaci lipidů v buněčných membránách. Paraquat má specifickou afinitu k plicní tkáni. Letální dávka paraquatu pro člověka je 2-4 g, diquatu 6-12 g. Z porušené kůže nebo z kůže poleptané desítky minut trvajícím kontaktem se dipyridily vstřebávají velmi snadno. Vstřebávání inhalační cestou je nízké. Nejčastější a nejzávažnější jsou perorální neúmyslné otravy (záměna hnědého roztoku diquatu za Colu) nebo suicidální otravy perorální (zelený roztok paraquatu).

Klinický obraz – akutní poškození: Inhalace aerosolu o vyšší koncentraci nebo prachu může podráždit dýchací cesty, spojivky i oční rohovku. Na kůži po delším kontaktu vzniká poleptání, po požití se objevuje rychle bolest v ústech a krku, následuje otok a ulcerace, zvracení, bolest v břiše, průjemy, u diquatu až distenze střev. Za 2-3 dny po požití dipyridilů dochází k hepatorenálnímu poškození, navíc u paraquatu po latenci 2-3 týdnů k intersticiální plicní fibróze, která bývá příčinou smrti. U otrav diquatem byly nalezeny hemoragické infarkty v mozku.

Klinický obraz – chronické poškození: Inhalační otravy jsou vzácné, orgánové změny nejsou přesvědčivě dokumentovány.

Diagnóza: Paraquat i diquat lze prokázat v krvi v prvních hodinách po intoxikaci, v dalších dnech v moči. Časné stadium intoxikace připomíná onemocnění infekční etiologie nebo intoxikaci tetrachlormetanem a paracetamolem, pozdní stadium intersticiální plicní fibrózu jiné etiologie.

První pomoc a léčení: Potřísněnou kůži je nutné důkladně umýt vodou a mýdlem (nedrhnout kartáčem), pak oplachovat tekoucí vodou 15 minut. Oči vypláchnout proudem vody. Po inhalační expozici tělesný klid, inhalaci Vincentky, Panthenolu, event. lokálních kortikosteroidů. Při požití okamžitě podat 30-50 g aktivního uhlí, v nouzi i zvlhčené hlíny nebo písku (inaktivace dipyridilů), pokusit se o zvracení. Důležitá je komplexní péče o vitální funkce, v prvních dnech hemoperfúze (přes aktivní uhlí), při selhání ledvin hemodialýza.

45. Nemoc z karbamátů

Aldicarb, carbofuran, methomyl, bendiocarb, carbaryl, pirimicarb

Patofyziologie: Karbamáty se dostávají do organismu plicemi a zažívacím traktem, kůží se vstřebává dobře aldicarb, ostatní karbamáty méně významně. Inhibují acetylcholinesterázu (pravou erytrocytární i plazmatickou butyrylcholinesterázu) reverzibilně. K této inhibici dochází přímo, bez metabolické aktivace. Relativně rychle dochází však ke spontánní reaktivaci acetylcholinesterázy.

Klinický obraz – akutní poškození: Příznaky se obvykle objevují do 30 minut až 2 hodin. Objevují se tytéž příznaky jako u otravy organofosfáty, tj. projevy muskarinové (slzení, slinění, bronchiální hypersekrece, zvracení, bolesti břicha, průjem, mióza, bradykardie), nikotinové (svalové záškuby, křeče, svalová slabost) a centrálně nervové (dezorientace, neklid, kóma, útlum dýchání). Trvání těchto příznaků je podstatně kratší, než u otravy organofosfáty, obvykle jen několik hodin. Perorální otravy aldicarbem, carbofuranem a methomylem však mohou mít rovněž závažný průběh.

Klinický obraz – chronické poškození: Chronická otrava karbamáty se neuvádí.

Diagnóza: Stanovení erytrocytární acetylcholinesterázy má význam jen při těžké perorální otravě vzhledem k rychlé

spontánní reaktivaci enzymu. Expozici carbarylu může potvrdit stanovení 1-naftolu v moči.

Biologický limit v krvi:

Aktivita acetylcholinesterázy: pokles o 20 % z hodnoty před započítáním prací

První pomoc a léčení: Odstranit z kontaminovaného prostředí, kůži omývat vodou a mýdlem. Již v rámci první pomoci je třeba při typických iniciálních příznacích podat atropin (1-2 tbl), který je základním antidotem pro otravu karbamáty. Oximy zde nejsou na rozdíl od otravy organofosfáty indikovány.

46. Nemoc ze sloučenin kovů platinové skupiny

Patofyziologie: Po jednorázové inhalační expozici různých forem platiny (chlorid, oxid, síran) většina z inhalovaného množství je z plic odstraňována mukociliárním výtahem, spolknuta a vyloučena stolicí. Absorpce v plicích je nízká, vstřebávání v gastrointestinálním traktu je ještě nižší (většina perorálně podané platiny prochází trávicím traktem nevstřebaná do stolice). Vstřebávání ve vodě nerozpustných sloučenin (PtO₂) je zanedbatelné. V organismu je platina distribuována především do ledvin, ale také do jater, sleziny a nadledvinek. Hematoencefalickou bariérou prochází jen v omezeném rozsahu. Z organismu je vylučována především močí, pokud však byla podána i.v., vylučuje se močí a stolicí v poměru 1:1, naproti tomu cisplatina po parenterálním podání se vylučuje převážně močí. Akutní toxicita platiny závisí hlavně na její chemické formě. Nejvýznamnějším účinkem je vznik přecitlivělosti (alergická odpověď I. typu). Ze sloučenin zodpovědných za vznik hypersensitivity je to hlavně hexachlorplatinová kyselina a některé chlorované soli (pravděpodobně působí jako hapteny, které tvoří se sérovými proteiny kompletní antigeny). Kovová platina přecitlivělost nevyvolává. Hypersensitivní reakce dalších kovů platinové skupiny byla pozorována pouze u osob s přecitlivělostí na platinu.

Mezi predispoziční faktory patří kouření, atopie, nespecifická plicní hyperreaktivita.

Klinický obraz – akutní: Není znám obraz akutního poškození platinou a jejími sloučeninami u lidí. Přecitlivělost na platinu a její sloučeniny vzniká po opakované expozici. Sloučeniny osmia (především kysličník osmičelý) silně dráždí oči i dýchací cesty. Při styku s kůží vznikají puchýře a špatně se hojící vředy.

Klinický obraz – chronický: Příznaky a symptomy přecitlivělosti zahrnují urtikarii, kontaktní dermatitidy, podráždění spojivek, slzení, rýmu, kýčání, respirační příznaky (kašel, dušnost, cyanóza, astmatické příznaky). Latence mezi kontaktem s platinou a výskytem prvních příznaků může být od několika týdnů až po několik let. Pokud se jednou příznaky vyskytnou pokračování v expozici příznaky zhoršuje. Po přerušení expozice většinou vymizí. Chronická otrava sloučeninami osmia se projevuje bolestmi hlavy, nespavostí, zažívacími poruchami a chronickým zánětem dýchacích cest.

Diagnóza: Diagnóza se opírá o pracovní anamnézu, průkaz kontaktu s noxou, průkaz přecitlivělosti na noxu. Z laboratorních testů se doporučují kožní testy, stanovení IgE, eosinofilů a funkční vyšetření plic.

První pomoc a léčení: Časné vyřazení pacienta z pracoviště. Pokud příznaky po vyřazení nevymizí, zahájit příslušnou léčbu.

47. Nemoc z thalia nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Thalium a především jeho rozpustné soli jsou velmi dobře vstřebávány jak v plicích, tak i v GIT a ků-

ží. Thalium se distribuje do různých tkání a proniká rychle do buněk. Jeho vylučování z organismu je pomalé, poměr mezi vylučováním močí a stolicí je asi 1:2. V organismu se thalium chová podobně jako draslík a váže se v enzymových systémech. Jeho vazba na SH-skupiny biomolekul interferuje se syntézou proteinů a buněčnou respirací. Vazba thalia na riboflavin se může podílet na jeho neurotoxicitě.

Klinický obraz – akutní: V prvním stadiu převládají gastrointestinální symptomy: bolest, nevolnost, zvracení, průjem. Objevuje se tachykardie a zvýšení krevního tlaku. Neurologické příznaky obvykle začínají bolestmi, hyperestéziemi a hyperreflexií na dolních končetinách. V závislosti na přijaté dávce se však rychle objevuje areflexie, hypostézie a paralýza. V těžkých případech přichází ataxie, agitovanost, halucinace a kóma. Na konci prvního týdne se objevuje vypadávání vlasů i ochlupení těla. Je možné pozorovat pigmentaci dásní. Vzhledem k poškození potních žláz dochází anhidróze.

Klinický obraz – chronický : Vývoj chronické intoxikace je zákeřný v tom, že z příznaků lze často pozorovat pouze alopecii a anhidrózu. Častá je únava a slabost. Později se objevuje nespavost, bolesti v končetinách, kovová chuť v ústech, změny chování, demence, poruchy endokrinní (impotence a amenorhea).

Diagnóza: Potvrzením diagnózy akutní intoxikace je nález zvýšené hladiny thalia v moči (normální hladina 0-10 ug/l). U každé periferní neuropatie, u které nenalzáme příčinu, je třeba myslet na intoxikaci thaliem. Pro diferenciální diagnostiku připadá v úvahu odlišení od otravy olovem (bazofilní tečkování erytrocytů chybí, nejsou zvýšené hladiny olova v krvi a v moči) a akutní intermitentní porfyrie (chybí urobilinogen v moči).

Laboratorní nálezy jsou nespecifické. Může se vyskytnout hypokalémie a acidóza, zvýšení jaterních enzymů, proteinurie. V těžkých případech jsou popisovány nespecifické změny na EEG záznamu. V periferních nervech dochází k degeneraci axonu, kterou lze ověřit elektrofyziologickými metodami.

Při chronické otravě se prokazuje zvýšená koncentrace thalia ve vlasech a nehtech. Diferenciálně diagnosticky připadá v úvahu odlišení depresi, sníženou funkci štítné žlázy, případně organický nález v CNS.

První pomoc a léčení: V akutních případech vyvolat zvracení. Podávat pruskou modř (Radiogardase, hexakyanofeřeznatan železitý) v dávce 1g 3krát denně (váže vyloučené thalium ve střevě) spolu s projímadly. Méně účinné je aktivní uhlí. Opatrně podávat KCl (výměna za thalium v buňkách a následné zvýšení vylučování thalia močí) vzhledem k možnosti zvýšení thalia v séru. Chelátotvorné látky jsou neúčinné.

48. Nemoc z barya nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Rozpustné sloučeniny barya jsou v GIT vstřebávány maximálně v 10% z podané dávky, u dětí je pravděpodobně absorpce vyšší. Vstřebávání ovlivňuje mnoho faktorů (např. přítomnost síranů v dietě). Při inhalaci se rozpustné sloučeniny rychle vstřebávají v plicích případně už sliznicí nosní. Nerozpustné sloučeniny zůstávají deponovány v plicích a jsou jen pomalu odstraňovány klírenčními mechanismy. V organismu je baryum distribuováno do srdce, ledvin, sleziny, svalů, slinných žláz, mozku, nadledvinek a do kostí. Baryum je vylučováno převážně stolicí, méně močí v závislosti na cestě vstupu do organismu. Biologický poločas je krátký (méně než 24 hodin).

Dobře rozpustné sloučeniny barya (chlorid, hydroxid, dusičnan) jsou vysoce toxické. Uhličitán a sulfid jsou také toxické, ale působí mnohem pomaleji.

Inhalace nerozpustných sloučenin (síranů) může vést ke vzniku benigní pneumokoniózy. Některé sloučeniny (oxidy, sírníky) mohou dráždit sliznice i kůži.

Jedinou sloučeninou barya, u které byl prokázán karcinogenní účinek u člověka je chroman barnatý (tento účinek je připisován Cr (VI)).

Klinický obraz – akutní: Po perorálním příjmu rozpustných sloučenin barya dochází k slinění, prudkým bolestem břicha, zvracení a průjmům. Vyskytují se poruchy rovnováhy, řeči, zraku a sluchu, vzácné jsou křeče. Vědomí zpravidla zůstává zachováno, objevují se i psychické poruchy. Srdeční akce se zpomaluje, později je nepravidelná (extrasystoly). Krevní tlak se zvyšuje. Může dojít k úmrtí na selhání srdce (fibrilace). Pozdější stadia intoxikace komplikují svalové obrny na končetinách a krku (hypokalémie) a projevy poškození jater a krvetvorby.

Klinický obraz – chronický : Chronická otrava baryem a jeho sloučeninami se popisuje jen zřídka pestrými nespecifickými příznaky (slabost, hubnutí, zánět sliznice ústní, průjmy, vypadávání vlasů, obočí, zánět spojivek, zvýšený krevní tlak, zrychlení srdeční akce).

Po chronické inhalační expozici síranu (ale i jiných nerozpustných sloučenin barya) dochází ke vzniku benigní pneumokoniózy bez proliferace vaziva v plicní tkáni (barytóza). Subjektivní obtíže nejsou popisovány, stejně tak ani změny v plicních funkcích.

Diagnóza: Průkaz expozice. Diferenciálně diagnosticky odlišit akutní intoxikaci jinými látkami. Stanovení barya v moči, případně ve stolicí. Diagnózu barytózy podporuje nález dobře vyznačených změn v plicním parenchymu při rtg vyšetření (diseminované uzlíkovité opacity) s chyběním příslušné symptomatologie a s normálními hodnotami plicních funkcí.

První pomoc a léčení: U akutní intoxikace se doporučuje podávání i.v. infúze uhličitánu draselného nebo perorální podávání síranu sodného (precipitace barya za vzniku síranu barnatého v GIT). Jinak léčení symptomatické.

49. Nemoc ze sloučenin cínu

Patofyziologie: Anorganický cín a jeho soli nejsou ve srovnání s organickými příliš toxické, zřejmě pro nízkou absorpci a rychlé vylučování (zejména stolicí). Inhalované sloučeniny zůstávají v plicích. Organické sloučeniny cínu poškozují ledviny, zvláště epitel ledvinných tubulů. Mohou být absorbovány inhalací, ingescí nebo perkutánně. Je třeba rozlišovat mezi účinky tri- a tetrasubstituovaných organických sloučenin cínu, které jsou toxičtější než di- a monosubstituované deriváty. Trisubstituované organické sloučeniny mají specifický efekt na centrální nervový systém (vyvolávají edém), disubstituované sloučeniny nepoškozují CNS, ale vyvolávají zánětlivou reakci ve žlučovodu.

Klinický obraz: Při expozici anorganickým sloučeninám cínu dochází k podráždění sliznic respiračního ústrojí, dlouhodobá expozice může vést k benigní pneumokonióze (stanóza). Po požití ovocných šťáv kontaminovaných vysokými koncentracemi cínu byla zaznamenána nevolnost, vomitus, průjem, únava a bolesti hlavy. Expozice cínovým parám může vyvolat horečku z kovových par.

Akutní expozice trimetyl- a trietylčínu může vést k podráždění kůže s následnými účinky na centrálním nervovém systému. Dochází k bolestem hlavy a poruchám vidění, zřídka ke konvulzím a kómatu. Intoxikace organickými sloučeninami cínu (tributylcín) vedly k dráždění sliznice nosu a konjunktivy, k hyperémii a hemoragii nosního septa a ke krvácení z nosu. Byly pozorovány akutní kožní popáleniny po kontaktu s roztoky chloridu dibutylčínu a tributylčínu (nasáklé oděvy).

Diagnóza: Akutní toxicita organociničitých sloučenin se manifestuje poruchou renálních a hepatálních funkcí a abnormálním EEG. Po chronické expozici anorganickým sloučeninám cínu lze spatřit nodulární opacity v plicních polích na rtg snímku. Zvýšené hladiny organických sloučenin cínu v moči mohou potvrdit diagnózu.

První pomoc a léčení: Po přerušení expozice symptomaticky, kontaminaci kůže organickými sloučeninami cínu lze odstranit detergentem a vodou.

50. Nemoc ze sloučenin selenu a teluru

Patofyziologie: Selen je esenciálním prvkem pro člověka a slouží jako kofaktor pro glutathionperoxidázu v prevenci oxidativních poškození v erythrocytech. Telur není považován za esenciální pro člověka a jeho sloučeniny jsou obecně méně toxické než odpovídající sloučeniny selenu.

Klinický obraz: Akutní inhalace par selenu, prachu oxidu seleničitého (SeO₂) nebo par oxychloridu (SeOCl₂), selenovodíku (H₂Se) a hexafluoridu selenu (SeF₆) může způsobit dráždění dýchacích cest, chemickou pneumonitidu a plicní edém. Neurologická, hepatální a renální poškození jsou možná. Oxid způsobuje chemické popáleniny kůže. Podobné příznaky způsobuje expozice teluru a jeho sloučeninám (charakteristický česnekový dech a pot).

Chronická expozice sloučeninám selenu může vést k nespecifickému pocitu únavy a vyčerpání, gastrointestinálním příznakům (nausea, poruchy trávení), česnekovému dechu a potu a konjunktivitě („růžové oči“). Přítomny jsou i dermatologické projevy (iritační nebo alergická dermatitida, bolestivá paronychia, ztráta vlasů a nehtů). Při chronické expozici sloučeninám teluru jsou popisovány česnekový dech, kovová chuť, únavnost, somnolence, sucho v ústech a anhidróza.

Diagnóza: Laboratorní metody nemají pro diagnózu význam. U zvýšené expozice sloučeninám selenu byla zjištěna anémie a elevace hladin jaterních enzymů v séru. Zvýšenou expozici lze potvrdit stanovením hladiny selenu v moči. Hemolýza přichází v úvahu při expozici telurovodíku (H₂Te).

První pomoc a léčení: Rychlá evakuace postižených a resuscitace při inhalační expozici. Popáleniny lze léčit roztokem s thiosíranem sodným. Aplikace vysokých dávek kyseliny askorbové má určitý efekt. Použití chelátotvorných činidel je kontraindikováno pro možný vznik renálních poškození. Při hemolýze se provádí výměnná transfúze krve.

51. Nemoc z uranu nebo jeho sloučenin

Patofyziologie: Depozice prachových částic obsahujících uran v plicích závisí na jejich velikosti a absorpce na rozpustnosti příslušné chemické formy uranu. V GIT vstřebávání rozpustných sloučenin uranu dosahuje 5% z podané dávky, zatímco u méně rozpustných sloučenin pouze 0,2%. U experimentálních zvířat byl prokázán průnik některých sloučenin uranu kůží (fluorid, tetrachlorid, trioxid). V organismu se distribuuje především do ledvin a kostí, v menší míře i do lymfatických uzlin a jater. Vylučuje se převážně močí a z menší části stolicí (při perorálním příjmu vzhledem k nízké absorpci převažuje vylučování nevstřebaného uranu stolicí). Nebezpečnost uranu a jeho sloučenin tkívá v jeho toxických a radiačních účincích. Na tomto místě jsou uvedeny účinky toxické.

Působí nefrotoxicky. Poškozuje glomerulus a proximální tubulus. U experimentálních zvířat byl prokázán i účinek na játra, CNS, reprodukci a glycidový metabolismus. Někteří autoři uvádějí i plicní fibrózu po vysokých dlouhodobých expozicích.

Klinický obraz – akutní: Poškození ledvin (v moči leukocyty, válce, epiteliální buňky).

Edém plic, zejména po inhalaci fluoridů uranu.

Klinický obraz – chronický: Plicní fibróza, poškození krvetvorby, postižení nervového systému (převážně vegetativního), změny na ledvinách, játrech a slezině.

Diagnóza: U akutní otravy diferenciálně diagnosticky odlišit poškození ledvin jiné etiologie. Z laboratorních nálezů je zvýšené vylučování beta2mikroglobulinů močí, aminoacidurie, vylučování uranu močí.

První pomoc a léčení: Po požití donutit ke zvracení, podat velké množství natrium bikarbonátu (vznik méně toxického uhličitanu). Určitý efekt má EDTA, účinnější je DTPA (Ditripentat-Heyl).

Po inhalační expozici, zejména fluoridů uranu podat inhalaci s bikarbonátu, lokálních kortikosteroidů. Při vzniku plicního edému odpovídající léčbu.

Kontaminovanou kůži omýt vodou a mýdlem, dále rovněž roztokem bikarbonátu.

52. Nemoc z esterů kyseliny dusičné

Nitroglycerin, dinitroglykol, propylenglykoldinitrat, pentrit

Patofyziologie: Většina kapalných esterů se snadno vstřebává kůží, per os i inhalační par. Po absorpci jsou anorganické dusičnany hydrolyzovány na anorganické.

Jejich hlavní účinek je vasodilatační. K vasodilataci dochází během několika minut přímým účinkem na hladké svalstvo cév, včetně koronárních. Vasodilatace mozkových cév vyvolává bolest hlavy.

Po vysokých dávkách organické dusičnany mohou vyvolat methemoglobinémii, která je však mírného stupně, bez tvorby Heinzových tělísek a zpravidla bez hemolýzy.

Klinický obraz – akutní poškození: Všechny uvedené estery kyseliny dusičné způsobují obdobné příznaky: bolesti hlavy, nauzea, pocit horka a erytém z vazodilatace, prudký pokles krevního tlaku, tachykardie, palpitace. Později bledost, pocení, šok. Po vysoké expozici vzniká methemoglobinémie, dušnost, vzácně bezvědomí. Pentrit je nejméně toxický,

Klinický obraz – chronické poškození: Dlouhodobá pracovní expozice může vést k toleranci a farmakologickému návyku vůči vasodilatačním účinkům esterů kyseliny dusičné.

Po přerušení expozice, zejména ve dny pracovního klidu, může dojít ke stenokardiím i náhlému úmrtí bez předchozích bolestí na hrudníku i u osob bez aterosklerotických cévních změn. Potíže naopak mizí při nové pracovní expozici nebo při terapeutickém podání např. nitroglycerinu sublinguálně. Dostí časté jsou i pseudoneurastenické obtíže- deprese, únava, nespavost. Běžná je intolerance alkoholu.

Diagnóza: Diagnóza je obtížná, kauzální souvislost uvedených projevů s profesí podpoří průkaz předcházející vysoké expozice.

Při akutní intoxikaci může být zvýšená methemoglobinémie. Pro biologické monitorování pracovní expozice nejsou dostupné účinné metody, stanovení methemoglobinémie není dostatečně citlivé.

První pomoc a léčení: První pomoc při akutní otravě spočívá v uložení pacienta do horizontální polohy se zvednutými končetinami, podání tekutin, léčbě hypotenze (např. Dopamin), při methemoglobinémii v podání kyseliny askorbové nebo methylenové či toluidinové modří (Methylenblau, Toluidinblau).

Bolesti na hrudníku vyvolané farmakologickým návykem a pracovní pauzou lze odstranit podáním nitroglycerinu pod jazyk.

53. Nemoc z anorganických kyselin

Patofyziologie: Anorganické kyseliny na základě své rozpustnosti ve vodě a kyselé disociace způsobují přímou tkáňovou destrukci včetně sliznic a kůže. Rozsah poškození závisí na koncentraci kyseliny a délce expozice, zatímco inhalační poškození respiračního traktu závisí též na velikosti částic.

Klinický obraz: Akutně jsou všechny kyseliny primárním iritantem kůže a sliznic. Na kůži způsobují dehydrataci s uvolňováním tepla, což vede k iritativní dermatitidě a chemickému poleptání (popálenině) 1. až 3. stupně. Požitím dochází k těžkému poleptání dutiny ústní, hrtanu, jícnu a žaludku s pálením v ústech, prudkou bolestí jícnu a žaludku, zvracením (často krvavým), následným vývojem šoku (edém jazyka a glottidis, celkové ochabnutí sil, dyspnoe, cyanóza).

Při vstřebání některých kyselin dojde k poškození ledvin (kyselina šťavelová). Systémové účinky byly popsány u expozice kyselině fluorovodíkové jako trvalá hypokalcémie.

Páry a aerosoly kyselin působí nosní výtok, poleptání hrdla, kašel, poleptání očí a konjunktivální iritaci. Vysoké koncentrace vedou k dušnosti, svírání na hrudníku, plicnímu edému a smrti. Chronické účinky jsou specifičtější – kyselina chromitá nealergizuje, nýbrž způsobuje přímou iritativní dermatitidu s ulcerací, dále perforací nosního septa. Kyseliny chromitá, sírová a fosforečná způsobují dentální eroze. Inhalace kyseliny dusičné může vést po akutní pneumonitidě k bronchiolitidě fibrosa obliterans. Kyselina fluorovodíková způsobuje osteosklerózu. Silné anorganické kyselé mlhy obsahující kyselinu sírovou považuje IARC za karcinogenní pro člověka (larynx).

Senzibilizace je vzácná.

Diagnóza: Je zřejmá z anamnézy a klinického obrazu.

První pomoc a léčení: Při polížení kůže okamžitě oplachování kůže pod tekoucí vodou, později neutralizace bikarbonátem. Při vstříknutí do oka okamžitě vyplachování pod tekoucí vodou (od vnitřního koutku k zevnímu). Při poleptání úst opakovaný výplach vodou, při vypití hojný přívod vody nebo mléka ke zředění a vyvolání zvracení. Výplach žaludku je potřeba provádět opatrně (nebezpečí perforace) jen ve velmi krátké době po vypití. Antišoková terapie, antibiotika, kortisonová léčba k prevenci stenóz, léčba stenóz je chirurgická.

54. Nemoc z etylenoxidu a jiných oxiranů

Patofyziologie: Etylénoxid je absorbován kůží a respiračním traktem a jako alkylační látka se váže na DNA a může způsobovat buněčné mutace.

Klinický obraz: Při akutní expozici dráždí oči, respirační trakt a kůži a při vysokých koncentracích může vyvolávat poruchy dýchání. Způsobuje bolest hlavy, ospalost a slabost.

Při chronické expozici má genotoxické účinky, vliv na reprodukci (spontánní potraty). Je podezřelým chemickým karcinogenem (leukémie, nádory žaludku). Uvádí se též možná neurotoxicita.

Diagnóza: Opírá se o anamnestické údaje a objektivizaci expozice (měření etylenoxidu v ovzduší). Nevyvolává specifické poruchy. Po akutní expozici lze očekávat lymfocytózu.

První pomoc a léčení: Okamžitě přerušení expozice, inhalace kyslíku, odstranění potřísněného oděvu, mytí kůže vodou a mýdlem. Není specifická léčba.

55. Nemoc z halogenovaných alkyleterů nebo aryleterů (bischlorometyleter)

Patofyziologie: Uvedené sloučeniny jsou alkylační činidla

vysoce reaktivní in vivo. Jde o látky se značným karcinogenním potenciálem (prokázané nebo podezřelé chemické karcinogeny), pravděpodobně uplatňují mechanismem chemicky indukované bodové mutace v genetickém materiálu DNA (v protoonkogenech).

Klinický obraz: Haloétery (např. chlorometylmetyleter CMME, bis(chlorometyl)éter BCME) jsou výraznými kožními a respiračními iritanty. Při chronické expozici BCME a CMME byla prokázána vyšší incidence plicního karcinomu u lidí v závislosti na intenzitě a délce expozice (IARC, skupina 1).

Diagnóza: Pracovní anamnéza a objektivizace expozice měřeními. Diagnóza plicní rakoviny se opírá o rtg, resp. CT hrudních orgánů a o cytologii sputa.

První pomoc a léčení: Neliší se od neprofesionálních případů rakoviny plic.

13.3.2 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ FYZIKÁLNÍMI FAKTORY

1. Nemoc způsobená ionizujícím zářením

Patofyziologie: Základním dějem na molekulární úrovni je úplný zlom dvojvlákna DNA v jádře buňky. Pokud není tato léze bezchybně napravena, může narušená cytogenetická informace snížit pravděpodobnost úspěšného dělení a při postižení většího počtu buněk dané tkáně dojde k její depleci. Tento mechanismus způsobuje rozvoj akutních změn po jednorázovém ozáření vyšší dávkou. Jiným důsledkem změny v genomu, je-li zachován reprodukční potenciál buňky (nebo se projeví jeho selektivní výhoda), je na úrovni somatických buněk vznik atypického klonu a později maligního nádoru, na úrovni gametických buněk mutace přenosná na potomstvo. Manifestace klinických projevů podmíněných buněčnou deplecí je závislá na dosažení prahové dávky záření. Hovoří se u účincích deterministických. Pokud jde o zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorů po ozáření, předpokládá se existence bezprahového a lineárního vztahu k obdržené dávce záření a hovoří se o účincích stochastických.

Klinický obraz:

Akutní nemoc z ozáření: Je důsledkem mimořádné události, při které je celé tělo krátkodobě ozářeno vysokými dávkami pronikavého záření. V prodromálním období (do 24-48 hodin) je příznačné zvracení v rámci celkových příznaků únavy či schvácení, potom nastává 1-2 týdenní období latence. Nejcharakterističtější forma nemoci s útlumem kostní dřeně se potom projevuje krváčovostí a sepsí. Laboratorně už v prodromálním období prudký pokles lymfocytů v periférii, indikace vyšetření chromozómových aberací. Léčba aseptickou izolací, antibiotiky, podáváním cytokinů.

Akutní kožní léze: Bývá rovněž důsledkem mimořádné události, její výskyt je však častější, neboť k jejímu vyvolání stačí lokalizované ozáření (např. rukou) vyšší dávkou. Časný prchavý erytém se zpravidla nezastihne, vlastní rozvoj projevů se dostaví až po období latence (1-3 týdny), proto jsou nezbytné při podezření kontroly během celého tohoto období. Podle velikosti dávky se potom rozvíjí pozdní erytém (s epilací), vesikulózní forma nebo nekróza. Defekty se obtížně hojí a často vedou po přechodném vyléčení k pozdním recidivám.

Chronická radiační dermatitida: Vyskytovala se v dřívějších dobách u radiologů, ftiseologů, chirurgů aj. buď ve formě atrofické, nebo hyperplastické s projevy spinocelulárního karcinomu rukou.

Katarakta ze záření: Vyskytuje se vzácně, neboť je podmíněna vysokou prahovou dávkou, která je reálná spíše v případě nehody.

Vnitřní kontaminace radioaktivními látkami: Je zvlášt-

ním případem co do mechanismu ozáření je. Pokud k ní dojde akutně při nehodě je třeba podat specificky účinná antidota (KJ, cheláty, absorbancia) a postupovat podle stanovených pokynů.

Klinické projevy stochastických účinků: V pracovním lékařství je třeba posuzovat vliv pracovního prostředí na rozvoj **maligního nádorového onemocnění**. Protože se klinický obraz radiací indukovaných nádorů neliší od nádorů spontánních (i když ve skupinových šetřeních se mohou nalézt specifické charakteristiky), je možno profesionalitu přisuzovat jen na základě přístupu pravděpodobnostního při znalosti dávek na postižený orgán. Účast radiačního faktoru na vzniku onemocnění není prokázána pro všechny typy nádorů. Všeobecně je tento vliv uznáván u leukemií (mimo chronické lymfatické l.), nádorů plic, ale vysoký koeficient rizika lze přisoudit v sestupné řadě také rakovině žaludku, tlustého střeva, štítné žlázy, mléčné žlázy, v menší míře i močovému měchýři, jícnu, játrům, kosti, kůži a ovariu. Toto pořadí „radiosenzitivit“ se v praxi stírá, neboť při nerovnoměrném ozáření může být nadměrně ozářen orgán s nižším score vnímavosti a ten je potom nositelem aktuálního rizika.

2. Nemoc způsobená elektromagnetickým zářením

Patofyziologie. Tepelné účinky v oblasti vf a vvf jsou vysvětlovány tím, že absorbovaná energie je v biologických systémech přeměňována v kinetickou energii absorbujících molekul, což způsobuje ohřev tkání. Vysvětlení netepelných účinků je dosud ve stadiu hypotéz.

Klinický obraz: Při přehřátí pocit tepla až nesnesitelného horka, pálení v očích, dysfagie, nevolnost, palčivá bolest v břiše (poškození sliznice střev až perforace). Situace může nastat zcela výjimečně jen při hrubém porušení bezpečnostních předpisů. Tepelným účinkem je vysvětlována i mikrovlnná katarakta a zčásti i přechodné poruchy spermiogeneze. Netepelné účinky jsou necharakteristické až sporné: hypertenze, nebo hypotenze, bradykardie nebo tachykardie, pseudoneurastické obtíže, nespecifické změny endokrinní. Dosud není definována jasná nosologická jednotka. V našich podmínkách nebyla uvedena onemocnění zaznamenána.

Diagnóza: Obtížná, nutný průkaz významného překračování hygienických limitů, s výjimkou akutního přehřátí všechny ostatní subjektivní pocity a objektivní nálezy mohou mít neprofesionální příčinu.

Léčení: Symptomatické.

3. Zákal čočky způsobený tepelným zářením

Patofyziologie: Mnohaletá expozice nadlimitnímu infračervenému záření (zejména ve vlnovém pásmu 1200-1600 nm), může způsobit změny v krystalicky průhledných lamelách čočky, které se projeví opacitami až zákalem.

Klinický obraz: Katarakty je charakterizován postupným úbytkem ostroty zrakové, kterou nelze korigovat brýlemi.

Diagnóza: Na základě průkazu dostatečné expozice infračervenému záření a charakteristického oftalmologického nálezu: soluce lamely předního pouzdra, nukleární zákal hnědavě-červené barvy typu cataracta rubra, miskyvitý zákal kolem zadního pólu čočky typu cataracta scutellaris a jemné meridionální zákal v subkapsulárních i hlubších vrstvách předního pouzdra.

Léčení: Je chirurgické extrakcí čočky.

4. Porucha sluchu způsobená hlukem

U osob mladších 30 let při celkové ztrátě sluchu dosahující hranici 40 % dle Fowlera. U osob nad 30 let se hranice zvy-

šuje o 1 % za každé 2 roky věku. U osob nad 50 let celková ztráta sluchu dosahující hranici 50 % dle Fowlera.

Patofyziologie: Akutní akustická traumata vznikající v souvislosti s prací jsou poměrně vzácná. Mohou se objevit následkem silných zvukových impulsů (výstřel, výbuch, třesk). Většinou jde o kombinovanou percepční a převodní sluchovou poruchu (s převažující percepční složkou), která se subjektivně manifestuje pocitem zahlušení a po určitém čase (řádově po hodinách až dnech) ustupuje, aniž by zanechala nějaké následky.

Opakovaný nebo dlouhodobý pobyt v hluku, jehož ekvivalentní hladina přesahuje během osmihodinové pracovní směny hodnotu 85 dB(A), může vést k postupnému rozvoji chronického poškození sluchu hlukem. Je pro ně typické, že začíná (z neznámých důvodů) vždy na frekvenci okolo 4000 Hz, bez ohledu na to, jaký byl charakter hluku, jemuž byla osoba exponována. Sluchová ztráta je přibližně stranově symetrická. Jde o postižení percepčního, kochleárního typu (s pozitivním recruitment fenoménem).

Klinický obraz: Chronické poškození sluchu hlukem se zpravidla rozvíjí několik let a zpočátku pacienta příliš neobtěžuje, neboť frekvence zvuku blízké 4000 Hz, jejichž vnímání je zhoršeno největší měrou, nejsou pro komunikaci řeči příliš významné. Teprve později, když se sluchová ztráta začne projevovat i na nižších frekvencích, začíná si pacient uvědomovat progredující nedoslýchavost. Je-li pracovník z expozice nadměrnému hluku vyrazen, ztráta sluchu způsobená hlukem se u něj již dále nezhoršuje.

Diagnóza: Diagnózu a přesnou kvantifikaci onemocnění je možné učinit audiologickým vyšetřením. Základem pro hodnocení sluchového postižení bývá prahový tónový audiogram. Protože však jeho výsledek závisí významnou měrou na spolupráci pacienta, má být pro posudkové účely doplněn objektivními audiologickými vyšetřeními. Stupeň postižení sluchu u nás vyjadřuje (narozdíl od praxe obvyklé v jiných zemích) způsobem podle Fowlera a Sabinea. Při něm se různou měrou zohledňují ztráty sluchu nalezené při prahové tónové audiometrii na frekvencích 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz a 4000 Hz a z nich vypočítává tzv. celková ztráta sluchu v procentech. Ta má přibližně představovat, do jaké míry je zhoršena komunikační schopnost pacienta, když se dorozumívá řečí.

Léčení: Poškození sluchu způsobené hlukem (nejde-li o akutní akustické trauma) je nenávratné, doživotní a nelze je příznivě ovlivnit žádnou známou léčbou. Vzhledem k charakteru sluchové poruchy nemůže být uspokojivě kompenzováno ani používáním naslouchadel. Proto je třeba klást velký důraz na prevenci.

5. Nemoc způsobená atmosférickým přetlakem a podtlakem

Patofyziologie: Protože zdravotní postižení způsobená přetlakem nebo podtlakem mají většinou buď úrazový charakter (kupř. tzv. barotraumata) nebo, nejsou-li komplikována nasedajícími nehodami, jsou jen přechodného rázu a nezanášejí následky (kupř. narkotický efekt dusíku či jiných inertních plynů, akutní otrava kyslíkem, dekompresní meteorismus a další), může být jako nemoc z povolání hodnocena v podstatě jenom dekompresní nemoc. Jde o onemocnění, které se v minulosti objevovalo u kesonářů (proto starší označení kesonová nemoc), v současnosti připadá v úvahu zejména u potápěčů, vzácně i u letců (u nich se někdy označuje jako desaturační aeropatie). Dekompresní nemoc způsobují bubliny plynu, které se ve tkáních vytvořily při rychlém poklesu okolního tlaku.

Klinický obraz: Klinické projevy dekompresní nemoci mohou být velmi různorodé. Někdy se objevuje jen postižení

kůže (barevné změny, mramorování, pálení, svědění), jindy bolesti větších kloubů spojené s jejich antalgickým ohnutím (tzv. bends) nebo lokální lymfedém, v těžších případech mohou být přítomny známky embolizace plynu do plicního cévního řečiště (tzv. chokes), bolesti v břiše nebo různá neurologická a vestibulární symptomatologie. Obtíže se neobjevují okamžitě po poklesu okolního tlaku, ale vždy až po určité latenci, která trvá řádově minuty až hodiny.

Diagnóza: Diagnózu je možné učinit na základě klinického obrazu a okolností, při nichž k postižení došlo. Diagnózu potvrzuje příznivý efekt aplikované léčby.

Léčení: Kausálním léčebným opatřením je umístit pacienta do prostředí s vyšším okolním tlakem. V něm se plynové bubliny v tkáních zmenší a později zcela rozpustí. Tento postup nazýváme terapeutickou rekompresí a provádí se podle určitých schémat v přetlakových komorách. Doprovodná medikamentózní léčba má jen podružný význam (podávají se analgetika, léky ovlivňující hemokoagulaci, případně kardiotonika, uklidňující léky apod.).

Prevence spočívá v omezení rychlosti poklesu okolního tlaku (kupř. omezení rychlosti vynořování potápěče) do té míry, aby se plyn rozpuštěný v těle nemohl uvolňovat v podobě bublin. Zpravidla se při tom postupuje podle tzv. dekompresních tabulek.

Zdravotní stav pracujících v přetlaku (potápěčů) i v podtlaku (letců) musí splňovat velmi přísná kritéria (nejen kvůli prevenci dekompresní nemoci). Proto mohou preventivní prohlídky osob takto exponovaných provádět nebo alespoň vyhodnocovat jen speciálně odborně vyškolení lékaři.

6. Nemoci cév rukou při práci s vibrujícími nástroji a zařízeními

Objektivně prokázané zbělení nejméně čtyř článků prstů v chladu ověřené pletysmografickým vyšetřením nebo vasoparalytické stadium nemoci.

Patofyziologie: Nadlimitní vibrace přenášené na horní končetiny, které mají frekvenci přibližně od 50 do 200 Hz, mohou způsobovat onemocnění označované jako Raynaudův fenomén z vibrací (dříve se používal i termín traumatická vazoneuróza).

Klinický obraz: V méně pokročilém, tzv. vasospastickém stadiu, se onemocnění klinicky manifestuje zbělením prstů nebo alespoň několika jejich článků při lokálním nebo celkovém prochlazení. Bývá provázen pocitem brnění až necitlivosti prstů. Postižené prsty jsou homogenně mrtvolně bílé, kapilaroskopickým vyšetřením lze prokázat arterio-lospasmus s odkrvením kapilár. Na prstové pletysmografii je po prochlazení rukou patrný rozpad pulsově vlny. Nález bývá stranově asymetrický, bělení nepostihuje palce ani nepřechází do dlaní (na rozdíl od Raynaudova fenomenu, který provází některá jiná onemocnění), na prstech nejsou trofické změny. Po opětovném zahřátí rukou nastává v prstech reaktivní hyperemie. Pokročilejší vasoparalytické stadium onemocnění je velmi vzácné. Při něm prsty při chladu již nebělí, nýbrž nastane jejich zduření a promodrání podmíněné generalizovanou vasoparalýzou. Podle novějších představ není vasoparalytické stadium důsledkem působení vibrací na ruce, nýbrž má jiné příčiny.

Diagnóza: Raynaudův fenomén lze prokázat vodním chladovým pokusem. Při něm necháme pacienta ponořit ruce až po lokty do chladné vody na 10 minut a potom hodnotíme barevné změny prstů, k nimž došlo. Poruchy periferního prokrvení lze identifikovat také prstovou pletysmografií, kapilaroskopicky nebo Lewis – Prusíkovým testem. (Při něm se měří doba, která uplyne od povolení stisku, jímž anemizujeme bazi nehtového lůžka prochlazeného prstu, do jeho opětovného prokrvení. Ta nemá být u zdravého člověka

na žádném prstě delší než 10 sekund.) Pro Raynaudův fenomén z vibrací svědčí kromě anamnézy a poměrně charakteristického způsobu bělení prstů (viz výše) také nepřítomnost známek jiných onemocnění, při kterých se rovněž objevuje Raynaudův fenomén.

Léčba: Léčba Raynaudova fenomenu z vibrací spočívá ve vyřazení pacienta z rizika nadlimitních vibrací přenášených na horní končetiny, zabránění prochlazení jeho končetin i celkovému prochlazení, případně v podání některých vasodilatačních léků.

7. Nemoci periferních nervů HK charakteru ischemických a úžinových neuropatií při práci s vibrujícími nástroji a zařízeními

Patofyziologie: Jde o dvě varianty postižení:

1. kompresivně ischemickou neuropatii tunelového (úžinového) typu v kubitálním nebo karpálním tunelu a 2. ischemickou neuropatii akrálních úseků v dlani či prstech jako sekundární postižení z profesionálního poškození cév. Existují pochopitelně i kombinace obou základních variant.

Klinický obraz: Dominují parestázie, dysestázie i palčivost (kausalgie) buď v regionu nervu, komprimovaného v úžině (nejčastěji n. medianus v karpálním tunelu, méně často n. ulnaris v kubitálním tunelu), nebo jsou lokalizovány ve všech prstech HK, ischemizovaných akrovasálními příznaky z Raynaudova fenomenu. Pocity křečí drobných svalů mohou přestupovat až na předloktí. Tyto iritační projevy mohou vyústit do příznaků zánikových: dysestázie se mění v hypestézii, objevují se drobné deficity motoriky a zaniká trofická funkce nervu (hypotonie až hypotrofie svalová). Potíže provokuje pracovní zátěž, celkové i místní prochlazení.

Diagnóza: Diagnóza se opírá o klinické vyšetření (čítí, motorika, trofika), pozitivní jsou provokační tunelové příznaky (Tinnel, Phalen, flekční test lokte). Akrohypotermie, akrohperhidroza jsou důsledkem ischemizace. Útlak v karpálním tunelu může být potencován edémem při tendovaginitidě, v kubitálním tunelu entezopatiemi.

EMG vyšetření rychlosti vedení motorickými a senzitivními vlákny n. mediani a n. ulnaris prokáže buď izolované postižení z příslušného tunelového útlu, nebo je patologický nález zjištěn v zoně obou nervů tak, jak to odpovídá nálezům vazomotorickému.

Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit kořenové syndromy krční paterě, event. myelopatický nález z útlu míchy hernií disku.

Léčení: Tunelových syndromů antiflogistiky, obstríky Kenalogem, procainem, operativní řešení deliberací ligamenta carpi transv., transposice ulnárního nervu před epikondyl. Vasodilatační léčba vazoneurozy, sympatikolytika, rheologica.

8. Nemoci kostí a kloubů rukou nebo zápěstí nebo loktů při práci s vibrujícími nástroji a zařízeními.

Aseptické nekrózy zápěstních nebo záprstních kůstek nebo izolovaná artróza kloubů ručních, zápěstních nebo loketních, spojené se závažnou poruchou funkce vedoucí k výraznému omezení pracovní schopnosti.

Patofyziologie: Nadlimitní vibrace o poměrně nízkých frekvencích, přibližně od 1 do 50 Hz, zejména však otřesy a rázy, mohou způsobovat poškození kostí a kloubů. Předpokládá se, že jde o následek sumace opakovaných drobných traumat. Ta mohou vést k porušení kloubních chrupavek s následným rozvojem artrózy nebo ke změnám struktury a prokrvení některých částí kostí s tvorbou kostních cyst nebo až kostních nekróz.

Klinický obraz: Klinické i laboratorní projevy artrózy způsobené vibracemi se v podstatě neliší od projevů artrózy jiné etiologie. Charakteristická může být jen lokalizace (postižen je exponovaný kloub, typická je výrazná stranová asymetrie změn). Kostní cysty nezpůsobují žádné obtíže ani nevedou k patologickým frakturám, jsou jen laboratorní známkou svědčící pro významnou expozici horních končetin vibracím. Nekrosa z nedokrevnosti postihuje v praxi jen zá-
pěstní kůstky, jejichž prokrvení je i za normálních okolností omezené. Projevují se bolestí, zduřením a poruchou hybnosti zápěstí.

Diagnóza: Diagnózu onemocnění lze stanovit ortopedickým a rentgenologickým vyšetřením.

Léčení: Kausální léčba není možná, v případě nálezu drobných kostních cyst ani není potřebná. Lze uvažovat jediné o symptomatické léčbě.

9. Nemoci šlach, šlachových pochev nebo úponů nebo svalů nebo kloubů končetin z dlouhodobého nadměrného jednostranného přetěžování

Objektivními vyšetřovacími metodami potvrzené vleklé formy nemoci vedoucí k výraznému omezení pracovní schopnosti.

Patofyziologie: Přetěžování jednotlivých částí pohybového aparátu může vést k jejich poškození. Nejsou-li opakovaně drobné alterace tkání, které nadměrnou zátěží vznikají, kompenzovány přiměřenou tkáňovou regenerací, vyústí posléze ve vznik nemoci. Všeobecně platí, že nemoci z přetěžování vznikají nejspíše, je-li vyvíjena velká svalová síla nebo když jsou konány mnohonásobně opakované pohyby, zvláště v krajních nebo nezvyklých pozicích. Někdy se uvádí, že onemocnění z přetížení se častěji objevují u lidí subtilní tělesné konstituce (kupř. při totožné zátěži by se snáze objevovaly u žen než u mužů), u starších, netrénovaných, nezpracovaných, nebo u osob s nemocemi, které zpomalují regeneraci tkání.

Klinický obraz: Klinické projevy profesionálních nemocí z přetížení jsou stejné jako u nemocí neprofesionálních, liší se jenom anamnéza a případně i lokalizace patologického procesu. Postižení šlach (tendinitis) má charakter aseptického zánětu a bývá prakticky vždy spojeno s postižením jejich okolí (peritendinitis) a šlachových obalů (tendovaginitis, tendosynovitis). Nejčastěji se objevuje na předloktí, na zápěstí a na ruce. Manifestuje se zduřením a bolestí při pohybu nebo při pohmatu. Rozhodující část úponových obtíží (entezopatií) tvoří epikondylitidy. Vznikají buď při přetěžování svalů, které se upínají na radiální epikondyl humeru (epikondylitis radialis čili tenisový loket) nebo vzácněji při přetěžování svalů, které se upínají na ulnární epikondyl humeru (epikondylitis ulnaris čili oštěpářský loket). Projevují se bolestí při pohmatu na postižený epikondyl a při stahu svalů, které se na něj upínají. S poškozením vlastní svalové hmoty z dlouhodobého přetěžování se v praxi nesetkáváme. (Zatěžovaný sval má naopak tendenci zlepšovat svou funkci a odolnost, hypertrofuje a optimalizují se v něm metabolické pochody.) V kloubech vznikají přetěžováním degenerativní změny, které mají charakter i klinické projevy artrózy.

Diagnóza: Diagnóza onemocnění je zpravidla stanovena na základě anamnézy a ortopedického, v případě artrózy též rentgenologického vyšetření. U postižení šlach a jejich obalů a zejména u epikondylitid je však objektivní potvrzení subjektivních pacientových obtíží v praxi velmi nesnadné.

Léčení: Léčba onemocnění pohybového aparátu z přetěžování spočívá zejména v eliminaci pracovního i mimo-
pracovního přetěžování. Jinak je převážně jen symptomatická.

10. Nemoci periferních nervů končetin charakteru úžinového syndromu z jednostranného, nadměrného a dlouhodobého zatěžování, nebo z tlaku, tahu, nabo torze

Jde o nemoci s klinickými iritačními a zánikovými příznaky a s patologickým nálezem v EMG vyšetření, odpovídajícími nejméně středně těžké poruše.

Patofyziologie: monotónní, stereotypně vykonávaná, silově a frekvenčně forsírovaná práce, zatěžující lokomoční aparát jak z pohledu ortopedického, tak neurologického. K poškození periferních nervů dochází v úžinových (tunelových) prostorách, kde kompresi způsobuje buď ortopedická komplikace (tendovaginitidy), nebo nefyziologické postavení tunelových prostor při práci (palmární či dorzální flexe zápěstí, ulnární dukce zápěstí, maximální flexe lokte, extenze kotníkové oblasti DK a pod. / a tím tlaku, tahu nebo torzi příslušného nervu s následnou kompresivně-ischemickou neuropatií. Vnucené polohy končetin při práci, dyskrepance mezi konstitucí jedince a nároky příslušné práce (gracilní konstituce žen), predisponující momenty (paraklimakterické období, gravidita), úbytek celkové svalové kapacity stárnutím a pod., jsou dekompenzujícími momenty pro rozvoj tunelových příznaků z fyzického přetěžování.

Klinický obraz: V iritačním stadiu parestézie, dysestézie, vegetalgie (kausalgie) v zoně postiženého nervu. Tyto potíže přecházejí plynule do druhého stadia, stadia zánikového, kdy zaniká funkce nervu: par- a dysestézie přecházející v hypes-tézii, objevují se motorické deficity (zpočátku v drobných pohybech), nastupují příznaky trofických poruch (hypotonie, hypotrofie, amyotrofie svalů) příslušného regionu postiženého nervu. Positivní jsou zesilovací testy tunelů (Tinnel, Phalen, flekční test lokte, komprese nervu v tunelovém prostoru a pod.), vzácněji fascikulace postižených svalů.

Na HK jsou rizikové tunely pronátorový (n.medianus), supinátorový (n. radialis), kubitální (n. ulnaris), karpální (n.medianus). Na DK může být komprimován v zákolenní jamce n. tibialis či n. fibularis (kladečí lina, dlaždiči, práce vkleče, na bobku a pod.). Za vnitřním kotníkem n. tibialis (tarzální tunel), např. u baletek klasického tance.

Diagnóza: Vedle klinických příznaků v zoně příslušného nervu lze objektivizovat lézi stimulačním EMG s vyšetřováním rychlosti vedení motorickými a senzitivními vlákny, která klesá pod dolní hranici normy, a to zásadně vždy v úseku pod tunelovým prostorem.

Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit kořenové syndromy vertebrogenní.

Léčení: Antiflogistika, obstříky Kenalogem, procainem, ortopedické konservativní léčení při současném onemocnění měkkých částí (tendovaginitidy). Operační řešení deliberací tunelu a uvolnění komprese.

11. Nemoci tíhových váček z tlaku

Nemoci vznikají při práci vykonávané v takové pracovní poloze, při které dochází po převážnou část pracovní směny k tlaku na postiženou oblast.

Patofyziologie: Jsou-li tíhové váčky (bursy) namáhány opakovaným tlakem, může v důsledku podráždění synoviální membrány dojít ke zmnožení tekutiny v jejich nitru.

Klinický obraz: Zduření tíhového váčku vadí převážně jen mechanicky nebo kosmeticky, zpravidla je nebolestivé a není provázeno zčervenáním ani zvýšenou teplotou postiženého místa. V kůži nad namáhaným tíhovým váčkem bývají profesionální stigmata – mozoly a inkrustace. V profesionální patologii nacházíme toto onemocnění jen na dvou místech, a to v oblasti kolenního kloubu (bursitis praepatellaris) u lidí, kteří při práci klečí (kupř. uklízečky nebo dlaždiči), a v oblasti loktů (bursitis olecrani) u lidí, kteří se

při práci opírají o lokty (kupř. horníci v nízkých slojích). V nynější době je toto postižení velmi vzácné.

Diagnóza: Při objektivním vyšetření nacházíme nebolestivé zduření s fluktuací nad kolenem nebo loktem. Jiné známky zánětu (calor, rubor, dolor) nejsou narozdíl od nálezu u bursitid jiné etiologie vyznačeny. Pro profesionální původ svědčí kromě anamnézy také nález mozolů nebo inkrustací nad postiženým místem.

Léčení: Je třeba vyloučit tlak na příslušný tíhový váček, je možné jej punktovat a tekutinu v něm obsaženou vypustit nebo celý tíhový váček chirurgicky odstranit. Mnozí pacienti však léčbu nepožadují, neboť postižení jim nezpůsobuje žádné obtíže.

Prevence spočívá v omezení nebo vyloučení prací, které se vykonávají vkleče nebo s oporou loktů. Tam, kde tyto práce eliminovat nelze, doporučuje se alespoň používání měkkých podložek pod kolena nebo lokty. Vstupní a periodické prohlídky nemají pro prevenci onemocnění tíhových váčků z tlaku prakticky žádný význam.

12. Poškození menisku

Nemoc vzniká při práci vykonávané po převažující část pracovní směny v poloze vkleče a v podřepu

Patofyziologie: Přestože menisky jsou přítomné v řadě kloubů, jako nemoc z povolání připadá v úvahu jediné poškození laterálního nebo mediálního menisku kolenního kloubu. Lze ukázat, že při činnostech vykonávaných v pokleku nebo v podřepu je tlak, který na některé části těchto menisků působí, mnohonásobně vyšší než při stožení. Může to vést k degenerativním změnám a posléze (zpravidla při alespoň drobném úrazovém ději) k prasknutí a odlomení části menisku. Uvolněný úlomek hyalinní chrupavky uvnitř kloubu přežívá, neboť je stejně jako celý zbytek menisku vyživován přímo ze synoviální tekutiny, a stává se tzv. kloubní myškou. Její přítomnost v kloubní dutině se stává hlavní příčinou klinických obtíží.

Klinický obraz: Poškození menisku je zpravidla klinicky němé, dokud ulomená část menisku nezačne měnit polohu. Pak se projeví bolestmi v kolenním kloubu při jeho určité poloze a namáhání, případně blokádu některých pohybů kolene.

Diagnóza: Diagnóza je stanovena ortopedickým vyšetřením a upřesněna při kolenní artrografii nebo artroskopii.

Léčení: Jedinou možností, jak pacientovi trvale ulevit od jeho obtíží, je provést chirurgické odstranění poškozeného menisku nebo jeho části. Konzervativní léčba nemá smysl, neboť odlomená část menisku se nemůže k jeho zbytku připojit.

Z preventivních důvodů se snažíme omezit práce v podřepu a v pokleku na co nejmenší únosnou mez.

13.3.3 NEMOCI Z POVOLÁNÍ TÝKAJÍCÍ SE DÝCHAČÍCH CEST, PLIC, POHRUDNICE A POBŘÍŠNICE

1. Pneumokoniózy způsobené prachem s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého

Mezi tyto nemoci patří silikóza, silikotuberkulóza, pneumokonióza uhlokopů a pneumokonióza uhlokopů ve spojení s tuberkulózou

- s typickými rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p^3, q^2, r^2 a výše a všechny formy komplikované pneumokoniózy (A, B, C) dle klasifikace ILO
- ve spojení s aktivní tuberkulózou (mykobakteriózou), rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p^1, q^1, r^1 a výše dle klasifikace ILO

- s přihlédnutím k dynamice vývoje, rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p^2, q^1, r^1 a výše dle klasifikace ILO

Patofyziologie: Krystalický SiO_2 je v alveolech pohlcován makrofágy a transportován do lymfatického řečiště. Cytolýza makrofágů je počátkem procesů, které vedou k tvorbě kolagenního vaziva (je to obranná reakce organismu na přítomný SiO_2). Jde o intersticiální aseptický zánět. Základem je silikotický uzlík, který je tvořen koniofágy, fibroblasty a kolagenními vlákny, která následně hyalinizují. Uzlíky se tvoří nejdříve v intersticiu respiračních a terminálních bronchiolů. Přibývá jemné vazivo v alveolokapilární membráně, jejíž zesílení zhoršuje difuzi plynů. Postupně dochází ke splývání uzlíků, retrakcí se kolem nich vytváří perifokální (perinodulární) emfyzém. V centru velkých uzlů dochází k nekrotickému rozpadu. V nejméně postižených částech plic se objevuje kompenzační emfyzém. Restrikce plicní tkáně (přidatně i obstrukce) redukuje v intersticiu krevní řečiště – dochází především k poruše perfúze, k pravostrannému přetěžování, t.j. ke vzniku chronického cor pulmonale. Rozvoj změn je závislý na řadě faktorů – množství prachu v pracovním prostředí, jeho složení, velikostní distribuci, resp. respirabilní frakci, depoziční a samočistící schopnosti plic, době expozice, ventilaci a pod.

Klinický obraz: Je zpočátku chudý, rozvíjí se po řadu let. Zhoršování dušnosti, snižování fyzického výkonu a únava jsou známkami progresu onemocnění. Restrikční i obstrukční (z chronické bronchitidy) změny v plicích vedou k obrazu chronického cor pulmonale a k rozvoji kardiopulmonální insuficience. Onemocnění progreduje i po skončení expozice.

Silikóza – má 2 stadia – silikózu prostou, která je charakterizována uzlíky do velikosti 10 mm a – silikózu komplikovanou, se vznikem kompaktních uzlů větších než 10 mm v průměru. **Silikotuberkulóza** – není stadiem silikózy, ale současně probíhajícím prašným a aktivním infekčním onemocněním. Tuberkulóza má klinické příznaky, s ev. průkazem BK ve sputu a imunoalergickou aktivitou (Mantoux).

Uhlokopská pneumokonióza – vzniká účinkem uhlénohlaholu a prachu s přítomností SiO_2 . Množství silikotických uzlíků je menší, převažuje intersticiální koniíza s perifokálním emfyzémem.

Diagnóza: Podle pracovní anamnézy, klinického obrazu, rtg vyšetření, spirometrického vyšetření a dalších laboratorních vyšetření – např. sputum na BK, Mantoux a pod. Posudková kritéria jsou uvedena ve znění položky. Rtg klasifikace se provádí podle standardních snímků ILO (Mezinárodní úřad práce se sídlem v Ženevě) a je založena na velikosti a četnosti rtg stínů – opacit. Jednotná klasifikace umožňuje shodné posuzování rtg obrazu (i na různých pracovištích) a sledování dynamiky vývoje.

Léčení: Kauzální terapie neexistuje. Léčí se symptomaticky především komplikace – např. chronická bronchitida a cor pulmonale, samozřejmě i TBC. K terapii patří i lázeňská péče a rehabilitace.

2. Nemoci plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem azbestu

K těmto nemocem patří:

- azbestóza, rtg znaky prašných změn od četnosti znaků s^2, t^2, u^2 a výše dle klasifikace ILO
- hyalinóza pohrudnice s poruchou plicních funkcí
- mezoteliom pohrudnice nebo pobříšnice
- rakovina plic ve spojení s azbestózou nebo hyalinózou pleury.

Patofyziologie: Azbest je označení používané pro skupinu křemičitých nerostů, které mají typickou vláknitou

strukturu. Azbestová vlákna se mohou dostávat vdechnutím do dýchacích cest a do plic, odtud pak až na viscerální pleuru a pravděpodobně lymfatickými spojkami také na peritoneum. Na těchto místech mohou vyvolávat vznik patologického procesu. Uvažuje se, že podobný účinek mají i umělá minerální vlákna (označení MMMF, z anglického man made mineral fibres). Přesná podstata působení azbestových vláken je neznámá. Je pravděpodobné, že jde o následek mechanické traumatizace tkání jejich opakovaným propíchováním drobnými vlákny („efekt jehel“).

Klinický obraz: Azbestóza je difusní plicní fibrosa, která postihuje zejména dolní plicní laloky. Jen vzácně způsobuje výraznější subjektivní obtíže, je však dobře prokazatelná na rentgenových snímcích. Také hyalinóza pohrudnice bývá většinou klinicky němá, ale na skiagramech dobře patrná, neboť v patologicky změněných částech pohrudnice se většinou ukládají vápenaté soli. V některých případech se však pleurální hyalinóza projevuje výraznými obtížemi, pleurálním výpotkem, teplotou, bolestmi na hrudníku, kašlem, dušností a zpravidla letálním koncem. Takový stav se někdy označuje „hyalinosis complicata“ a považuje se za přechod k mezoteliomu pohrudnice, i když buňky tohoto zhoubného nádoru prokazatelné nejsou. Mezoteliom pohrudnice nebo pobřišnice je vzácný, projevuje se rychlou progresí plicních nebo břišních obtíží a má infaustní prognózu. Rakovina plic způsobená azbestovým prachem má analogické klinické projevy jako plicní rakovina jiné etiologie.

Pro nemoci způsobené azbestovým prachem je typické, že vznikají až po velmi dlouhé latenci od expozice, zpravidla za více než 20 let.

Diagnóza: Diagnózu lze učinit rentgenologickým a pneumologickým vyšetřením. (Nález tzv. azbestových tělísek ve sputu nemá pro stanovení diagnózy žádný význam. Jde o azbestová vlákna obalená bílkovinou s železitémi pigmenty. Jejich přítomnost svědčí jen pro čerstvou expozici azbestovému prachu.) Plně rozvinutá azbestóza a pleurální hyalinóza mají poměrně typický rentgenový obraz. O mezoteliomu se uvádí, že jeho příčinou může být prakticky jedině azbestový prach, u rakoviny plic mají úvahy o etiologii vždy jen pravděpodobnostní ráz, je-li však rakovina plic provázena profesionální azbestózou nebo pleurální hyalinózou, hlásí se vždy jako nemoc z povolání.

Léčení: Kausální léčba není u žádného z onemocnění způsobených azbestem možná. V úvahu připadá jedině symptomatická terapie, u mezoteliomu nebo u plicní rakoviny komplexní onkologická léčba.

3. Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů

Patofyziologie: Na vzniku onemocnění se pravděpodobně rozhodující mírou podílí kobalt, ev. v kombinaci s karbidem wolframu. Onemocnění často vyústí v ireverzibilní difuzní plicní fibrózu.

Klinický obraz. Nemoc může zpočátku probíhat v atakách. Dušnost a kašel mohou po trvalém přerušení expozice a ev. léčbě kortikoidy ustoupit. Jindy se rozvíjí plíživě: kašel, progresivní dušnost a váhový úbytek. Prognóza je závažná, rozvoj cor pulmonale.

Diagnóza: Potvrzená expozice, klinický obraz, rtg nález intersticiální plicní fibrózy, restriktivní porucha plicních funkcí. Podrobněji viz kapitolu exogenní alergická alveolitida v III/9 a heslo kobalt v III/5.

Léčení: Základní význam má včasné a trvalé přerušení expozice. V iniciálním stadiu léčba kortikoidy, později jen symptomatická.

4. Pneumokonióza ze svařování, rtg znaky prášných změn od četnosti znaků p³, q², r² a výše dle klasifikace ILO

Patofyziologie: Nekolagenní pneumokonióza – exogenní hemosideróza vzniká nahromaděním partikulí oxidu železa v plicním parenchymu (subpleurálně, peribronchiálně, perivaskulárně). Depozita jsou v makrofázích, extracelulárně i v alveolech. Pokud nejde o kombinovanou expozici s krystalickým oxidem křemičitým nebo s azbestem, není přítomna reakce vaziva nebo jen zcela minimálně. Onemocnění vzniká při mnohaleté práci v prostředí, kde jsou překračovány NPK (svařování v uzavřených nádobách).

Klinický obraz: Není-li současně přítomna chronická bronchitida, onemocnění probíhá asymptomaticky.

Diagnóza: Stanoví se na základě zhodnocení pracovní anamnézy a rtg snímku hrudníku. Charakteristické jsou drobné opacity typu p, q, nebo r, uložené disperzně v obou plicních polích. Z posudkového hlediska je nemoc z povolání diagnostikována od četnosti znaků p³, q², r² a výše. Funkce plicní nejsou porušeny (pokud není přítomna současně probíhající chronická bronchitida).

Poznámka: při svařování a pálení vysoce legovaných ocelí je někdy pozorován vyšší výskyt bronchogenního karcinomu (šestimocný chrom a nikl).

Léčení: Kausální léčba není známa, jde však o benigní onemocnění s dobrou prognózou. Po přerušení expozice nastává často spontánní regrese patologických změn.

5. Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého

Kobalt

Patofyziologie: Masivní expozice kobaltovým dýmům způsobuje toxické poškození dýchacích cest s **edémem plicním**. Opakované vdechování prachu kobaltu může vyvolat **astma bronchiale**. Subakutní účinky charakterizuje **fibrotizující alveolitis** a chronické, ireverzibilní účinky obraz **difuzní intersticiální plicní fibróza** – pneumokonióza z tvrdokovů.

Klinický obraz: Klinický obraz edému plic a bronchiálního astmatu se neliší od stejných nosologických jednotek jiné etiologie. Fibrotizující alveolitidu a zejména difuzní intersticiální fibrozu provází progredující námahová dušnost, dráždivý suchý kašel a váhový úbytek. Přeruší-li se expozice v iniciálních fázích, může nastat úzdrava, často neúplná. Při reexpozici návrat patologických změn, které mohou vyústit do obrazu masivní fibrózy vedoucí k pravostrannému srdečnímu selhání.

Diagnóza: Opírá se o verifikovanou pracovní anamnézu, klinický obraz a u fibrotizující alveolitidy, resp. difuzní intersticiální fibrózy o rtg snímek hrudníku (postižené intersticium zejména v dolních polích plicních a zvětšené hily jsou dobře patrné na CT). Restriktivní porucha funkcí plicních.

Léčení: U edému plic a astmatu klasická interní terapie. Trvalé vyřazení z expozice u astmatu, fibrotizující alveolitidy a intersticiální fibrózy. Léčba kortikoidy nadějná jen v počátečních fázích fibrotizující alveolitidy, ve stadiu fibrózy již neúspěšná.

Cín

Patofyziologie: Inhalací prachu může vzniknout **stanóza** – nekolagenní pneumokonióza (prašná depozita bez účasti vaziva).

Klinický obraz: Onemocnění probíhá asymptomaticky, funkce plicní nejsou porušeny.

Diagnóza: Na základě pracovní anamnézy a rtg snímku: drobné výrazně radioopákní stíny velikosti 2-4mm, které se vzhledem ke značnému kontrastu jeví spíše jako iregulární,

převaha ložisek v horních polích. Funkce plicní nejsou porušeny.

Léčení: Kauzální léčba není známa, jde o benigní onemocnění.

Baryum

Patofyziologie. Inhalací prachu může vzniknout **barytóza** – nekolagenní pneumokonióza. Často bývá současná expozice krystalickému oxidu křemičitému, pak jde o **barytosilikózu**.

Klinický obraz: Asymptomatický, funkce plicní nejsou porušeny.

Diagnóza: Na základě pracovní anamnézy a rtg snímku: radioopákní drobné stíny velikosti 2-4mm, disperzně uložené v obou plicních polích. Výrazně akcentované hily (depozita prachu). Při dlouhodobé expozici stíny větší a jejich značná radiodenzita budí až dojem splývání. Funkce plicní nejsou porušeny.

Léčení: Kauzální léčba není známa, jde o benigní onemocnění.

Grafit

Přírodní i syntetický grafit mohou způsobit nefibrogenní prostou pneumokoniózu, zda také progredující masivní fibrózu zůstává zatím sporné.

Gama oxid hlinitý

Patofyziologie: Expozice prachu hliníku může dát vznik tzv. **aluminiové plicí** – intersticiální plicní fibróza lokalizovaná převážně v horních polích plicních (epitelizace poškozených alveolů). Finálním stadiem je voštinovitá plíce s obliterující endarteritidou a perivaskulární fibrózou.

Klinický obraz: Je charakterizován suchým, dráždivým kašlem, progredující námahovou dušností a stupňující se bolestí na hrudníku. Často bývá spontánní pneumotorax. V těžších stavech cyanóza, paličkovité prsty. Na plicích dosti hrubé inspirační chrůpky.

Diagnóza: Stanoví se zhodnocením pracovní anamnézy, klinického obrazu, rtg snímku (nodulární až splývavé opacity s maximem v horních a středních polích plicních) a restriktivní plicní poruchy.

Léčení: Kauzální léčba není známa.

Berylium

Patofyziologie: **Akutní příznaky** podle závažnosti expozice toxický zánět horních a dolních cest dýchacích s chemickou pneumonitidou. U špatně rozpustných solí latence až 72 hodin. Při nižších expozicích pozvolný vývoj v týdnech až měsících. **Chronické projevy** jsou podmíněny nespecifickým zánětem v intersticiu, epiteloidní buněčnou granulomatózou v intersticiu, v septech, peribronchiálně, perivaskulárně a subpleurálně. Granulomy mohou být i v mimoplicní lokalizaci.

Klinický obraz: Klinický obraz z plicní lokalizace chronického onemocnění je charakterizován dráždivým, často záchvatovitým kašlem s mukózním, někdy i hemoragickým sputem, zhoršující se dušností a progredujícím váhovým úbytkem. Onemocnění je provázeno celkovými příznaky: únavou, malátností, anorexií, arthralgiemi. Interkurentní onemocnění nebo chirurgický zákrok mohou někdy manifestovat do té doby asymptomaticky probíhající onemocnění. V pokročilých fázích je cyanóza, paličkovité prsty, respirační insuficience.

Poznámka: berylium je dle IARC zařazeno do skupiny IIA – ca plic.

Diagnóza: Opírá se o objektivizovanou pracovní anamnézu, klinický obraz, rtg snímek plic (drobná ložiska do 1mm, ale i 1-5mm s náznaky splývání). Přítomné i iregulární stíny

a poruchy funkcí plicních – restriktce. Diagnózu podpoří současné projevy nemoci v mimoplicní lokalizaci. Není korelace mezi množstvím vylučovaného berylia močí a závažností onemocnění. Plátkový kožní test s berylium sulfátem nebo nitrátem dává nejednoznačnou odpověď a vzhledem k možnému navození hypersenzitivity se jeho používání k preventivním účelům nedoporučuje. BAL (bronchoalveolární laváž): pozitivní lymfocytární transformační test může být ukazatelem latentní, preklinické formy onemocnění.

Léčení kortikoidy je někdy úspěšné.

Antimon

Patofyziologie: Akutní masivní expozice způsobí toxický edém plic. Při chronické expozici může vzniknout nekolagenní pneumokonióza obdobně jako exogenní hemosideróza.

Klinický obraz: Onemocnění probíhá asymptomaticky, někdy je chronická rinitida a perforace nosní přepážky.

Diagnóza: Zhodnocení pracovní anamnézy a rtg snímku (četné drobné opacity p1 – p3 dle ILO. Akcentace hilové kresby). Funkce plicní nejsou porušeny.

Léčení: Kauzální léčba není známa, jde o benigní onemocnění.

Oxid titaničitý

Patofyziologie: Nekolagenní pneumokonióza s prášnými depozity bez výraznější účasti vaziva.

Klinický obraz: Onemocnění probíhá asymptomaticky.

Diagnóza: Zhodnocení pracovní anamnézy a rtg snímku (malé diskretní opacity podobné jako u exogenní hemosiderózy).

Léčení: Kauzální léčba není známa

6. Rakovina plic z radioaktivních látek

Tato položka je zvláštním případem maligních onemocnění způsobených ionizujícím zářením, o kterých bylo pojednáno obecně v položce II/1. Samostatnost této položky je zdůvodněna tím, že v podmínkách uranové těžby v našich zemích bylo toto onemocnění nejfrekventnější nemocí z povolání vyvolanou ionizujícím zářením.

Patofyziologie: V prostředí uranových dolů jde převážně o inhalační expozici. Radon a produkty jeho přeměny jsou zářiče alfa, deponují se na výstelce dýchacích cest a ozařují ji jen do hloubky odpovídající vrstvě bazálních buněk sliznice. Tam probíhají potom změny popsané obecně v pol. II/1. Účast jiných patogenních faktorů důlního prostředí (arzánu, plísní, odpalových zplodin) není v našich podmínkách zřejmá.

Klinický obraz: Klinický obraz se v zásadě neliší od karcinomu plic v běžné populaci. Neplatí dřívější názor, že u uranových horníků jde především o karcinom malobuněčný, s přibližně stejnou frekvencí se vyskytuje typ epidermoidní, zatím co adenokarcinom a další typy jsou málo časté.

Diagnóza: Časná diagnostika plicních nádorů je obtížná, zdá se, že větší význam má cílené vyšetření při ohlášení drobných relevantních příznaků, než periodické snímkování hrudníku.

Léčba: Neliší se od běžných onkologických postupů.

7. Rakovina dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny

Patofyziologie: Za hlavní faktor vyvolávající onemocnění se pokládají polyaromatické uhlovodíky obsažené v koksárenských plynech. Doba expozice je kolem 15 let.

Dosud bylo hlášeno jen několik onemocnění bronchiálním karcinomem.

Klinický obraz onemocnění, diagnostika, léčení: Neliší se od obdobných onemocnění vzniklých z jiných příčin.

8. Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních

Patofysiologie: Riziko onemocnění se pokládá za významné především u takových postupů při zpracování dřeva, které jsou výraznými zdroji prašnosti jako je strojní obrábění a broušení dřeva. Méně jsou ohroženi pracovníci vykonávající hrubší práce jako jsou tesaři, dělníci na pilách a pod. Za nebezpečný se pokládá především prach z tvrdého dřeva (dubu, buku a j.). Z četných látek vlastních dřevu ani látek, jejichž zdrojem jsou např. organismy parazitující na dřevu nebo látek používaných k ochraně dřeva před škůdci nebylo možno zatím žádnou se solidní pravděpodobností označit jako rozhodující příčinu onemocnění. Lokalizace nádorů je dána vlastnostmi prachu, jehož částice mají poměrně velký aerodynamický průměr, a proto jsou deponovány přednostně v horních cestách dýchacích. Doba expozice do vzniku onemocnění v dosti širokém rozsahu kolísá, nejčastěji je několik desítek let

Klinický obraz: Převažují adenokarcinomy, vyskytují se však též jiné typy. Výsledky některých prací naznačují, že typ karcinomů může být výrazněji ovlivněn druhem prachu, jemuž je postižen exponován. Nádory jsou umístěny nejčastěji na laterální stěně a střední skořepě. Rostou poměrně pomalu, mohou prorůstat do čelistní dutiny, přední jámy lebny a očníce a vyvolávat lokalisaci odpovídající příznaky.

Diagnóza: Počáteční příznaky mohou být málo nápadné, např. jednostranná porucha nosní průchodnosti, drobné epistaxe, výtok z nosu. Bolest bývá pozdním příznakem. Diagnostika se opírá o podrobné ORL vyšetření, rtg, CT a NMR.

Léčení: Je chirurgické v kombinaci s radioterapií. Udává se, že asi polovina postižených přežívá 5 let.

9. Exogenní alergická alveolitida

Patofysiologie: Opakované vdechování antigenních materiálů způsobí u některých vnímavých jedinců hypersenzitivní pneumonitidu, charakterizovanou zánětlivou granulomatózní reakcí v plicních alveolech a v intersticiu. Změny mohou vyústit ve voštinovitou plíci. Antigeny jsou jak z oblasti rostlinné, tak i živočišné, příčinou mohou být i některé anorganické hapteny. Při vzniku onemocnění se pravděpodobně uplatňuje imunitní reakce III. a IV. typu. Nejčastějšími antigeny z oblasti zvířecí jsou srsti (plíce kožešníků), proteiny v trusu a peří (plíce chovatelů ptáků), rybí moučka při zpracování ryb (plíce z rybí moučky).

Z rostlinné oblasti jsou nejdéle známými antigeny **termofilní actinomycety** (*Microspora faenae*, *Micropolyspora vulgaris* a *Thermomonospora viridis*), přítomné v plesnivém seně, slámě a v rostlinných materiálech, které se spontánně zahřívají (**farmářská plíce**, bagasóza). Ve sladovnickém prachu může být *Aspergillus clavatus* a *fumigatus* (plíce sladovníků), *Sitophilus granarius* v plesnivém zrní a mouce, houby jsou pravděpodobně zodpovědné i za onemocnění pracovníků při máčení sýrů a u pěstitelů hub, kde jsou součástí kompostu. *Bacillus subtilis* způsobuje onemocnění z detergentů. Za novodobé onemocnění z klimatizačního zařízení se činí odpovědnou tato skupina mikrobů: *F. rectivirgula*, *A. Pullulans*, *T. vulgaris* a *Cephalosporium* sp. Mezi nejznámější anorganické hapteny patří toluendiizokyanát, metylen difenyl diizokyanát (izokyanátová plíce) a síran měďnatý, užívaný ve vinařství. Při používání aerosolů pyretroidů jako insekticidních prostředků může vzniknout tzv. pyretroidová alveolitis.

Klinický obraz – akutní forma: Za 4-12 hodin po skončení expozice náhle schvácenost, třesavka, zimnice, dušnost.

Objektivně cyanóza, tachykardie, tachypnoe, bazální chrůpky. Trvání 1-2 týdny, při novém kontaktu s vyvolávajícím antigenem se stavy opakují.

Klinický obraz – chronická forma: Je buď pokračováním akutních atak, které se nevyhojí ad integrum, nebo se vyvíjí plíživě v.s. při podprahových expozicích. Charakteristická je progredující dušnost, kašel, únava, celková slabost, hubnutí.

Diagnóza: Není snadná. Akutní ataky jsou často zaměňovány s akutními infekty dýchacích cest, s „virózami“. Diagnóza se opírá o průkaz antigenu v pracovním prostředí, o klinický obraz. Při akutní formě je výrazná leukocytóza s neutrofilii (u chronické mírná). Vzestup imunoglobulinů (ne IgE), přítomnost precipitujících protilátek v séru proti vyvolávajícímu antigenu (ne vždy a ne při léčbě kortikoidy). Pozitivní nálezy podporuje diagnózu, negativní ji nevylučuje. Normální rtg obraz plic v akutní fázi nebo jen drobná ložiska ev. migrující infiltráty. V chronické fázi obraz intersticiální fibrózy, snížení celkové i forsírované vitální kapacity plicní porucha difuze, příznaky arteriální hypoxemie. Provádění specifických bronchomotorických testů s antigeny přísně **kontraindikováno**, mohlo by závažně zhoršit zdravotní stav. Eliminační test je přínosný, stejně i BAL: vzestup koncentrace IgG (precipitující protilátky), a relativní vzestup počtu lymfocytů (převážně T lymfocytů.) Proliferace lymfocytů in vitro při expozici vyvolávajícímu antigenu.

Léčení: Nejdůležitější je okamžité a trvalé přerušení expozice vyvolávajícímu antigenu. V akutních stavech a v počátcích chronického stadia mají kortikoidy naději na úspěch. Ostatní léčba symptomatická, prognóza velmi vážná. Nezařazovat na riziková pracoviště osoby s atopickou anamnézou!

10. Astma bronchiale a alergická onemocnění horních cest dýchacích

Patofysiologie: Obstrukce, vyvolávající záchvatovitou dušnost, je způsobena bronchospasmem (bronchiolospasmem) a edémem sliznice se zvýšenou tvorbou hlenu, které jsou podmíněny bronchiální hyperreaktivitou a hypersenzitivitou. Hyperreaktivita může být vrozená nebo získaná. Podstatnými činiteli v mechanismu účinku jsou poruchy autonomní nervové regulace, permeability buněčných membrán sliznice průdušek, aktivace mediátorů, hladké svaloviny bronchů a metabolismu kalcia. Shodně jako u astma bronchiale neprofesionálního původu se na vzniku mohou podílet všechny tři typy imunitních reakcí (I., III., a IV.). Nealergické astma bronchiale je indukováno chemickými a fyzikálními iritačními faktory, které způsobují poškození sliznice bronchiální s bloádou beta adrenergických receptorů a aktivaci cholinergního systému s následným působením mediátorů vyvolávajících bronchiální obstrukci.

Klinický obraz: Je charakterizován záchvaty klidové expirační dušnosti různé závažnosti a trvání. Při imunitní reakci I. typu (př. mlýnský prach, prach ze stodol, zvířecí chlupy, peří, roztoči), bývá začátek dušnosti do několika minut po začátku expozice a délka trvání zpravidla nepřesáhne 2 hodiny. Při reakci III. typu (př. bílkovinné alergeny ptačího původu, spory plísní, prach bavlny, lnu konopí), dušnost začíná obvykle za 6-8 hodin po expozici, trvá hodiny až dny; IV. typ imunitní reakce (př. sloučeniny některých kovů, izokyanáty, dezinfekční prostředky) mívá pozvolný rozvoj dušnosti s latencí 6-48 hodin, astmatická dušnost trvá hodiny až dny.

Diagnóza: Astmatu bronchiálního se stanoví relativně snadno: záchvat klidové dušnosti s expiračními pískoty, někdy zakončený kašlem s expektorací vazkého, sklovitého hlenu. Průkaz profesionality je obtížnější. Ve stadiu

monovalentní alergie pomohou bronchomotorické testy se specifickými alergeny z pracoviště (lze provádět pouze za hospitalizace). Krátkodobý nebo dlouhodobý reexpoziční test na pracovišti a eliminační test mají rovněž průkaznou výpovědní hodnotu. U pacientů ve stadiu polyvalentní alergie, léčených cromoglykát (Intal), ketotifeny (Zaditen) nebo kortikoidy, nelze žádný z uvedených testů provést. Rovněž nelze testovat pacienty s významnou klidovou bronchiální obstrukcí.

Někdy rozvoji bronchiálního astmatu předchází **alergická rinitida, konjunktivitida** nebo současný výskyt obou nemocí. Jindy se alergie projeví **astmatickými ekvivalenty**, tj. záchvaty suchého, dráždivého kašle při němž na plicích mohou být slyšet i ojedinělé pískoty.

Léčení: Absolutní podmínkou úspěšné léčby je včasné vyřazení z prostředí, kde je přítomen vyvolávající činitel a z rizika všech známých alergenů. Ostatní léčba je shodná jako u neprofesionálního astma bronchiale.

Prevence: Nesmírný význam má správné zhodnocení alergické anamnézy při vstupu do rizika ofenzivních alergenů a faktorů, které mohou astma bronchiale vyvolat. Na počínající projevy senzibilizace může upozornit alergická konjunktivitida a rinitida nebo záchvaty kašle vázané na určitou noxu. Vše musí být indikací k podrobnému vyšetření na klinice nemocí z povolání, kde lze v začátku onemocnění zpravidla odhalit případnou kauzální souvislost mezi onemocněním a vyvolávajícími faktory z pracovního prostředí.

Při včasné vyřazení a vhodné léčbě se mnohdy zabrání nejen rozvoji těžkých forem astmatu, ale nežádka (pokud šlo o alergen či noxu, nevyskytující se běžně v životním prostředí) i dalšímu pokračování choroby vůbec.

Alergická rinitida a konjunktivitida nemusí vždy vyústit v astma bronchiale, ale tuto možnost je nutné mít stále na zřeteli. Opakovaně se chybí v tom, že pacient je pro astma bronchiale léčen, aniž by lékař uvažoval o možné profesionální etiologii a na oddělení či kliniku nemocí z povolání přichází již v těžkém stavu polyvalentní alergie, v dlouhodobé pracovní neschopnosti nebo dokonce v invalidním důchodu. V takových případech lze zpětně stěžít (z kuse vedené zdravotní dokumentace) odhalit původní příčinu onemocnění. Vyřazení z rizika (pokud ještě postižený pracuje), již nijak příznivě neovlivní jeho závažnou prognózu.

II. Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu nebo cukrové třtiny

Patofyziologie: Onemocnění dosud není objasněná. Dechové a ostatní projevy nemocí vznikají u části zaměstnanců při zpracování surové bavlny, lnu, měkkého konopí a mnohem vzácněji sisalu. Za vyvolávající agens nejsou považována vlastní textilní vlákna, ale příměsi (zbytky ostatních částí rostlin, drtě plevelu, travin, roztoče, různé mikróby). Na rozvoji nemocí se zúčastňuje imunitní systém dosud neupřesněným mechanismem. Dle klinického obrazu nejde o jednu nosologickou jednotku.

Klinický obraz: Jako „*mill fever*“ je označována náhle vzniklá horečka, zimnice, rýma, kašel, celková nevolnost trvající hodiny až dny se spontánním ústupem. Vzniká při prvním kontaktu s bavlnou, lnem, konopím nebo kapokem (v surovém stavu). Kašel tkalců je akutní respirační onemocnění, klinicky identické s pozdním astmatem, ale provázené horečkou a nevolností. Horečka výrobců matrací – za 1-6 hodin po začátku práce zimnice, horečka, nevolnost, zvracení (nejsou projevy astmatu). Nejznámější je **bysinóza**, většinou je vázána na první pracovní den po víkendy, v těžším případě trvá i další dny. Pocit tísně na hrudníku, krátký dech, kašel, u těžších forem charakteru vleklé bronchitidy. Pokles jednovteřinové vitální kapacity. Kouření stav výrazně zhor-

šuje. **Bagasóza** – akutní forma obdobná akutním atakám exogenní alergické alveolity, v chronickém stavu obraz intersticiální plicní fibrózy s bronchiolektaziemi, zejména v horních polovinách plic a se ztluštěním pleury.

Diagnóza: Je dána objektivizací pracovních podmínek, klinickým obrazem, odpovídajícím nálezem při vyšetření plicních funkcí a u chronického stadia bagasózy rtg obrazem intersticiální plicní fibrózy.

Léčení: U lehkých forem onemocnění převedení do méně prašného prostředí nebo do části výroby, kde není kontakt se surovým materiálem. U těžších stavů a při bagasóze vždy vyřadit. Kde je pokles FEV1, jsou účinná bronchodilatantia. Mají i určitý profylaktický efekt, nesmí však nahradit technickou prevencí!! U bagasózy se zkouší kortikoidy.

13.3.4 NEMOCI Z POVOLÁNÍ KOŽNÍ

1. Nemoci kůže způsobené fyzikálními, chemickými nebo biologickými faktory

Patofyziologie: Profesionální kožní onemocnění tvoří tradičně nepoččetnější skupinu nemocí z povolání. Poškození kůže mohou vznikat působením řady nepříznivých vlivů práce a pracovního prostředí. Onemocnění mohou být způsobena ionizujícím a ultrafialovým zářením (významné je postižení stratum basale epidermis a hlubších vrstev kůže), termickými vlivy (jejich působení má však zpravidla spíše charakter pracovního úrazu), mechanickým působením, chemickými látkami s účinkem dráždivým (tak vzniká iritační dermatitida), alergizujícím (s následným rozvojem kontaktního alergického ekzému), akneigenním (postiženy jsou převážně kožní mazové žlázy, vzniká folikulitida) a fotosenzibilizujícím nebo fotoalergickým (po oslunění se pak rychle objevuje solární dermatitida nebo fotoalergický exantém), infekčními vlivy (uplatňují se zvláště v místech tření nebo zapářky, vznikají deskvamace, pyodermie, impetiginizace, rhačády atd.), členovci (mohou způsobit kupř. scabies nebo pedikulosu) a dalšími okolnostmi a vlivy. Ionizující a ultrafialové záření a některé chemické látky mohou způsobovat nádorové bujení kůže. V praxi je nejčastější poškození kůže vyvolané chemikáliemi s dráždivým nebo alergizujícím účinkem.

Klinický obraz: Klinické projevy kožních onemocnění závisejí na jejich typu a na noxe, která je způsobila. Akutní radiační dermatitis připomíná popáleniny prvního až druhého stupně, chronické poškození kůže ionizujícím zářením se projevuje atrofií nebo naopak hyperkeratosou epidermis, ložiskovou pigmentací i hyperpigmentací, degenerací až ztrátou kožních adnex, teleangiektaziemi, snadnou zranitelností a špatnou hojivostí kůže. Při iritační dermatidě a kontaktním alergickém ekzému se na kůži objevuje svědivý makulopapulózní exantém s tendencí k tvorbě puchýřků (zvláště při alergizujícím působení), mokvání, vytváření krust, později hyperkeratosa, rhačády a hyperpigmentace. Profesionální akné (acne oleosa, chlorina, picea) se projevuje zánětlivým zduřením a zčervenáním mazových žláz a vlasových folikulů v exponovaných místech. Solární dermatitida má klinický obraz popáleniny prvního stupně, fotoalergický exantém se zpravidla manifestuje jako svědivý erytém. Projevy kožních infekcí bývají velmi polymorfní, může se objevit bolest, pálení (u mykos však zpravidla svědění), zánětlivé zduření a zčervenání, mohou se vytvářet ložiska hnisu, krusty a rhačády. Pro scabies jsou typické drobné červené eflorescence zejména na hřbetu rukou a prstů i jinde, které velmi intenzivně svědí. Pedikulosa bývá provázena svědivým exantémem v místech porostlých vlasů nebo hustším ochlupením. Zhoubné kožní tumory mají charakteristické nádorové projevy (nehojící se progredující vřed, rozpad, někdy vznik metastáz atd.).

Diagnóza: Diagnózu stanoví dermatolog na základě anamnézy a klinického vyšetření, případně též kožních testů, mikrobiologického nebo mikroskopického vyšetření, eliminačních či expozičních testů apod.. Z řady důvodů však bývá v praxi obtížné spolehlivě určit noxu, která se rozhodujícím způsobem podílela na vzniku a rozvoji onemocnění. Navíc nejčastější kožní nemoci, se kterými se v profesionální problematice setkáváme, tedy iritační dermatitida a kontaktní alergický ekzém, mají velmi často multifaktoriální etiologii. V posudkové praxi kromě toho ještě přistupuje problém určit, jakého minimálního stupně musí postižení dosahovat, aby již mohlo být hlášeno jako nemoc z povolání, a správně zhodnotit, zda se profesionální vlivy uplatnily při jeho vzniku a rozvoji rozhodujícím nebo alespoň převažujícím způsobem. Významná je i skutečnost, že z posudkového hlediska existuje mezi kožními nemocemi z povolání a postiženími klasifikovanými jako „nemoci spojené s prací“ (viz kapitola 3.3.) zcela neostrá hranice, přechod z jedné skupiny do druhé je plynulý. Za zmínku stojí i fakt, že u některých kožních onemocnění není prozatím zcela jasné, zda mají být vykazována pod položkou IV/1, nebo pod jinými položkami seznamu nemocí z povolání (kupř. nemoci způsobené některými chemickými látkami v rámci oddílu I, ty, které jsou přenosné, v rámci oddílu V apod.) Jednoznačná kritéria, která by upravovala posudkový postup ve složitých nebo sporných případech, prozatím stanovená nebyla. Proto dermatologové, kteří se zabývají profesionální patologií, řeší komplikované případy na pravidelně pořádaných konzultačních poradách.

Léčení: Základem léčby bývá většinou přerušení expozice škodlivému vlivu, který onemocnění způsobil. Ostatní léčba je prováděna podle typu postižení.

Prevence profesionálních kožních nemocí spočívá zejména v úsilí omezit působení škodlivých vlivů na kůži. Je třeba, aby pracující v exponovaných provozech nosili ochranné rukavice, resp. předepsané oděvy, případně aby používali ochranné masti a krémy, aby se po ukončení práce včas a důkladně omývali, aby nebagatelizovali počínající projevy kožního postižení a včas pro ně vyhledali lékaře atd.

13.3.5 NEMOCI Z POVOLÁNÍ PŘENOSNÉ A PARAZITÁRNÍ

1. Nemoci přenosné a parazitární

Podmínky vzniku nemocí z povolání: Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázáno riziko nákazy. Do této položky patří onemocnění přenášená mezi lidmi. Nákaza může vzniknout buď přímo od nemocného člověka (i když nemusí mít vždy zjevné a vyhraněné klinické příznaky onemocnění), od bacilonosiče nebo i z biologického materiálu. Brány vstupu infekčního agens odpovídají vlastnostem původce. Většina profesionálních infekčních onemocnění vzniká na pracovištích, která nejsou primárně infekčními, ale riziko infekce je vyhlášeno. K přiznání profesionalitu onemocnění je nutné dodržet výše uvedené podmínky: průkaz vzniku onemocnění při práci a dále prokázat riziko nákazy u této práce. Znamená to tedy ev. i vznik onemocnění mimo zdravotnictví.

Patofyziologie, klinický obraz, diagnóza i léčení: se odvíjí od typu onemocnění. Zevrubně tyto aspekty zachycuje v Manuálu lékařské prevence v lékařské praxi IV. díl – Základy prevence infekčních onemocnění. Nejčastějšími onemocněními v této položce jsou: virová hepatitida (typu A,B,C), tuberkulóza, svrab, průjmová onemocnění (různé etiologie), infekce dětského věku a pod. S AIDS nejsou u nás zatím dostatečné zkušenosti a to vzhledem k dosud nízkému počtu onemocnění v populaci a péči o tyto nemocné na specializovaných pracovištích. Účinná jsou především preventivní opatření epidemiologická, ochranné očkování, dodržování pracovních postupů a pod.

2. Nemoci přenosné ze zvířat na člověka buď přímo nebo prostřednictvím přenašečů

Podmínky vzniku nemocí z povolání: Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázáno riziko nákazy. Do této skupiny patří zoonózy, jejichž původci jsou i pro člověka patogenní. Brány vstupu do organismu odpovídají vlastnostem původce (bakterie, viry, rickettsie a pod.). Onemocnění mohou být přenášena na člověka z domestikovaných i volně žijících zvířat. Infekční agens může být přítomno v exkrementech, ale i v masu, mléce, na kůži, srsti a peří zvířat. Zdrojem infekce mohou být klinicky zjevně nemocná zvířata, ale i přenašeči zárodků. Na přenosu nákazy se mohou uplatnit i různí členovci či hlodavci.

Patofyziologie, klinický obraz, diagnóza i léčení: Vyplývá z příslušného onemocnění. Zevrubně jsou jednotlivá onemocnění uváděna ve IV. díle Manuálu prevence. Mezi nejčastější onemocnění v této skupině patří např. trichofycie, záněty mozku a mozkových plen, toxoplazmóza, leptospirózy, infekční hrboly dojičů a pod. K přiznání profesionalitu zoonóz je rovněž, jako u položky 1, nutné dodržet uvedené podmínky. Účinná jsou především preventivní opatření – a to jak ve smyslu ochrany člověka (očkování, epidemiologická opatření a pod.), tak i např. vakcinace či likvidace nemocných zvířat.

3. Tropické nemoci přenosné a parazitární

Podmínky vzniku nemocí z povolání: Nemoci vznikají při práci v epidemiologicky obtížných oblastech s rizikem nákazy. Tuto položku tvoří jednak typická onemocnění (např. malárie), ale i onemocnění, která se vyskytují v našem klimatu, avšak vznikla v epidemiologicky obtížných podmínkách (např. virová hepatitida). Onemocnění, která jsou diagnostikována před pracovním výjezdem do zahraničí, nejsou jako profesionální hodnocena ani při zhoršení klinického obrazu pracovním pobytem. Kromě odpovídajícího klinického obrazu a laboratorních nálezů je pro hodnocení ev. profesionalitu důležité, zda je uzavřen pracovní poměr s vysílající organizací (např. doprovázející osoba tuto podmínku nesplňuje). Brány vstupu infekčního agens odpovídají vlastnostem původce.

Patofyziologie, klinický obraz, diagnóza i léčení: Je zevrubně uvedeno ve IV. dílu Základy prevence infekčních onemocnění. Nejčastějšími onemocněními jsou: malárie (všechny typy), amebiázy, virové hepatitidy a parazitózy. Účinná jsou především preventivní opatření – např. očkování, užívání specifických preparátů před výjezdem a po návratu, dodržování striktních hygienických opatření (voda, potrava, ovoce, zelenina) a pod.

13.3.6 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ OSTATNÍMI FAKTORY A ČINITELI

1. Těžká hyperkinetická dysfonie, uzlíky na hlasivkách, těžká nedomykavost hlasivek a těžká fonastenie

Patofyziologie: Hyperkinetická dysfonie je charakteristická spastickou tvorbou hlasu jako náhradního mechanismu při různých hlasových obtížích.

Vlivem opakované zvýšené zátěže hlasivek při výkonu určitých povolání dochází ke vzniku uzlíku, jehož podkladem je organizovaný hematoma nebo traumatické zmnožení pojiva.

Na vzniku se podílí také vliv infekčních onemocnění, hluchost, nepříznivé mikroklima, prašnost, kouření a další faktory.

Těžká nedomykavost hlasivek je důsledkem snahy o překonání mechanické překážky, uzlíku, spastickou tvorbou

hlasu. Vnitřní hlasivkové svaly ochabují a postupně jsou nahrazovány vazivem.

Naproti tomu fonastenie je psychicky podmíněná porucha tvorby hlasu s fyziologickým nálezem na hlasivkách, zejména u sólových zpěváků.

Klinický obraz – akutní poškození: Zastřený, hrubý, nezvučný hlas, chrapot. Mluvení vyžaduje značné úsilí.

Klinický obraz – chronické poškození: Vzniká při ireverzibilních změnách na hlasivkách.

Diagnóza: Stanovení diagnózy provádí foniatr na základě laryngoskopického vyšetření, kauzální souvislost s profesí lze uznat při dostatečné profesionální zátěži hlasivek.

Léčení: Terapie přísluší foniatrckému oddělení. Menší hlasivkové uzlíky lze léčit konzervativně, větší vyžadují chirurgický zákrok.

13.3.7 POSTUP PŘI PODEZŘENÍ NA NEMOC Z POVOLÁNÍ, REALIZACE PRÁVNÍHO AKTU HLÁŠENÍ NEMOCI Z POVOLÁNÍ

Pro posuzování a uznávání nemocí z povolání zdravotnickými zařízení platí zvláštní předpisy (zákon č. 20/1966 Sb., o péči o zdraví lidu, v platném znění nařízení vlády č. 290/1995 Sb., vyhláška č. 342/1997 Sb., zákon č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění, v platném znění, směrnice MZ č. 49/1967 Věst. MZ, v platném znění a další).

Každý lékař, který má důvodné podezření, že jeho pacient trpí onemocněním, které by mohlo být klasifikováno jako nemoc z povolání ve smyslu platných předpisů, která u něj dosud nebyla ohlášena, má tohoto pacienta neprodleně odeslat k posouzení celé záležitosti do spádového zařízení určeného k posuzování profesionalitu onemocnění. Takovým zařízením jsou specializovaná klinická pracovnělékařská pracoviště – oddělení nemocí z povolání nemocnic či poliklinik, případně kliniky nemocí z povolání nebo kliniky pracovního lékařství. V současné době existuje v České republice 19 pracovišť, která jsou jako tzv. střediska nemocí z povolání oprávněna uznávat a hlásit nemoci z povolání (viz příloha k vyhlášce č. 342/1997 Sb.). Pro posuzování nemocí z povolání neplatí zásada svobodné volby lékaře, pacient tedy nemůže být odeslán na libovolné pracoviště řešící problematiku nemocí z povolání. Za místně příslušné se považuje to klinické pracovnělékařské pracoviště, v jehož spádové oblasti leží pracoviště, na němž pacient naposled pracoval za podmínek, za nichž uvažovaná nemoc z povolání vzniká. Jen u důchodců může být posuzování profesionalitu onemocnění prováděno také na pracovišti, v jehož spádové oblasti leží trvalé bydliště vyšetřovaného. Místně příslušné pracoviště nemocí z povolání provede vyšetření pacienta, zajistí ověření pracovní anamnézy a objektivní zhodnocení nepříznivých vlivů působících na pracovišti pacienta pracovníky hygienické služby, případně též další potřebná konsiliární vyšetření. Na základě toho buď odmítne hypotézu o profesionalitě onemocnění a vyrozumí o tom pacienta, nebo ji potvrdí a ohlásí nemoc z povolání. Hlášení o tom zašle pacientovi, organizaci, v níž onemocnění vzniklo, hygienické službě, registrujícímu praktickému lékaři pacienta, lékaři závodní preventivní péče pacienta a některým dalším institucím.

Má-li pacient za to, že rozhodnutí o profesionalitě jeho onemocnění je nesprávné, může podat návrh na přezkoumání věci vedoucímu zdravotnického zařízení, jehož součástí je oddělení nebo klinika nemocí z povolání, kde byl případ posuzován. Nesouhlasí-li ani s rozhodnutím, které tento vedoucí na základě přezkoumání učiní, může se dále odvolat k okresnímu nebo obvodnímu úřadu. V případě, že jde o zdravotnické zařízení řízené ministerstvem zdravotnictví, může se odvolat na toto ministerstvo. Oddělení a kliniky

nemocí z povolání dispenzarizují pacienty po dobu, kdy jejich nemoc z povolání trvá. Zjistí-li, že onemocnění je již vyléčeno, oznámí to pacientovi a organizaci, v níž nemoc vznikla. Také rozhodnou, zda si pacienta ponechají i nadále v dispenzární péči.

Je třeba upozornit, že proces uznávání a hlášení nemocí z povolání musí vždy respektovat řadu právních a posudkových zásad, o kterých není lékařská veřejnost zpravidla plně informována. Není proto vhodné, aby lékaři, kteří se touto posudkovou problematikou nezabývají a nejsou v ní tedy plně orientováni, sdělovali pacientům svá předběžná stanoviska o profesionalitě jejich onemocnění. Případně nepřiznání nemoci z povolání osobě, které předtím nějaký lékař v dobré víře neopodstatněně sdělil, že nemocí z povolání trpí, pak u ní může vést k pocitu křivdy a k nedůvěře ke zdravotnickým zařízením. Objevují se i kverulační a paranoidní tendence, někdy vystupňované do té míry, že jsou označovány jako rentová psychóza. Postižený jedinec tím trpí a obtěžuje své okolí, domáhá se stále dalších vyšetření, stěžuje si, soudí se, odvolává atd. Řada takových případů by nenastala, kdyby pacientovi nebyly zbytečně předkládány neodůvodněné naděje.

13.4 NEMOCI SPOJENÉ S PRACÍ

13.4.1 VYMEZENÍ POJMU

Za nemoci spojené s prací považujeme v tomto sdělení taková onemocnění, o kterých je sice známo, že se u osob vykonávajících určitou práci vyskytují významně častěji než u ostatní srovnatelné populace, přesto však z posudkového hlediska nelze dávat jejich vznik nebo rozvoj do přímé příčinné souvislosti s prací, tzn. nelze je považovat za nemoci z povolání ve smyslu platných předpisů. Důvodů k takovému posudkovému postoji může být celá řada, nejčastěji je to skutečnost, že na vzniku a rozvoji nemocí se u většiny populace podílejí rozhodující měrou mimopracovní (obecné) vlivy, jejichž působení nelze dobře odlišit od působení vlivů pracovních. I když jsou tedy nemoci spojené s prací významně ovlivňovány pracovním procesem, z posudkového hlediska jsou obecnými chorobami, u kterých se neprovádí sociální ani finanční kompenzace jako u nemocí z povolání.

V některých sděleních je však pojem „nemoci spojené s prací“ (work-related diseases) používán v jiném, zpravidla širším smyslu. Jsou pod něj zahrnována veškerá onemocnění, která mohou vzniknout nebo se rozvíjet v souvislosti s prací, tedy i hlášené a odškodňované nemoci z povolání. Naproti tomu v zemích, které do své legislativy nezařadily žádný jednoznačně vymezený seznam nemocí z povolání (a kde se profesionalita onemocnění a z toho plynoucí odškodnění přiznává téměř výhradně soudním rozhodnutím), pojmy nemoc spojená s prací a nemoc z povolání téměř splývají.

13.4.2 NEJČASTĚJŠÍ NEMOCI SPOJENÉ S PRACÍ

Přenosné nemoci

Přenosné nemoci mohou vznikat následkem kontaktu s infekční osobou, zvířetem nebo s infekčním materiálem, případně též prostřednictvím přenašeče (většinou jím bývá hmyz nebo jiní členovci). V našich podmínkách jsou v praxi nejvýznamnější infekční nemoci dýchacích cest přenášeny vzduchem. Jejich zvýšený výskyt pozorujeme zvláště v období epidemií u pracujících, kteří při svém zaměstnání přicházejí do styku s větším počtem osob. Jsou to zejména

pracovníci zaměstnaní ve školství, ve zdravotnictví, v hromadné dopravě, ve službách i v jiných profesích.

Protože u nás prozatím neexistují žádná závazná ani všeobecně přijatá posudková kritéria, podle kterých by se mělo při hodnocení profesionality přenosných nemocí postupovat, lze očekávat, že bude vznikat řada sporů o tom, zda může být jisté konkrétní onemocnění klasifikováno jako nemoc z povolání.

Prevence: Prevence přenosných nemocí, které se šíří vzduchem, spočívá zejména v omezení kontaktů s nemocnými jedinci. V praxi je taková izolace obtížná. Na jedné straně je třeba vést nemocné k tomu, aby se co nejvíce stranili styků s ostatními osobami, chovali se podle zásad správné hygieny a nosili případně roušku. Lidem, kteří příslušnou přenosnou nemocí zatím netrpí, je třeba doporučit, aby se v době epidemií vyvarovali zbytečného kontaktu s nemocnými osobami a pobytu v prostorech, kde je shromážděn větší počet lidí (může jít kupř. o omezení cestování v hromadných dopravních prostředcích, návštěv kin, restaurací nebo účasti na jiných společenských akcích apod.). U nemocí přenášených členovci připadá v úvahu též používání odpuzujících přípravků (repelentií) nebo omezení pobytu v místech, kde tito členovci člověka nejčastěji napadají (kupř. v oblastech zvýšeného výskytu infikovaných klíšťat). Proti řadě onemocnění je možno provádět prevenci aktivní nebo pasivní imunizací ohrožených jedinců (kupř. očkování proti chřipce, klíšťové encefalitidě, virové hepatitidě a dalším nemocem).

Nádory

Na zhoubná nádorová onemocnění umírá v rozvinutých zemích přibližně jedna čtvrtina populace. I když stále probíhá rozsáhlý výzkum, podstatná část otázek z etiologie a patogenese nádorů zůstává dosud nezodpovězena. I tam, kde se podařilo informace o příčině vzniku některých nádorů získat, mají tyto poznatky převážně jen statistický charakter. Víme například, že některé okolnosti četnost výskytu jistých nádorových onemocnění v populaci zvyšují, v jednotlivém případě však zpravidla není možné příčinu nádoru spolehlivě stanovit. Rozhodování o profesionalitě může vycházet jen z pravděpodobnostního přístupu, pro jeho náležitou realizaci však ve většině případů chybí dostatek epidemiologických podkladů. To velice ztěžuje posudkovou praxi. U nás i v zahraničí proto dochází k řadě sporů o přiznání profesionalitě nádorových onemocnění, které de facto nelze exaktně vyřešit.

Je zřejmé, že na vzniku nádorů se vedle neznámých nebo neprofesionálních vlivů (vrozená dispozice, imunologické mechanismy, řada okolností životního způsobu, zejména stravování a kouření cigaret, expozice chemickým látkám a ionizujícímu záření v životním prostředí atd.) mohou podílet i faktory profesionální. Z fyzikálních faktorů, které se mohou uplatňovat v zaměstnání, je nejvýznamnějším ionizující záření. V minulosti byla zjišťována zvýšená incidence leukemií všech typů (kromě chronické lymfatické leukemie) i dalších typů nádorů (kupř. kožních a zažívacích) u rentgenologů. Vysokou četnost osteogenního sarkomu bylo možno nalézt mezi pracovníky, kteří nanášeli luminiscenční barvy na hodinové ciferníky. Ukázalo se, že je to způsobeno atomy radia, které jsou v těchto barvách obsaženy a po ingesci se ukládají v kostech podobně jako vápník. V dnešní době je riziko ionizujícího záření reálné zejména u horníků pracujících v hlubinných dolech (zvláště při těžbě uranu), kde dceřiné produkty rozpadu radonu mohou po uložení v dýchacích cestách způsobit bronchogenní karcinom.

Chemických látek, které jsou prokázány karcinogeny nebo u kterých je důvodné podezření, že mohou u lidí zhoubné nádory způsobovat, je velké množství. Podle našich

předpisů (viz příloha č. 9 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění, a nařízení vlády č. 25/1999 Sb., v platném znění) jsou za chemické karcinogeny 4-aminobifenyl a jeho soli, azbest, benzen, benzidin a jeho soli, erionit, chlorethylen, chroman zinečnatý a zinečnatodraselný, 2-naftylamin a jeho soli, oxid arseničitý, oxid arsenitý, oxid chromový, oxid nikelnatý, oxid nikličitý, oxid niklitý, vinylchlorid, dehty a ropné destiláty, cytostatika a prach tvrdých dřev. Za pracovní proces s rizikem chemické karcinogenity jsou považovány. Výroba auraminu, práce spojená s expozicí polycyklickým aromatickým uhlovodíkům, práce při pražení a elektrolytické rafinaci kuproniklových rud a práce na pracovištích, kde probíhají silně kyselé procesy při výrobě isopropanolu. V důsledku expozice chemickým karcinogenům nebo při výkonu práce, která je spojena s rizikem chemické karcinogenity, vznikají jen zhoubné nádory určitého typu postihující příslušné cílové orgány, nikoliv tedy obecně jakékoliv nádory. Mnohé z nich mohou být za určitých okolností uznány za nemoc z povolání a je o nich pojednáno v kapitole 3.2.. Problém posuzování příčinné souvislosti mezi pracovní expozicí určité škodlivině a vznikem nádoru se v praxi stává závažným, neboť všeobecně přijaté posudkové zásady neexistují, lidí trpících zhoubnými nádory je velké množství a látek podezřelých z chemické karcinogenity je v pracovním procesu rovněž velmi mnoho.

Prevence: Je nesporné, že bez ohledu na posudkovou problematiku celé věci by měla existovat obecná snaha snížit na co nejmenší možnou míru expozici všem vlivům, které jsou prokazatelně karcinogenní nebo u nichž je důvodné podezření z karcinogenity. Detailnější popis zmýšlených technologických, technických, organizačních, zdravotnických i jiných preventivních opatření na pracovištích by však byl tak rozsáhlý, že ho není možné zařadit do tohoto sdělení.

Kožní nemoci

Mnoho kožních onemocnění vzniklých v souvislosti s prací může být za určitých okolností uznáno a hlášeno jako nemoc z povolání. Je o nich pojednáno v kapitole 3.2.. U jiných kožních postižení nejde o nemoc z povolání, protože rozhodující vliv práce na jejich vznik a rozvoj těžko prokazatelný, nebo jde o takové odchylky od normálního zdravotního stavu, které ještě nelze nazvat vysloveně nemocí. Takový stav se potom někdy označuje jako profesionální stigmatizace. Jsou to kupř. hyperkeratózy (tzv. mozoly) u některých hudebníků, truhlářů, dlaždičů, střihačů nebo i u jiných profesí, bradavice vznikající při práci se skleněnými vlákny nebo s asbestem nebo zmnožení podkožního vaziva u členů stěhovacích čt a u nosičů. Mezi pracovní stigmata patří i různé tetováže a inkrustace, přitom barva exogenního pigmentu bývá charakteristická pro druh expozice. Kupř. žlutozelené až žlutooranžové zbarvení kůže se objevuje jako následek práce s některými nitrosloučeninami (kyselinou pikrovou nebo trinitrotoluenem), zelené zbarvení bylo vidáno při výrobě ichtoxyly, hnědé po kontaktu s kresolem nebo dehtem, šedočerné při práci se stříbrnými solemi a černé následkem práce s kadmíem. Termické vlivy mohou způsobit popálení kůže nebo naopak její omrzliny, opakovaně působení chladu může být příčinou vzniku oznoobenin. Vlivem sálavého tepla (kupř. u hutníků nebo sklářů) vznikají hyperpigmentace exponovaných míst, někdy může být patrná i kožní atrofie s teleangiectasiemi. Ultrafialové záření vyvolává (kupř. u svářečů nebo u lidí pracujících na slunečním svitu) akutně tzv. solární dermatitidu, která klinicky připomíná popálení I. nebo II. stupně, posléze vede k hyperpigmentaci a k mírné hyperkeratose. (Ultrafialové záření kromě toho urychluje stárnutí kůže a může být příčinou některých typů zhoubného bujení, zejména basocelulárního nebo spinocelulárního

karcinomu a velmi zhoubného melanoblastomu.) Mezi profesionální stigmata lze řadit i některé změny kožních adnex (odbarvení vlasů při práci s chlorem a některými jeho sloučeninami, nazelenalá barva v důsledku působení sloučenin mědi, načervenalá při práci s ferrikyanidem, nažloutlá až nazelenalá vlivem organických nitrosloúčenin atd.). Jinou skupinu kožních postižení tvoří intertrigo objevující se v místě zapářky zejména u obesních pracovníků v důsledku pobytu na pracovišti s horkým a vlhkým mikroklimatem, dále různé pyodermie vznikající společným působením infekčních a mechanických vlivů (porušení kožního povrchu třením v prašném prostředí nebo oděrky vznikající z jiných příčin) nebo tzv. potničky z tepla. Onemocnění způsobená chemickými faktory s účinkem aknegenním (minerální oleje, dehty, chlorované aromatické uhlovodíky), alergickým (sloučeniny chromu, antioxidanty), fotoalergickým nebo fotodynamickým (některé ropné produkty, dehet, sulfonamidy, fenothiaziny, tetracykliny, psoraleny) a kancerogenním (některé aromatické uhlovodíky) jsou ve smyslu platných předpisů většinou hodnoceny jako nemoci z povolání.

Prevence: Prevence kožních nemocí spojených s prací spočívá v eliminaci vlivů, které byly zmíněny, na minimální možnou mez. Při práci s chemickými látkami je vhodné chránit si ruce rukavicemi či ochrannými krémy, po práci se včas a řádně umývat, častěji si vyměňovat znečištěnou pracovní oděv atd.. Při vstupních nebo periodických preventivních prohlídkách eliminujeme jedince, jejichž obecné kožní onemocnění by se mohlo pracovními vlivy významně zhoršit.

Nemoci pohybové soustavy

Onemocnění pohybového aparátu se podílejí významnou měrou na krátkodobé a dlouhodobé pracovní neschopnosti i na invaliditě pracujících. Mezi nejčastější z nich patří bolestivé páteřní syndromy, artróza, onemocnění šlach a jejich obalů a epikondylitidy. Některé mohou být za určitých okolností uznány za nemoci z povolání, o těch je pojednáno v kapitole 3.2.

Bolestivé páteřní syndromy postihují nejčastěji bederní páteř (low-back pain). S výjimkou stavů souvisejících s akutním výhřezem meziobratlové ploténky (byl-li tento výhřez hodnocen jako pracovní úraz) jsou u nás považovány vždy za neprofesionální. I když se takový posudkový postoj může zdát na první pohled nelogický, jiný přístup není za současných okolností možný. Nemoci páteře provázené bolestí jsou v naší populaci nesmírně časté, mohou mít kromě námahové i degenerativní, zánětlivou, traumatickou, nádorovou nebo i jinou etiologii a přesné odlišení podílu jednotlivých příčin na vzniku konkrétního onemocnění, resp. odlišení profesionálních a obecných vlivů, bývá v praxi krajně obtížné. Navíc je vztah mezi zatěžováním páteře a rozvojem bolestivých páteřních syndromů velmi složitý. Neplatí jednoduchá představa, že čím větší je zátěž páteře, tím častější a závažnější jsou spondylogenní obtíže. Ty sice mohou být vyvolány náhlým nebo dlouhodobým přetížením páteře, ale i její dlouhodobé odlehčení (kupř. u pacientů, kteří jsou mnoho dní upoutáni na lůžko) může jistě obtíže navodit nebo zhoršit. Naproti tomu zatěžováním páteře mohou bolestivé syndromy ustupovat. Pro posudkové účely je také nevýhodné, že neexistuje dobrá korelace mezi objektivním nálezem na páteři a subjektivními stesky pacientů.

Epidemiologické studie ukázaly, že bolesti v zádech se objevují s větší četností u lidí těžce pracujících, že akutní lumbago má v dělnických profesích větší incidenci u osob mladých, dosud nezpracovaných a nezkušených, a že delší stání, sezení, práce v předklonu nebo zvedání předmětů o větší hmotnosti je rovněž provázeno větším výskytem

spondylogenních obtíží. Nepříznivě mohou na vznik a rozvoj bolestivých páteřních syndromů působit i celkové vibrace (kupř. u řidičů traktorů nebo nákladních automobilů). Existuje ovšem celá řada dalších pracovních vlivů, které mohou ovlivňovat charakter a četnost spondylogenních obtíží. Jsou to zejména teplo a chlad, motivace k práci, celková únava, pracovní zátěž a napětí, uspokojení z práce atd.. Přesný mechanismus působení těchto vlivů je prozatím v řadě ohledů nejasný.

Obtíže (zejména bolesti) se často projikují z páteře podél nervů do ramen, horních a dolních končetin a imitují pak onemocnění těchto struktur, někdy se však na rozvoji jejich skutečného postižení podílejí reflexními i jinými mechanismy.

Artróza je degenerativní postižení kloubu, které svým rozsahem výrazně převyšuje nález odpovídající fyziologickému stárnutí. Primárně jde o onemocnění kloubní chrupavky, později však bývají patologicky změněny i ostatní kloubní struktury. Z pracovních vlivů se na rozvoji artrózy může podílet přetěžování kloubu zvedáním těžkých předmětů, opakovanými pohyby při zatížení, opakovaná traumata, zátěž v krajních nebo neobvyklých postaveních kloubů a působení vibrací. Přetěžování kloubu (ať už statické nebo dynamické, pracovní i mimopracovní) je však pouze jednou z možných příčin vzniku artrózy. Ta se může rozvíjet i na podkladě vrozených, metabolických, zánětlivých, úrazových, oběhových i dalších vlivů. Na vzniku artrózy kloubů dolních končetin má významný vliv také případná obezita.

Zvláštní postavení mezi kloubními nemocemi zaujímá postižení ramenního kloubu, tzv. periartritida ramene. Jde převážně o lézi měkkých struktur (šlach a jejich obalů, kloubního pouzdra), klinicky dosti odlišnou od onemocnění postihujících jiné klouby.

Postižení šlach a jejich obalů aseptickým zánětem (teninitis, peritendinitis, tendovaginitis, tendosynovitis) vzniká relativně často na rukou a předloktích. Může být způsobeno nezvykle četnými pohyby těchto šlach, zvláště dochází-li k nim v krajních polohách nebo při vyvíjení značné svalové síly či frekvence pohybů. V praxi bývá obtížné odlišit vlivy pracovní od mimopracovních, neboť zátěž horních končetin bývá u mnoha lidí značná i mimo jejich zaměstnání.

Epikondylitidy řadíme do skupin entezopatií, tedy onemocnění postihujících šlachové úpony. Radiální epikondylitida (tenisový loket) se projevuje bolestí radiálního epikondylu pažní kosti a bývá způsobena přetěžováním extenzorové skupiny svalů na předloktí. Daleko vzácnější ulnární epikondylitida (oštěpářský loket) se manifestuje bolestí ulnárního epikondylu pažní kosti a bývá vyvolána přetěžováním flexorů na předloktí.

Prevence: Prozatím se až na výjimečné případy nedaří mezi pracujícími, kteří nastupují do rizika přetěžování pohybového aparátu, odhalit ty, u nichž je pravděpodobnost vzniku onemocnění vyšší než u jiných osob. Preventivní opatření musejí být tedy rozhodující měrou zaměřena na ergonomické úpravy práce, pracovního místa a pracovního prostředí. S ohledem na možnost omezit vznik bolestivých páteřních syndromů je vhodné co nejvíce eliminovat práce vykonávané v předklonu, zvedání těžkých předmětů a prochlazení zad. Výkony, při nichž je páteř značně zatížena, by měli provádět zkušební, náležitě poučení pracovníci. Je třeba vyvarovat se delšího strnulého sezení nebo stání při práci, při sedavém zaměstnání by měli pracující několikrát denně rozhybat páteř nebo provést celkovou rozcvičku. Pracovní místo má být uspořádáno tak, aby se lidé při práci nemuseli zbytečně naklánět, hrbit, udržovat nucené polohy nebo zatěžovat páteř nesymetricky. Obtíže v krční páteři, ramenou a horních končetinách lze omezit eliminací práce, při níž jsou horní

končetiny elevovány nad horizontální rovinu procházející úrovní ramen. Mechanizací a automatizací práce by se mělo minimalizovat zatěžování horních končetin silovými úkony nebo mnohonásobným opakováním pohybů. Také pro zatěžování horních končetin platí, že menší nepříznivý dopad má práce prováděná zaškolenými, dobře poučenými pracovníky, zvláště je-li prováděna nástroji, které svým tvarem a velikostí odpovídají jejich proporcím, v polohách, které nejsou nucené a nemusejí být udržovány po delší dobu.

Nemoci nervové

U nervových nemocí lze vztahy mezi neprofesionálním onemocněním a profesionální expozicí diskutovat v několika variantách. Pacient může být kandidátem jistého neurologického onemocnění, které se „chystá“ či probíhá v inaparentní, subklinické manifestaci a

1. nikdy by se plně klinicky nerozvinulo,
2. klinicky by se projevilo nezávisle na pracovních podmínkách,
3. klinicky se projeví pod eventuálním vlivem interferujícího momentu pracovních podmínek.

Tato varianta nejspíše odpovídá klasickému chápání „nemoci spojené s prací“.

Dekompenzaci klinických projevů a plný rozvoj onemocnění mohou způsobit jak vlivy látek toxických, tak vlivy faktorů fyzikálních.

• Vlivy toxické

Neurolog např. objeví u pacienta latentní diabetes mellitus proto, že v objektivním neurologickém nálezu zjistí polyneuropatickou symptomatologii. Pracuje-li tento pacient v toxickém prostředí s látkou, která sama o sobě může polyneuropatii navodit (olovo, rtuť, sirouhlík apod.), vzniká otázka podílu těchto dvou složek na vzniku a rozvoji klinického nálezu. V zásadě lze říci, že podíly jednotlivých faktorů prakticky vyčísřit nelze. O některých látkách lze sice např. na basi experimentálních výzkumů diskutovat i vlastní podíl toxické látky na vzniku diabetu samotného (sirouhlík) – jde však zatím spíše o náznak vztahu mezi experimentem a humánní medicinou. Nejde však jen o diabetes mellitus. Velmi častou otázkou koincidence neprofesionálního a profesionálního pozadí je problém abusu alkoholu nebo analgetik, psychofarmak, eventuálně návykových látek, kdy se může neurologická symptomatologie kombinovat se symptomatologií psychiatrickou (neurasthenické syndromy, neurotické příznaky, anxiózně-depresivní stavy, defekty intelektové apod.) a encefalopatickou.

• Vlivy faktorů fyzikálních

Nerovnováha konstituce jedince, jeho celkové svalové kapacity, a nároků na fyzickou zdatnost, která plyne z pracovních úkonů, může být zdrojem důsledků jednostranného, nadměrného a dlouhodobého přetěžování lokomočního aparátu se všemi důsledky ortopedickými a neurologickými (tunelové syndromy). Podobně působí i některá fyziologická období např. u žen (gravidita, paraklimakterické období), které handicapují ženu v této zátěži.

V oblasti vlivu vibrací jsou predisponujícím momentem konstitucí podmíněné akrovazální příznaky, vzácněji latentní angiopatie u kolagenoz (sklerodermie), tedy terén, na kterém se může snáze a dříve manifestovat traumatická vazoneuroza. Ztráta sluchu v expozici hluku může být urychlena tehdy, je-li nedocněna anamnesa proběhlých mesotitid. Nápadná asymetrie deficitu ostrosti sluchové nutí vyloučit neurinomu acusticu, resp. expansi v koutu mostomozečkovém.

Kombinací a variací nemocí spojených s prací je teore-

ticky mnoho. To indikuje provést důslednou diferenciální diagnostiku zvláště tehdy, objeví-li se neurologická symptomatologie buď po krátké době expozice nebo v expozici, která by podle hygienického posudku neměla být agresivní. Multidisciplinární spolupráce, kterou tato taktika a diagnostická strategie vyžadují, je jedním ze zajímavých momentů oboru.

Otázky, zda „obecná“ neurologická onemocnění (např. roztroušená skleróza, amyotrofická laterální skleróza, některá degenerativní onemocnění) mohou být vůbec indukována škodlivinami pracovního prostředí, jsou v současné době spíše v úrovni akademické diskuse a vyžadují exaktní průkazy epidemiologických studií. V úvahu mohou připadat situace, kdy je primárním cílovým orgánem toxické látky jiný systém než systém nervový (hepatotoxické či nefrotoxické látky). Tato postižení mohou být komplikována tím, že nervový systém je toxickou lézí jater či ledvin postižen sekundárně.

Prevence: Prevence se realizuje při preventivních prohlídkách. Jejich cílem je odhalit neprofesionální onemocnění jako podklad udávaných subjektivních obtíží a zhodnotit podíl vlivu profese na vzniku a rozvoji onemocnění.

Nemoci dýchací soustavy

Nejvýznamnější skupinu onemocnění, které mohou vznikat nebo se rozvíjet v souvislosti s působením práce nebo pracovního prostředí, tvoří „nespecifické respirační nemoci“. Podle Světové zdravotnické organizace jsou definovány jako onemocnění provázená produktivním kašlem nebo klidovou či námahovou dušností. Do této skupiny jsou zařazovány hlavně chronická bronchitida, plicní emfysém a astma bronchiale. Při vzniku a rozvoji těchto nemocí se může uplatňovat celá řada pracovních i mimopracovních vlivů, kupř. kouření tabákových výrobků, znečištění životního či pracovního prostředí prachem nebo dráždivými chemikáliemi, chladné a vlhké klima, vrozená dispozice, imunologické mechanismy, sociálně ekonomické okolnosti, anamnéza dýchacích onemocnění prodělaných v dětství a další. Nespecifické respirační nemoci mohou být také vyvolány, udržovány nebo akutně či chronicky zhoršovány infekcí dýchacího ústrojí.

Je otázkou konvence, za jakých okolností mohou být některé případy nespecifických respiračních nemocí klasifikovány jako profesionální. Chronická bronchitida se u nás nikdy nehodnotí jako nemoc z povolání, i když je známo, že u pracovníků mnohých profesí (kupř. u horníků, kameníků, slévačů, pekařů, mlynářů ale i u zaměstnanců na jiných prašných provozech) je její prevalence výrazně vyšší než v ostatní populaci. Tato relace má však jen statistický charakter a v individuálních případech zpravidla není možné podíl jednotlivých etiologických faktorů na vzniku a rozvoji onemocnění od sebe spolehlivě odlišit. Astma bronchiale může být za určitých okolností uznáno za nemoc z povolání (viz kapitola 3.2.), zpravidla tehdy, když se prokáže, že primární noxe, která toto onemocnění způsobila, byl pacient exponován při pracovním procesu. Kromě toho se mnoho evidentně neprofesionálních případů bronchiálního astmatu může na některých pracovištích výrazně zhoršovat. Dochází k tomu zvláště v těch provozech, kde jsou lidé inhalačně exponováni proteolytickým enzymům (dříve zejména při výrobě nebo aplikaci Chypsinu), pekárenským prachům, nebo kde přicházejí do styku s prachy živočišného původu (kupř. při ošetřování laboratorních zvířat). Plicní emfysém nemůže být sám o sobě uznán a hlášen jako nemoc z povolání, může však provázet jiné choroby, které takto klasifikovány byly (zejména profesionální astma bronchiale). V takovém případě může přítomnost plicního emfysému ovlivnit výšku finanční kompenzace vyplácené pacientovi.

Prevence: Prevence nespecifických respiračních nemocí spočívá v eliminaci okolností a faktorů, o kterých víme, že je vyvolávají nebo zhoršují. Je třeba snažit se, aby v pracovním ovzduší byly co nejnižší koncentrace prachu, dráždivých chemikálií, alergizujících látek a infekčních agens. Podle novějších exaktně koncipovaných studií se však zdá, že pracovní vlivy se při vzniku a rozvoji nespecifických plicních nemocí uplatňují daleko menší měrou, než se původně soudilo, rozhodně méně než vlivy obecné (zejména kouření cigaret).

Nemoci oběhové soustavy

Na onemocnění oběhové soustavy umírá v naší zemi přibližně polovina populace. Z toho rozhodující část (přibližně dvě třetiny) připadá na úmrtí způsobená ischemickou nemocí srdeční. Na jejím vzniku a rozvoji se podílí řada faktorů, z nichž některé jsou bezpečně známé. Jsou to zejména zvýšená hladina LDL frakce cholesterolu v krvi, vysoký diastolický krevní tlak, mužské pohlaví, kouření tabákových výrobků, obezita androidního typu a vyšší věk. U některých faktorů je vztah k rozvoji ischemické nemoci srdeční složitější, epidemiologicky méně zřetelný. Patří k nim fyzická inaktivita, diabetes mellitus, některé okolnosti životního stylu a sociální zázemí. Všemi těmito vlivy však lze vysvětlit jen asi polovinu zjištěných případů ischemické nemoci srdeční. Ostatní možné příčiny jsou prozatím předmětem výzkumů.

Kardiovaskulární nemoci mohou být výrazně ovlivněny i některými pracovními vlivy. Je známo, že expozice sirouhlíku může vést k náhlé smrti podmíněné zřejmě maligní arytmií, jeho dlouhodobé působení má aterogenní efekt. Přerušeni expozice organickým nitrátům může vyvolat u některých jedinců anginosní obtíže nebo vést k náhlé smrti. Chemické působení kadmia a olova, možná i některých jiných těžkých kovů, vede ke zvýšení tepenného krevního tlaku, organická rozpouštědla způsobují srdeční arytmiie. Intoxikace oxidem uhelnatým může u lidí s koronární aterosklerosou vyvolat nebo zvýraznit anginosní obtíže, vliv opakovaných nebo dlouhodobých mírných otrav oxidem uhelnatým na urychlení rozvoje aterosklerosy je prozatím nejasný.

Osoby s kardiovaskulárními onemocněními někdy obtížně snášejí pobyt v horkém a vlhkém prostředí. Aklimatizace jim trvá déle a mají-li výraznější poruchu funkce myokardu, nedokáží se na tepelnou zátěž adaptovat vůbec, neboť u nich nelze dosáhnout náležitého vzestupu srdečního výdeje. Prozatím však nebylo prokázáno, že by expozice nadměrnému teplu zvyšovala úmrtnost na srdeční onemocnění. Naproti tomu expozice chladu je spojena se zvýšenou mortalitou na kardiovaskulární nemoci, zejména na infarkt myokardu. Svědčí o tom kromě jiného vyšší úmrtnost na toto onemocnění v zimních měsících. U mnoha pacientů vede působení chladu k vzestupu krevního tlaku a srdeční frekvence, u lidí s anginou pectoris bývá při chladu snížen práh, při němž se jejich klinické obtíže manifestují. Vlivem tepla nebo chladu mohou být také ovlivňovány poruchy periferního prokrvení.

Přestože fyzická námaha vede u zdravých jedinců k příznivým změnám řady biochemických a cirkulačních parametrů a podle některých studií též ke snížení nemocnosti i úmrtnosti na ischemickou nemoc srdeční, zvyšuje se u osob s koronární aterosklerosou při výrazném vzestupu fyzické zátěže nebo krátce po ní riziko náhlé smrti. Také práce na směny je spojena s vyšším výskytem kardiovaskulárních onemocnění, i když zatím není zcela jasné, jaké faktory se na tom podílejí rozhodující měrou. (Kromě narušení cirkardiálních rytmů jsou podezřívány též změny životního stylu vedoucí k nesprávným stravovacím zvyklostem, častějšímu kouření cigaret apod.).

Psychická zátěž v zaměstnání může mít zřejmě rovněž vliv na průběh některých srdečních a cévních onemocnění, i když epidemiologické studie, které by to mohly exaktně doložit, je velmi nesnadné zkoncipovat a jejich závěry je často nemožné jednoznačně interpretovat. Prozatím chybí kritéria, podle kterých by se jednoduše a spolehlivě kvantifikoval duševní stres, pracovní psychická zátěž se navíc často kombinuje se zátěží mimopracovní nebo bývá spojena s výraznými změnami životního stylu, kouřením, požíváním alkoholu, neracionálním stravováním, nedostatkem aktivního odpočinku, nedodržováním preventivních a léčebných režimů atd.. Je obtížné odlišit, do jaké míry jsou jednotlivé epidemiologicky prokazatelné statistické odchylky (kupř. častější výskyt zvýšeného tepenného tlaku u dispečerů dopravy nebo vyšší četnost anginosních záchvatů a infarktu myokardu u lidí, kteří vykonávají více než jedno zaměstnání) způsobeny psychickým stresem a do jaké míry zmíněnými okolnostmi, které ho provázejí.

Varixy žil dolních končetin nejsou primárně profesionálního původu, neboť jsou způsobeny buď vrozenou méněcenností žilního vaziva nebo porušením funkce žilních chlopní po prodělaném zánětu hlubokých žil. Jejich rozvoj se však může významně urychlit a vést ke komplikacím při výkonu povolání, která jsou spojena s delším stáním (kupř. u prodavačů nebo u stomatologů).

Prevence: Preventivní opatření v pracovním procesu spočívají zejména v eliminaci osob, které trpí příslušnou kardiovaskulární nemocí (nebo ji případně mají v anamnéze nebo lze u nich nalézt několik rizikových faktorů této nemoci současně), z práce, o níž je známo, že by průběh nebo prognóza této nemoci mohla zhoršit. Kupř. lidé trpící vysokým krevním tlakem se nehodí de reálného rizika olova či kadmia, vhodná pro ně není ani složitá a stresující organizační práce. Osoby s ischemickou nemocí srdeční by neměly pracovat se sirouhlíkem či s organickými nitráty, v horkém nebo chladném mikroklimatu, ani by neměly vykonávat práce, při nichž je nutné i jen krátkodobě významně zvýšit fyzický výkon. Pro fyzicky náročné práce se také nehodí lidé s oběhovým selháváním nebo u nichž byly prokázány závažné srdeční arytmiie (nebo nemoci, u nichž se arytmiie objevují, kupř. hypertrofická kardiomyopatie). Lidé s žilní insuficiencí dolních končetin nebo se stavem, který ji zpravidla předchází (varixy dolních končetin) by neměli vykonávat práce, při kterých je třeba dlouho stát. Pacienti s Raynaudovou nemocí nebo s jiným onemocněním, které je provázeno Raynaudovým syndromem (bělení prstů při chladu provázené dysestesiemi, pozorujeme je kupř. u některých případů syndromu horní hrudní apertury, u traumatické vasoneurosy, u Büergerovy choroby a u řady jiných onemocnění tepen) se nehodí pro práci, při níž dochází k prochlazení horních končetin, pacienti se vzácnou erytromelalgii naopak nemají být exponováni teplu atd..

Ostatní nemoci spojené s prací

Existuje celá řada dalších onemocnění, která sice mohou s prací souviset, za nemoci z povolání však považovány nejsou, buď pro multifaktoriální etiologii spojenou s nemožností odlišit spolehlivě pracovní vlivy nebo pro nedostatečné epidemiologické podklady či z jiných důvodů. Uvádí se kupř., že lidé vykonávající povolání spojená s velkou mentální zátěží trpí častěji než ostatní neurózami, reaktivními depresemi, hypertenzní nemocí, vředovou chorobou duodena, funkční dyspepsií (kupř. dráždivým tračníkem), bolestivými páteřními syndromy a dalšími nemocemi. Některé zažívací a kardiovaskulární poruchy mají vyšší prevalenci u lidí, kteří vedou nepravidelný život znesnadňující racionální stravování. Uroinfekce jsou častější u pracovníků, kteří zadržují

mož větší měrou, než je to obvyklé, a omezují příjem tekutin (kupř. někteří řidiči hromadné dálkové dopravy). Cukráři trpí častěji zubním kazem, kuchaři obezitou, vinaři jaterní cirhousou, řezníci aterosklerosou a dnavými záchvaty atd., což lze vysvětlit speciálními stravovacími návyky odpovídajícími těmto profesím. Také lidé pracující v zemědělství mívají mnohdy jiné stravovací návyky (podmíněné často samozásobitelstvím pro řadu potravin) než ostatní populace, což se může projevit jinou morbiditou či mortalitou nemocí, které souvisejí s dietou. Osoby mající nepravidelnou pracovní dobu mívají hůře kompenzovaný diabetes mellitus než ostatní. Epidemiologické studie ukázaly, že u lidí s nižším vzděláním, kteří vykonávají méně kvalifikované práce, je významně vyšší prevalence ischemické nemoci srdeční

a vyšší incidence jejich závažných projevů než u osob s vyšším stupněm vzdělání, pracujícím na zodpovědných místech. Tyto rozdíly nejsou zřejmě způsobeny nestejnou výší výdělku a vůbec už ne původně předpokládanými stresovými mechanismy, nýbrž jinými faktory, které nízký stupeň vzdělání doprovázejí (kupř. menším dopadem zdravotnické osvěty, vyšším podílem obézních a kuřáků, neschopností seznámit se s racionálními dietetickými zásadami a dodržovat je, menší motivací k úpravě a udržení zdraví atd.).

Prevence: Prevence těchto a dalších nemocí spojených s prací spočívá zejména v náležitém poučení pacientů, v přesvědčení rizikových jedinců o vhodnosti změnit životní návyky, povolání nebo stupeň pracovního zapojení a v získání je pro aktivní spolupráci při úpravě jejich zdraví.

14 PRACOVNĚ LÉKAŘSKÁ PÉČE NA ZÁVODECH

14.1 LEGISLATIVNÍ PODKLADY

Dne 25. 2. 1988 přijala ČSSR Úmluvu o závodních zdravotních službách č. 161, která byla schválena 26. 6. 1985 na 71. zasedání generální konference Mezinárodní organizace práce. V České republice byla tato úmluva vyhlášena ve sbírce zákonů vyhláškou ministerstva zahraničních věcí č. 145/1988 Sb., „o úmluvě o závodních zdravotních službách“, a je závazná ode dne 25. 2. 1989. Úmluva zavazuje vlády signatářských zemí postupně zavádět pracovní lékařskou péči pro všechny pracovníky včetně pracovníků ve veřejném sektoru a družstevníků ve výrobních družstvech ve všech odvětvích hospodářské činnosti a ve všech podnicích. Učiněná opatření by měla být úměrná rizikovitosti v podnicích. V dalším textu bude používán na rozdíl od vyhl.č.145/1993 Sb. termín **pracovnílékařská péče**, neboť správněji vyjadřuje název Úmluvy (v originále Occupation Health Services Convention, La convention sur les services de la santé au travail, v Německu je používán termín Arbeitsmedizinische Dienste).

Změny v politickém a hospodářském systému, ke kterým došlo v minulých letech v naší republice, se odrazily i v systému pracovnílékařské péče. Zákon č. 550/1981 Sb., o všeobecném zdravotním pojištění, zrušil povinnost obracet se při onemocnění výhradně na určené závodní lékaře a umožnil svobodnou volbu ošetřujícího lékaře. To ovšem neplatí pro pracovnílékařskou péči, která je podle § 9 zákona č. 20/1966 Sb., o péči o zdraví lidu, v platném znění, ze svobodné volby vyloučena. § 40 téhož zákona ukládá naopak všem fyzickým osobám, které provozují podnikatelskou činnost a všem právnickým osobám povinnost zajistit pro své zaměstnance závodní preventivní péči. § 28 zákoníku práce ukládá organizaci povinnost zajistit, aby se pracovník před uzavřením pracovní smlouvy podrobil vstupní lékařské prohlídce v případech stanovených orgány státní zdravotní správy. Ustanovení § 133 písm. c) zákoníku práce ukládá organizaci povinnost zařazovat pracovníky na práci a pracoviště se zřetelem na jejich schopnosti a zdravotní stav a nepřipustit, aby pracovník konal práce, jejichž výkon by byl v rozporu s právními předpisy k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci nebo s lékařským posudkem. Povinnost zabezpečit lékařské vyšetření mladistvých vyplývá pro organizaci z § 168 zákoníku práce.

Podle Úmluvy představují preventivní prohlídky jen menší část náplně pracovnílékařské péče. Hlavní důraz je ve výčtu činností lékaře kladen na konzultační a poradenskou činnost pro zaměstnavatele a zaměstnance a jejich zástupce. Současné zkušenosti jednoznačně ukazují, že se tato větší a účinnější část práce lékaře poskytujícího pracovnílékařskou péči neprovádí. Stávající legislativa nemotivuje ani zaměstnavatele k zlepšování pracovních podmínek a snižování rizika, které z nich vyplývá, neboť nejsou na jedné straně žádným způsobem finančně zvýhodňováni zaměstnavatelé, u nichž je práce neriziková a ti, kteří vynakládají dostatečné prostředky a úsilí k ozdravení pracovních podmínek. Na druhé straně nejsou nikterak postiženi zaměstnavatelé, kteří na ochranu zdraví při práci nedbají.

Úmluva Mezinárodní organizace práce č. 155, „o bezpečnosti a zdraví pracovníků a o pracovním prostředí“ (u nás vyhl. č. 20/1989 Sb.) rozděluje odpovědnost v této sféře na:

- státní orgány, které mají funkci řídicí a kontrolní, t.j. vydávají předpisy a dohlížejí na jejich dodržování;
- zaměstnavatele, kteří jsou odpovědní za bezpečnost a zdraví při práci ve svých podnicích;
- zaměstnance, kteří jsou povinni dodržovat opatření na ochranu svého zdraví a pomáhat zaměstnavatelům v plnění jejich odpovědnosti;
- pracovnílékařská zařízení, která vykonávají odborné poradenství zaměstnavatelům a zaměstnancům.

14.2 NÁPLŇ PRÁCE LÉKAŘE PRACOVNĚ LÉKAŘSKÉ SLUŽBY NA ZÁVODECH

14.2.1 ÚKOLY PRACOVNĚ LÉKAŘSKÉ SLUŽBY NA ZÁVODĚ

Právo na co možná nejvyšší dosažitelný standard zdravotní péče, bez rozdílu typu zaměstnání, velikosti či lokalizace pracoviště, je základním právem pracovníka (deklarováno WHO – Světovou zdravotnickou organizací i ILO – Mezinárodní organizací práce). Úmluva ILO č.161 o závodních zdravotních službách (dále jen Úmluva), jak již bylo uvedeno, byla přijata v červnu 1985 a je základním dokumentem, na jehož základě je poskytována lékařská péče v zemích EU. Česká republika tuto Úmluvu ratifikovala a je závazná ode dne 25. 2. 1989.

Zajištění péče o zdraví při práci se stalo povinností zaměstnavatelů, kterým již není přidělen závodní lékař, ale kteří musí uzavřít smlouvu se zdravotnickým zařízením o výkonu pracovnílékařské péče. Tato pracovnílékařská péče má výhradně preventivní úkoly ve vztahu práce a zdraví, tzn. že je poradcem zaměstnavatelů a jejich zaměstnanců v tvorbě zdravého pracovního prostředí.

Náklady na pracovnílékařskou činnost jsou z dlouhodobého hlediska jednoznačně ekonomickým přínosem. Zlepšení pracovních podmínek podporuje zdravotní potenciál pracující populace a tak náklady na tuto péči postupně klesají. Naopak dlouhodobé nevhodné pracovní podmínky se časem projeví zvýšenou nemocností a ekonomickými ztrátami tam, kde není věnována dostatečná pozornost komplexní zdravotní péči. Prevence a minimalizace poškození zdraví z práce je technicky i ekonomicky dostupná. Je k tomu třeba využívat legislativy, technických opatření, výzkumu, výcviku a výchovy pracovníků a ekonomických stimulů. Náklady na pracovnílékařskou péči mají jasnou návratnost v oblasti průceschopnosti, spokojenosti, stabilizace zaměstnanců a tím i v produktivitě práce.

Při plnění úkolů podle čl. 5 Úmluvy musí pracovníci zajišťující pracovnílékařskou péči na závodech (dále PLP) spolupracovat se zaměstnavateli a společně, přiměřeně charakteru podniku, zajišťovat úkoly, které jsou obsaženy v následujících 11 bodech Úmluvy :

- a. Stanovit a vyhodnocovat nebezpečí, která ohrožují zdraví na pracovišti.
- b. Dohlížet na činitele v pracovním prostředí a pracovní zvyklosti, které mohou ovlivňovat zdraví pracovníků, včetně hygienických zařízení, závodních jídelen a ubytoven, pokud tato zařízení obstarává zaměstnavatel.
- c. Poskytovat poradenství o plánování a organizaci práce, včetně uspořádání pracovišť, o výběru, údržbě a stavu strojů a jiného zařízení a látkách jichž se používá při práci.
- d. Účastnit se na vypracování programů zlepšování pracovní

- činnosti a zkoušek a vyhodnocování nových zařízení ze zdravotního hlediska.
- Poskytovat poradenství o zdraví, bezpečnosti a hygieně při práci a ergonomii a individuálních a hromadných ochranných pomůckách.
 - Dohlížet na zdraví pracovníků v souvislosti s prací.
 - Podporovat přizpůsobování práce pracovníkům.
 - Účastnit se na opatřeních pracovní rehabilitace.
 - Spolupracovat při poskytování informací, výcviku a výchovy v oblasti zdraví a hygieny při práci a ergonomie.
 - Organizovat první pomoc a ošetření v případě nouze.
 - Účastnit se na rozboru pracovních úrazů a nemocí z povolání.

14.2.2 PREVENTIVNÍ PROHLÍDKY A JEJICH NÁPLŇ

Povinnosti lékaře

- Při vstupních prohlídkách
 - Lékař má vhodným způsobem informovat vyšetřovaného o zdravotním riziku práce a o možnostech ochrany zdraví včetně případné úpravy životosprávy (nekuřáctví).
 - Pro správné zhodnocení zdravotního stavu vyšetřovaného je třeba vždy vyžádat výpis ze zdravotní dokumentace lékaře (lékařů), u kterých je vyšetřovaný v péči.
- Při vstupních a periodických prohlídkách
 - V závěru prohlídky vyjádřit, zda je posuzovaný schopen či neschopen vykonávat danou práci, případně zda je schopen tuto práci vykonávat s určitou, přesně definovanou podmínkou. Podmínka se může týkat např. zákazu práce v noci, zkráceného termínu další preventivní prohlídky a pod.
- Při výstupních prohlídkách
 - Tam, kde se onemocnění může projevit s časovou latencí, má lékař upozornit vyšetřovaného na tuto skutečnost a na význam následných prohlídek. Pokud si lékař neponechává vyšetřovaného ve své péči, je povinen při předávání výpisu ze zdravotnické dokumentace uvést, jakým rizikovým faktorům byl vystaven včetně kvantifikace rizika a doby expozice (pokud je to možné).
- Při všech prohlídkách
 - Lékař má informovat vyšetřovaného o výsledcích vyšetření zdravotního stavu.

Vysvětlení používaných pojmů

Základní vyšetření

Anamnestické údaje zahrnují informace z **rodinné anamnézy** včetně informací o výskytu zátěžových nemocí. V **osobní anamnéze** vedle prodělaných nemocí nesmí chybět (pozitivní nebo negativní) údaje o úrazech, alergických onemocněních v jakékoliv formě, o prodělaných nádorových onemocněních, o vztahu k alkoholu (i ostatním drogám) a o kuřáctví, včetně věku v době začátku kouření a počtu denně vykouřených cigaret. Nedílnou součástí je pracovní anamnéza.

Fyzikální vyšetření odpovídá klasickému vyšetření v klinické praxi. Podrobnější záznam je nutné učinit o stavu kůže a nálezech při orientačním neurologickém a ortopedickém vyšetření, popsány musí být také zjištělé organické nebo funkční poúrazové změny. Zvlášť detailně musí být zaznamenán aktuální stav těch orgánů a systémů, které by mohly být rizikovými faktory nepříznivě ovlivněny.

Laboratorní vyšetření obsahuje: vyšetření moče a močového sedimentu, sedimentace erytrocytů, krevního obrazu

s diferenciálním rozpočtem a počtem trombocytů, glykemií na lačno.

Doplňková vyšetření indikuje lékař po zhodnocení anamnestických údajů, výsledků klinického a laboratorního vyšetření. Ve speciální části jsou u jednotlivých rizikových faktorů uvedena nejdůležitější doplňková vyšetření týkající se orgánů nebo systémů, které by mohly být danou noxou nepříznivě ovlivněny nebo těch, jejichž poškození z jakékoliv etiologie, by znamenalo kontraindikaci pro práci s danou noxou. V případě, že výsledky vyšetření budí důvodné podezření na onemocnění obecné povahy, je povinností lékaře zajistit další potřebná vyšetření. Při důvodném podezření na nemoc z povolání, předá pacienta k dalšímu vyšetření na kliniku (oddělení) nemocí z povolání

Lhůty prohlídek

Jsou uváděny orientačně, závisí na závažnosti rizika a na zdravotním stavu posuzovaného. Lhůty je možné zkrátit např. u nových, nezacvičených pracovníků, po návratu z delší pracovní neschopnosti (2 měsíce a déle), po zvýšené expozici (havárie). Lhůty nesmí překročit 3 roky. Při hraničních nebo patologických laboratorních hodnotách vyšetření opakovat.

Výstupní prohlídky musí být provedeny **vždy a podrobně**. V případě, že jejich výsledky neumožní učinit jednoznačný závěr, opakovat je v určitém časovém odstupu.

Následné prohlídky provádí se tam, kde nepříznivý účinek dané noxy se může projevit až s latencí. Např. sledování rtg nálezu na plicích u plicních fibróz, při práci s karcinogeny.

Práce s karcinogeny

Pro práci v riziku faktorů s karcinogenním účinkem je zatím **jedine účinná prevence technická**. Možnosti lékaře jsou značně omezené, ale povinností všech lékařů je okamžitě reagovat na subjektivní údaje a výsledky objektivních vyšetření, které mohou signalizovat počátky nádorového onemocnění a zajistit všechna dostupná vyšetření (předat do péče odborným lékařům) nutná k upřesnění diagnózy.

Zde uvádíme **obecné postupy** v návrhu preventivních prohlídek jsou karcinogenní noxy označeny hvězdičkou.

Kontraindikace: Prekancerózy, zhoubné nádory i po terapii, přetrvávající jednoznačně patologické nálezy, těžké imunodeficiencie a léčba oslabující imunitní systém. Tam, kde je riziko výrazné, prekanceróza nebo prodělaný zhoubný nádor postihl orgán (systém), který by mohl být rovněž daným karcinogenem postižen, je kontraindikace jednoznačná. V ostatních případech nutno hodnotit individuálně s přihlédnutím k reálnosti rizika, možnosti ochrany, k osobnosti posuzovaného, jeho kvalifikaci a vztahu ke konkrétní rizikové práci. V takových případech však je nutné posuzovaného seznámit se situací i s možnými riziky a učinit o jednání písemný záznam.

Základní vyšetření: Důraz při získávání **anamnestických údajů** klást na výskyt maligních nádorů a onemocnění imunitního systému v rodině i v osobní anamnéze. Zhodnotit informace o předchozích expozicích karcinogenům, o kuřáctví a konzumaci alkoholu. I když pozitivní údaje o nevhodné životosprávě (kuřáctví, vřelý vztah k alkoholu – ne však závislost), nemohou být de iure kontraindikací pro práci, je povinností lékaře upozornit vyšetřovaného na sumaci (potenciaci) těchto negativních vlivů na jeho zdravotní stav. Při periodických prohlídkách klást v anamnéze soubor otázek směřujících k odhalení možných iniciálních subjektivních příznaků profesionálního poškození.

Fyzikální vyšetření musí pátrat po projevech chronických kožních onemocnění (ekzémy, hyperkeratózy, ulcerace, pigmentové změny, névy, atrofie), po slizničních změnách

v dutině ústní a nosohltanu, posuzovat stav mízních uzlin, jater, sleziny a případné paraneoplastické projevy.

Při periodických prohlídkách se musí zaměřit na příznaky ev. počínajících změn v orgánech a systémech, které by mohly být danou noxou postiženy.

Základní laboratorní vyšetření u chemických karcinogenů zahrnuje jaterní testy včetně alkalické fosfatázy, kreatininu, ureu a v indikovaných případech je nutné zajistit všechna potřebná **doplňková vyšetření** a využít všechny neinvazivní metody k objasnění patologických nálezů. K podrobnějšímu vyšetření předat pacienta příslušnému odborníkovi. Další **specifická vyšetření**, určená k časné diagnostice tumorů nebo k průkazu expozice genotoxickým látkám (AB.B%, SCE a biomarkery individuální citlivosti) lze při vstupních prohlídkách provádět pouze u vybraných expozic se **souhlasem pracovníka**. Při periodických prohlídkách provádět cytogenetickou analýzu periferních lymfocytů tam, kde je prokázána dobrá korelace s vyšší expozice a to v podobě **kolektivního testu**. U malých souborů (pod 10 osob je nutné posuzování z individuálního hlediska. Vyšetření se provádí podle zavedené metodiky.

Návody pro periodické prohlídky platí i pro výstupní prohlídky. Vzhledem k povaze karcinogenních účinků však negativní nález při výstupní prohlídce neznamena, že zdraví vyšetřované osoby nebude v budoucnosti poškozeno v kauzální souvislosti s předchozí prací v riziku.

Pravděpodobnost záchytu časného stadia maligního nádorového onemocnění při periodických i následných prohlídkách je malá. Jen u některých karcinogenů jsou známy statistické údaje o časovém údobí, kdy po opuštění rizika, respektive vstupu do rizika, je nejvyšší pravděpodobnost výskytu maligních nádorů ve vztahu k dané noxe (nejvíce údajů je z oblasti ionizujícího záření). Proto také navržená období provádění následných prohlídek jsou jen aproximační.

Pro **prevenci vzniku profesionálních nádorových onemocnění** platí tři zásadní požadavky:

- eliminace rizika nebo jeho racionálně dostupná minimalizace
- dokonalá informovanost pracovníků o riziku
- zkušený, odborně erudovaný lékař, který zodpovědně adekvátním způsobem reaguje na subjektivní údaje vyšetřovaného a na výsledky objektivních vyšetření, které by mohly signalizovat počátky nádorového onemocnění.

Vysvětlení použitých zkratk a symbolů:

funkce plic = spirometrické vyšetření – FVC, FEV₁

podrobné funkce plic = základní funkce rozšířené o MEF25-75%, RV, DLCO.

Bronchomotorické testy jsou uváděny samostatně.

usg = ultrasonografie

ELFO bílkovin = elektroforéza bílkovin

PSA = prostatický specifický antigen

AB.B % = % aberantních buněk v periferních lymfocytech

SCE = výměna sesterských chromatid

* = karcinogenní noxa

14.2.3 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ CHEMICKÝMI LÁTKAMI

1. Olovo a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, všechny typy porfyrických nemocí, onemocnění nervového systému, opakované známky zvýšené expozice olovu, opakované intoxikace olovem

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, plumbémie, porfyriny a kyselina delta-aminolevulová v moči

Doplňková vyšetření: mobilizace olova na odborných lůžkových zařízeních

Lhůty prohlídek: za dva měsíce po nástupu do rizika, následně 1 krát za 1/2 až 1 rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodických prohlídek

Následné prohlídky: 0

● Tetraetylolovo

Kontraindikace: onemocnění nervového systému, psychická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, plumbémie

Doplňková vyšetření: porfyriny a DALA v moči, neurologické, psychiatrické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodických prohlídek

Následné prohlídky: 0

2. Rtuť a její sloučeniny

● Kovová rtuť a její anorganické sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, rtuť v moči

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, funkce ledvin, usg ledvin

Lhůty prohlídek: 1krát za rok, rtuť v moči 1krát za 1/2 – 1 rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodických prohlídek, z doplňkových vyšetření navíc vyšetření oční čočky

Následné prohlídky: 0

● Organické sloučeniny rtuti

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, u alkyl-sloučenin onemocnění nervového systému, u aryl-sloučenin chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, rtuť v moči

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg ledvin, u alkyl-sloučenin neurologické, oční perimetr, u aryl-sloučenin dermatologické

Lhůty prohlídek: 1x za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

3. Arzén *

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s funkční poruchou, onemocnění periferního nervového systému, anemie, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, ze-

jména prekancerózy a karcinomy kůže Chronická onemocnění dýchacích cest a plic, zejména prekancerózy a stavy po terapii maligních tumorů

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, arzén v moči

Doplňková vyšetření: dermatologické, neurologické, kardiologické, rtg hrudníku, cytologické vyšetření sputa, usg jater

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

4. Antimon a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, anemie, závažná onemocnění gastrointestinálního systému, závažná kardiální onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, antimon v moči

Doplňková vyšetření: dermatologické, rtg hrudníku, EKG

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

5. Berylium a jeho sloučeniny *

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, prekancerózy v oblasti dýchacích cest a plic, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, chronická zánětlivá oční onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic

Doplňková vyšetření: dermatologické, oční, rtg hrudníku, celková bílkovina, ELFO bílkovin, usg jater

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

6. Kadmium a jeho sloučeniny*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, anémie, porucha metabolismu kalcia, fosforu a vitamínu D.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, beta2 mikroglobulin v moči, kadmium v moči

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg ledvin, fosfaturie, kalciurie, funkce plic, rtg hrudníku, ORL, urologické (prostata), PSA

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

7. Chrom a jeho sloučeniny *

Kontraindikace: chronická rinitida, chronické sinusitidy, významné vybočení nosní přepážky, chronický zánět dýchacích cest a plic s poruchou funkce, při práci s šestimocným chromem a jeho sloučeninami zejména prekancerózy a prodělaná maligní nádorová onemocnění v oblasti dýchacích cest a plic, alergická onemocnění, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, při práci s šestimocným chromem a jeho sloučeninami rtg hrudníku. Vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, při práci s šestimocným chromem a jeho sloučeninami rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: ORL, dermatologické, alergologické, chrom v moči

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: při práci s šestimocným chromem a jeho sloučeninami vyšetření v rozsahu periodické prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let

8. Mangan a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychiatrická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

9. Nikl a jeho sloučeniny *

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, alergická onemocnění, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce včetně onemocnění sliznice nosní a vedlejších dutin nosních, prekancerózy a stavy po terapii nádorových onemocněních v těchto lokalizacích

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea při práci s oxidy nebo se subsulfidem niklu funkce plic a rtg hrudníku. Vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací.

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic u oxidů a subsulfidu niklu rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: ORL, alergologické,

Lhůty prohlídek: 1krát ročně

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické

prohlídky. Při práci s oxidy nebo se subsulfidem niklu rtg hrudníku a ORL vyšetření

Následné prohlídky: při práci s oxidy nebo se subsulfidem niklu vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

10. Fosfor a jeho sloučeniny

● Fosfor a jeho anorganické sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, alergická onemocnění, závažnější kardiální onemocnění, onemocnění nervového systému, leukopenie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea,

Doplňková vyšetření: celková bílkovina, ELFO bílkovin, usg jater, funkce ledvin, usg ledvin, funkce plic, rtg hrudníku, dermatologické, ortopedické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

● Organické sloučeniny fosforu (organofosfáty a trikrezylyfosfát)

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, snížení aktivity cholinesterázy v krvi pod 70% referenční hodnoty, onemocnění nervového systému, astma bronchiale, chronická onemocnění kůže významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, stanovení aktivity erytrocytové cholinesterázy a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, aktivita erytrocytové cholinesterázy, při práci s parathionem p-nitrofenol v moči

Doplňková vyšetření: neurologické, funkce ledvin

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1krát za rok, aktivita erytrocytové cholinesterázy podle závažnosti expozice 1 – 3krát za rok, při sezónních pracích před jejich započtím, v průběhu a po skončení. V případě patologických hodnot opakovat za 2 měsíce od skončení expozice.

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u trikrezylyfosfátu do 1/2 roku po skončení expozice včetně neurologického vyšetření

11. Vanad a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiale a všechna alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, vanad v moči

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, alergologické, rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodických prohlídek

Následné prohlídky: 0

12. Fluór a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění spojená s poruchou metabolismu kalcia a fosforu (poruchy osifikace, osteoporózy),

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, fluoridy v moči

Doplňková vyšetření: Ca a P v séru, endokrinologické, ortopedické (vyšetření skeletu z indikace těchto odborníků)

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

13. Chlór a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická zánětlivá oční onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, rtg hrudníku, ORL, oční

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

14. Ostatní halogeny a jejich sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, u jódu porucha funkce štítné žlázy, u methylbromidu onemocnění nervového systému, chronická onemocnění kožní významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, dermatologické, neurologické, funkce štítné žlázy

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

15. Zinek a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, alergická onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, zinek v moči

Doplňková vyšetření: alergologické, rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

16. Měď a její sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, poruchy metabolismu mědi, hemolytické anémie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic

Doplňková vyšetření: měď v moči, podrobné funkce plic, rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky:

17. Oxid uhelnatý

Kontraindikace: onemocnění nervového systému, psychická onemocnění včetně těžšího neurastenického syndromu, onemocnění kardiovaskulárního systému, předčasně rozvinutá arterioskleróza, hypertonická nemoc s orgánovým postižením, významná porucha metabolismu lipidů

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, COHb v krvi – odběr na pracovišti

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, EKG, metabolismus lipidů, oční pozadí

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

18. Oxidy dusíku

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiale a jiná alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: oční, ORL, funkce plic, u látek vylávajících methemoglobinemii methemoglobin v krvi

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

19. Oxidy síry

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiale, chronická zánětlivá oční onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření,

Doplňková vyšetření: oční, ORL, funkce plic

Lhůty prohlídek: 1krát ročně

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

20. Kyanovodík a kyanidy

Kontraindikace: onemocnění nervového systému, psychiatrická onemocnění včetně alkoholové a jiné drogové závislosti, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, anémie, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, chronická zánětlivá oční onemocnění (keratitidy), chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, dermatologické, oční, funkce plic

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

21. Izokyanáty

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiale a jiná alergická onemocnění, trombocytopenie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, bronchomotorické testy, IgE, ORL, alergologické, dermatologické, oční

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

22. Fosgén

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická oční zánětlivá onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce plic, rtg hrudníku, oční, ORL

Lhůty prohlídek: 1x za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

23. Borany

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, onemocnění nervového systému

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea,

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, funkce plic, neurologické, psychiatrické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

24. Sirouhlík

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění, arterioskleróza, hypertenzní nemoc, diabetes mellitus, těžší forma poruchy metabolismu lipidů, onemocnění vestibulárního aparátu a poruchy sluchu, poruchy fertility a spermioseze

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, ORL, oční pozadí, ekg, funkce ledvin, glykemická křivka, metabolismus lipidů. Při podezření na intoxikaci jodazidový test

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

25. Sirovodík a sulfidy

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická oční zánětlivá onemocnění, onemocnění nervového systému

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea,

Doplňková vyšetření: funkce plic, oční, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu vstupní prohlídky

Následné prohlídky: 0

26. Amoniak

Kontraindikace: Chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická zánětlivá oční onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: funkce plic, ORL, oční

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

27. Halogenované uhlovodíky

• Trichloretylen a tetrachloretylen (perchloretylen)

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění včetně neurastenického syndromu, alkoholová a jiná drogová závislost, srdeční arytmie, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, závažné srdeční arytmie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a onemocnění nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, u trichloretylenu trichloretanol a kyselina trichloroctová v moči, u tetrachloretylenu tetrachloretylen v moči (pokud je test zaveden)

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, dermatologické, funkce ledvin, EKG

Lhůty prohlídek: základní a doplňková vyšetření 1krát za rok testy biologického monitorování 1 – 4krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

• Metylchlorid

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, závažné srdeční arytmie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kre-

atinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, EKG

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

• Tetrachlormetan

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému včetně výraznějšího neurastenického syndromu, psychická onemocnění, závažné srdeční arytmie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina krevní a ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, EKG, neurologické, psychiatrické, celková bílkovina a ELFO bílkovin

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

• Vinylchlorid (chloretylen) *

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, Raynaudův fenomén jakékoliv etiologie, onemocnění nervového systému, krevní nemoci

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: usg jater (po více než desetileté práci v riziku jako základní vyšetření), vodní chladový test, prstová pletyzmografie, funkce plic, rtg hrudníku, hematologické, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok,

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, usg jater, funkce plic, rtg hrudníku, vodní chladový test a prstová pletyzmografie jako základní vyšetření

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, usg jater, 1krát za rok po dobu 20 let od skončení expozice

• Ostatní halogenované uhlovodíky

Jde o velký počet látek, které lze rozdělit do 6 skupin podle základního účinku: neurotoxický, hepatotoxický, místně dráždivý, celkově toxický s dráždivým účinkem na nervový systém a karcinogenní. U těchto látek, pokud preventivní prohlídky nevykonávají kliniky (oddělení) nemocí z povolání, doporučujeme konzultaci náplně preventivních prohlídek s lékaři uvedených zařízení

28. Alifatické nebo alicyklické uhlovodíky

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, u n-hexanu 2,5-hexandion v moči (pokud je test zaveden)

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, neurologické, psychiatrické, dermatologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u 1,3-butadienu* základní vyšetření a hematologické jako doplňkové 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

29. Alkoholy

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, neurologická onemocnění, psychiatrická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, alkoholová a jiná drogová závislost, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronické poruchy zraku u metanolu, vestibulární poruchy u n-butyl alkoholu

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, při podezření na intoxikaci metanolem metanol v krvi a kyselina mravenčí v moči

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, neurologické, psychiatrické, oční u metylalkoholu, vestibulární u n-butyl alkoholu

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

30. Glykoly

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, neurologické, dermatologické, při podezření na intoxikaci etylenglykol v krvi

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

31. Étery a ketony

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, funkce plic, neurologické, dermatologické

Lhůty prohlídek: 1-2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

32. Formaldehyd a jiné alifatické aldehydy

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, alergická onemocnění, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: ORL, funkce plic, alergologické, dermatologické, mravenčany (formáty) v moči

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

33. Akrylonitril* a jiné nitrily (acetonitril, propannitril...)

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, plicní prekancerózy, onemocnění nervového systému včetně neurovegetativní dystonie, psychická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, thiokyanáty v moči (pokud je metoda zavedena)

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, rtg hrudníku, cytologické vyšetření sputa, ORL, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, u akrylonitrilu rtg hrudníku

Následné prohlídky: u akrylonitrilu vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

34. Alifatické nitroderiváty (nitrometan, trinitrometan, tetranitrometan, nitroetan, nitropropan)

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému včetně neurovegetativní dystonie, psychická onemocnění včetně význačnějšího neurastenického syndromu, alkoholová nebo jiná drogová závislost, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, kardiální onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, EKG a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, EKG

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, methemoglobin, kardiologické, neurologické

Lhůty prohlídky: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

35. Benzen *

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění hematopoetického systému, onemocnění nervového systému, srdeční arytmie, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, fenol ev. benzen v moči

Doplňková vyšetření: hematologické, dermatologické

Lhůty prohlídky: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1x za rok po dobu 10ti let od skončení expozice

36. Homology benzenu – toluen, xylen, etylbenzen

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychiatrická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, alkoholová a jiná drogová závislost, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, urea, kreatinin a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, u toluenu kyselina hippurová (benzoová), případně o-krezol v moči, u xyleny kyselina metylhippurová v moči, u etylbenzenu kyselina mandlová v moči

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, dermatologické, u etylbenzenu hematologické

Lhůty prohlídky: 1krát za rok, metabolity v moči 1 – 3krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

37. Naftalen a jeho homology (metylnaftalen, tetralin, dekalin)

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiale, onemocnění nervového systému, onemocnění hematopoetického systému, katarakta

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, funkce plic, hematologické, oční, neurologické

Lhůty prohlídky: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

38. Vinylbenzen (styren)* a divinylbenzen

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychiatrická onemocnění včetně významnějšího neurastenického syndromu, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, srdeční arytmie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, kyselina mandlová v moči

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické

Lhůty prohlídky: 1krát za rok, kyselina mandlová v moči 2-3krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 1krát ročně v rozsahu výstupní prohlídky po dobu 15ti let od skončení expozice

39. Fenoly, jejich homology nebo jejich halogenované deriváty Krezol, katechol, resorcinol, hydrochinon

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami

aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, astma bronchiální a jiná alergická onemocnění, onemocnění nervového systému, anémie, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, fenol v moči

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, funkce plic, hematologické, neurologické, psychiatrické, dermatologické, ORL

Lhůty prohlídky: 1krát za rok, fenol v moči 1 – 3krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

40. Aromatické nitro nebo amino sloučeniny* (nitrobenzen, nitrotoluen, dinitrobenzen, dinitrotoluen, trinitrotoluen, dinitrofenol, trinitrofenol, kyselina pikrová, dinitro-o-krezol, trinitroresorcin, dinitrochlorbenzen, anilin, o-toluidin, p-fenylendiamin, p,p-diaminodifenylmetan, benzidin, 4-aminobifenyl, 2-naftylamin

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, anémie, poruchy hemoglobinu, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění, alkoholová a jiná drogová závislost, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, zákaly oční čočky u trinitrotoluenu

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, p-nitrofenol nebo p-aminofenol v moči

Doplňková vyšetření: Heinzova tělíska v erytrocytech, methemoglobin, retikulocyty, usg jater a ledvin, oční (čočka)

u trinitrotoluenu, u benzidinu, 4-aminobifenylu a 2-naftylaminu urologické vyšetření

Lhůty prohlídek: 1krát za rok, vyšetření moče a močového sedimentu u benzidinu, 4-aminobifenylu a 2-naftylaminu 4-6krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u benzidinu, 4-aminobifenylu a 2-naftylaminu vyšetření moče a močového sedimentu 4 – 6krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice, urologické vyšetření jako doplňkové

41. Polychlorované bifenyly*, dibenzodioxiny a dibenzofurany

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s funkční poruchou, všechny druhy porfyrických nemocí, chronická onemocnění kůže významného rozsahu nebo lokalizace, zejména akneiformní dermatózy, melanómy, významnější porucha lipidového metabolismu, onemocnění nervového systému

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, metabolismus lipidů

Doplňková vyšetření: usg jater, dermatologické, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u polychlorovaných bifenyly vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

42. Polycyklické kondenzované uhlovodíky*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s funkční poruchou, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, zejména prekancerózy, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, kožní prekancerózy, významná imunodeficience

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, ORL, funkce plic, rtg hrudníku, dermatologické, metabolity polycyklických kondenzovaných uhlovodíků v moči

Lhůty prohlídek: 1- 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice

43. Syntetické pyretroidy

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: dermatologické, alergologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

44. Dipyridily – diquat, paraquat

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, anémie, záněty čočky, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, závažná kardiální onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea, funkce plic

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, podrobné funkce plic, rtg hrudníku, EKG, oční (čočky)

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

45. Karbamáty

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s funkční poruchou, chronická onemocnění nervového systému, snížení hodnoty aktivity erytrocytové cholinesterázy pod 70% referenční hodnoty, astma bronchiale, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, aktivita erytrocytové cholinesterázy a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, aktivita erytrocytové cholinesterázy

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, neurologické, dermatologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok, vyšetření aktivity erytrocytové cholinesterázy 1 – 3krát za rok. Při sezónních pracích před jejich započatím, v průběhu a po skončení.

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

46. Sloučeniny kovů platinové skupiny (osmium, iridium, platina)

Kontraindikace: Chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: oční, dermatologické, alergologické, funkce plic, bronchomotorické testy

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

47. Thallium a jeho sloučeniny

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin

se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění nervového systému, psychická onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, závažnější endokrinní onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea,

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg jater a ledvin, thalium v moči, neurologické, psychiatrické, dermatologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

48. *Baryum a jeho sloučeniny*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, funkce plic

Doplňková vyšetření: rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Následné prohlídky: v případě patologického rtg nálezu 1x za 1-3 roky v rozsahu výstupní prohlídky

49. *Sloučeniny cínu*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, chronická oční zánětlivá onemocnění, u organických sloučenin i onemocnění nervového systému

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, u cínu funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce plic a rtg hrudníku u cínu, neurologické u organických sloučenin cínu. Dermatologické, oční, ORL

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky 0

50. *sloučeniny selenu a teluru*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu a lokalizace, alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění, onemocnění nervového systému, hemolytická anémie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: selen v moči, dermatologické, oční, neurologické, alergické, ORL, hematologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

51. *Uran a jeho sloučeniny*

Kde je riziko radonu a jeho dceřinných produktů platí též ustanovení kapitoly III, položky 6, „**rakovina plic z radioaktivních látek**“

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, beta2-mikroglobuliny v moči

Doplňková vyšetření: funkce ledvin, usg ledvin

Lhůty prohlídek: 1krát za rok, vyšetření moče, a močového sedimentu včetně beta2-mikroglobulinů 1 – 3krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

52. *Estery kyseliny dusičné*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, onemocnění kardiovaskulárního systému, hypertenze i hypotenze, neurovegetativní dystonie, těžší poruchy metabolismu lipidů, dekompenzovaný diabetes mellitus, onemocnění spojená se stavy bezvědomí, poruchy syntézy hemoglobinu

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, EKG a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, EKG, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: zátěžové EKG, kardiologické, neurologické, při podezření na otravu methemoglobin

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky 0

53. *Anorganické kyseliny*

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace. U jednotlivých kyselin navíc: u kyseliny chromové výrazná deviace nosní přepážky, u kyseliny fluorovodíkové poruchy osifikace, poruchy metabolismu kalcia a fosforu

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: oční, dermatologické, ORL, u kyseliny fluorovodíkové Ca a P v séru, endokrinologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

54. *Etylénoxid* a jiné oxirany – epichlorhydrin **

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, krevní onemocnění, onemocnění nervového systému, žluďeční prekancerózy, u žen spontánní aborty

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková: hematologické, neurologické, ORL, gastroenterologické, rtg hrudníku

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u etylénoxidu a epichlorhydrinu vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15ti let od skončení expozice, rtg hrudníku jako doplňkové vyšetření

55. Halogenované alkyletery a aryleter – bis(chlormethyl)eter*

Kontraindikace: chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická onemocnění dýchacích cest a plic, zejména prekancerózy, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: funkce plic, rtg hrudníku, cytologické vyšetření sputa, funkce ledvin, usg jater a ledvin

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: u bis(chlormethyl)eteru v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15 let od skončení expozice

14.2.4 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ FYZIKÁLNÍMI FAKTORY

1. Ionizující záření

Kontraindikace: stavy po poškození ionizujícím zářením, kožní prekancerózy, nekorigované poruchy krvetvorby, radiofobické tendence

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: hematologické, dermatologické, oční

Lhůty prohlídek: 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u pracovníků, u nichž byly zjištěny kožní změny nebo oční zákaly nebo u nichž bylo během práce zjištěno významné překročení přípustných dávek na oční čočku nebo na kůži, prohlídky zaměřené na možná poškození uvedených orgánů 1krát za 1 – 2 roky po dobu 10 let od skončení expozice

2. Elektromagnetické záření

Kontraindikace: onemocnění nervového systému včetně těžších neuróz s vegetativní symptomatologií nebo s fóbičnými rysy, psychiatrická onemocnění, záchvatovitá onemocnění, osoby s kardiostimulátory, nekorigované poruchy krvetvorby, závažná endokrinní onemocnění, při práci s vvf základ čočky

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: neurologické, psychiatrické, u vvf oční

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: v případě zjištění počínajících změn v čočce předat do péče oftalmologa

3. Tepelné záření, které může způsobit zákal čočky

Kontraindikace: chronická oční onemocnění zejména kongenitální a získané zákaly čoček, glaukom, těžké refrakční vady, významný lagoftalmus, porucha sekrece slz, ztráta jednoho oka

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, vyšetření ostrosti zrakové

Doplňková vyšetření: oční

Lhůty prohlídek: 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: v případě zjištění počínajících změn v čočce předat do péče oftalmologa

4. Hluk

Kontraindikace: hereditární degenerativní sluchová anamnéza, všechny druhy nedoslýchavostí, chronické záněty středouší, perforace bubínku, otoskleróza, recidivující kochleovestibulární syndrom, recidivující hydroks ductus cochlearis, neurotizující ušní šelesty, těžké neurózy a psychoneurózy

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, vyšetření sluchu šepotem a hlasitou řečí, vyšetření ladičkou (R,Sch,W), otoskopické vyšetření, prahová audiometrie a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, vyšetření sluchu šepotem a hlasitou řečí, vyšetření ladičkou (R,Sch,W), otoskopické vyšetření, prahová audiometrie

Doplňková vyšetření: objektivní audiometrie

Lhůty prohlídek: u mladistvých do 21 let 1krát za 1/2 – 1 rok podle závažnosti rizika a výsledků předchozích vyšetření. U osob starších 21 let 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

5. Atmosférický přetlak

Kontraindikace: stavy znemožňující nebo výrazně omezující pobyt ve zvýšeném tlaku: věk vyšší než 55 let, obezita, glaukom, krátkozrakost středního a vyššího stupně, poruchy sluchu vedoucí k významnému snížení komunikačních schopností, jizvení nebo perforace ušního bubínku, porucha vyrovnávání tlaku mezi dutinou nosní a středouším, nebo mezi dutinou nosní a vedlejšími dutinami nosními, respirační onemocnění spojená s bronchopulmonální obstrukcí a všechny stavy se zvýšeným rizikem barotraumatu plic. Ischemická choroba srdeční, nekompenzovaná arteriální hypertenze, závažné srdeční arytmie, krvácivé stavy, dyspepsie spojené s průjmy nebo meteorismem, kýla, nedokonale sanovaný chrup s dutinami vyplněnými plynem pod plombami, nízká inteligence, klaustrofobie, alkoholová a jiná drogová závislost, zvýšená citlivost k toxickému působení kyslíku nebo inertních plynů. Pro práci potápěče jsou navíc kontraindikací: nízký stupeň fyzické zdatnosti (netrénovanost), amputace části končetin, které znesnadňují používání potápěčské nebo jiné potřebné techniky, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, psychologické,

psychiatrické, neurologické, ORL, oční, zubní, tlaková zkouška v přetlakové komoře spojená s inhalací kyslíku pod zvýšeným parciálním tlakem, u žen gynekologické vyšetření a další vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, neurologické, ORL, oční, zubní, u žen gynekologické. Tlaková zkouška v přetlakové komoře spojená s inhalací kyslíku pod zvýšeným parciálním tlakem

Doplňková vyšetření: psychiatrické, psychologické, kardiologické, funkce plic

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Vyšetření indikovaná za zvláštních podmínek:

- bezprostředně před pobytem v přetlaku větším než 0,1 MPa (hloubky větší než 10 m)
- bezprostředně před pobytem v přetlaku menším než 0,1 MPa, je-li tento pobyt spojen s mimořádným pracovním rizikem (práce pod nepřístupnou hladinou, v hygienicky závadných vodách, práce s výbušninou...)
- po ukončení práce v přetlaku větším než 0,1 MPa, zde musí být zajištěna možnost v případě potřeby neprodleně umístit osobu do přetlakové komory

Rozsah vyšetření před pobytem v přetlaku: pátrání po aktuálních možných kontraindikacích, zejména posouzení psychického stavu, průchodnosti Eustachovy trubice, možnosti vyrovnávat tlak ve vedlejších dutinách nosních, posouzení nálezu na oběhovém, dýchacím a gastrointestinálním ústrojí

Rozsah vyšetření po ukončení práce v přetlaku: odpovídá cílenému pátrání po možných projevech dekompressní nemoci

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu preventivní prohlídky. Při dlouhodobé práci za podmínek, za nichž dekompressní nemoc mohla vzniknout, doplňkové ortopedické vyšetření.

Následné prohlídky: 0

Poznámka: vyšetřování provádí lékař pracovního lékařství specializovaný v této problematice

6., 7. a 8. Práce spojené s přenosem vibrací na končetiny

Kontraindikace: degenerativní a zánětlivá onemocnění cév, nervů, pojiva, svalů a skeletu horních končetin, Raynaudův fenomén jakékoliv etiologie, projevy útlaku nervově-cévního svazku pletence pažního, stavy po těžších omrzlinách rukou a po úrazech horních končetin. V minulosti diagnostikovaná profesionální onemocnění končetin z vibrací nebo dlouhodobého, nadměrného, jednostranného přetěžování, pokud se stav neupravil. U vyhojených stavů (ad integrum) zvážit závažnost stávajícího rizika.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, vodní chladový test, prstová pletyzmografie a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, vodní chladový test, prstová pletyzmografie

Doplňková vyšetření: neurologické, ortopedické, angiologické

Lhůty prohlídek: 1krát za 1 – 2 roky

Výstupní prohlídky: základní vyšetření, vodní chladový test, prstová pletyzmografie, neurologické vyšetření

Doplňková vyšetření: ortopedické, angiologické

Následné prohlídky: 0

9., 10., 11. a 12. Práce spojené s dlouhodobým, nadměrným, jednostranným přetěžováním končetin

Kontraindikace: zánětlivá a degenerativní onemocnění nervů, pojiva, kostí, kloubů, šlach (včetně burz) a svalů končetin, včetně systémových onemocnění pojivové tkáně, závažnější pourazové a pooperační stavy, poruchy dynamiky

krční páteře s přihlédnutím k velikosti zátěže, v minulosti diagnostikovaná profesionální onemocnění končetin z vibrací nebo dlouhodobého, nadměrného, jednostranného přetěžování, pokud se stav neupravil. U vyhojených stavů (ad integrum) zvážit závažnost stávajícího rizika.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: neurologické, ortopedické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: základní vyšetření, neurologické, ortopedické

Následné prohlídky: 0

14.2.5 NEMOCI Z POVOLÁNÍ TÝKAJÍCÍ SE DÝCHACÍCH CEST, PLIC, POHRUDNICE A POBŘÍŠNICE

1. Volný krystalický oxid křemičitý

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, prodělaná tuberkulóza plic s výjimkou primárního komplexu, těžší deformity hrudníku

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic

Lhůty prohlídek: základní vyšetření včetně funkcí plic 1krát za rok, rtg hrudníku 1krát za 2 roky, při vysoké míře rizika (NPN < 3000 směn), rtg hrudníku 1krát za rok.

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku a funkce plic

Následné prohlídky: v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za 1 – 3 roky po dobu 20 let od skončení expozice.

2. Azbest*

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická onemocnění pohrudnice, prekancerózy dýchacího ústrojí

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, pneumologické

Lhůty prohlídek: 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za 1 – 3 roky (dle závažnosti expozice) po dobu 30 let od skončení expozice.

3. Výroba a zpracování tvrdokovů

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic

Lhůty prohlídek: 1krát za 1-2 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za 2 roky po dobu 10 let od skončení expozice

4. Svářečské dýmy

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění, při svařování vysoce legovaných ocelí zejména prekancerózy dýchacího ústrojí

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: alergologické, oční

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1krát za rok, rtg hrudníku 1krát za 1 – 3 roky, podle závažnosti expozice

Výstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Následné prohlídky: při svařování vysoce legované ne-rez oceli vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15 let od skončení expozice

5. Prach kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia*, antimonu, oxidu titančitého

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, kožní, usg jater a ledvin (beryllium)

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1x za rok, rtg hrudníku u cínu, barya, grafitu a antimonu 1krát za 3 roky, u berylia, gama oxidu hlinitého a oxidu titaničitého 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u berylia, gama oxidu hlinitého a oxidu titaničitého 1krát za 1 – 3 roky po dobu 15 let od skončení expozice

6. Radioaktivní látky s rizikem vzniku rakoviny plic*

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s

poruchou funkce, prekancerózy v oblasti respiračního ústrojí

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: cytologické vyšetření sputa, pneumologické, ORL

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky **Následné prohlídky:** vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 20 let od skončení expozice

7. Koksárenské plyny s rizikem rakoviny dýchacích cest a plic*

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, zejména prekancerózy, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, onemocnění nervového

systemu, psychická onemocnění, závažné stavy imunodeficiencie

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: celková bílkovina, ELFO bílkovin, funkce ledvin, usg jater a ledvin, ORL, funkce plic, rtg hrudníku, dermatologické, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za rok po dobu 15 let od skončení expozice

8. Prachy dřev s rizikem rakoviny sliznice nosní a vedlejších dutin nosních*

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest, zejména prekancerózy, alergická onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: ORL, alergologické, dermatologické, funkce plic, rtg hrudníku, specifické IgE na jednotlivá dřeva

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, ORL

Následné prohlídky: ORL vyšetření 1krát za rok po dobu 15 let od skončení expozice

9. Faktory s rizikem exogenní alergické alveolitidy

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic, s poruchou funkce, alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, rtg hrudníku, vyšetření precipitujících protilátek proti předpokládanému antigenu, alergologické, pneumologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: 0

10. Alergizující a iritující agens s rizikem astma bronchiále a alergických onemocnění horních cest dýchacích

Kontraindikace: chronické záněty dýchacích cest a plic, chronická oční zánětlivá onemocnění, alergická onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, při vstupu do rizika s výrazně ofenzivními alergeny broncho-konstrikční test a celkové protilátky IgE, další vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, bronchomotorické testy, alergologické, oční, ORL, specifické protilátky IgE

Lhůty prohlídek: 1krát ročně

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

Poznámka: bronchomotorické testy lze provádět jen ve specializovaných lůžkových zařízeních

11. Prach bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu nebo cukrové třtiny (také kapoku)

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic, alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic
Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, alergologické, ORL

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: 0

14.2.6 NEMOCI Z POVOLÁNÍ KOŽNÍ

1. Fyzikální, chemické nebo biologické faktory, které způsobují kožní nemoci

● Faktory, které způsobují maligní nádory kůže*

Kontraindikace: prekancerózy, zhoubné nádory kůže, závažné chronické dermatózy významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: dermatologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: základní vyšetření se zaměřením na kůži 1krát za 1-2 roky po dobu 10 let od skončení expozice

● Faktory, které způsobují kožní onemocnění nenádorové povahy

- chemické látky povahy časných alergenů nebo prostých dráždivel

Kontraindikace: alergická anamnéza, chronický nebo recidivující ekzém především na horních končetinách jakéhokoliv původu, prokázaná přecitlivělost (i v minulosti) na látky, které mohou být přítomny na pracovišti nebo mohou být součástí předepsaných ochranných pomůcek a to i bez klinických známek onemocnění. Ostatní dermatózy dle vyjádření dermatologa

- chemické látky s převážně aknegenním účinkem

Kontraindikace: chronická kožní onemocnění zejména těžší formy akné s projevy na obličeji a končetinách, kožní prekancerózy, zhoubné kožní nádory, závažné fotodermatózy

Pro oba typy chemických látek platí:

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: dermatologické, alergologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Následné prohlídky: 0

14.2.7 NEMOCI Z POVOLÁNÍ PŘENOSNÉ A PARAZITÁRNÍ

1. a 2. Práce v riziku vzniku přenosných a parazitárních nemocí

● Tuberkulóza

Kontraindikace: tuberkulinová negativita, těžší imunodeficience, nemoci, při nichž by byla kontraindikací podávání antituberkulotik

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, tuberkulinový

test, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: sputum na BK, pneumologické

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1krát za rok, rtg hrudníku 1krát za 1 – 3 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky opakovat do dvou let od ukončení práce v riziku

● Virové hepatitidy

Kontraindikace: těžší imunodeficience, chronická onemocnění jater se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, nesplněné předepsané očkování

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, sérologie virových hepatitid, sérologie herpetických virů a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, sérologie virových hepatitid

Doplňková vyšetření: celková bílkovina, ELFO bílkovin, usg jater, hepatologické, imunologické

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

● Syndrom získané imunity (AIDS)

Kontraindikace: imunodeficience

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, sérologie AIDS (HIV) a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, sérologie AIDS (HIV)

Doplňková vyšetření: imunologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky za 6 měsíců po skončení práce v riziku

● Ostatní infekční nemoci

Kontraindikace: imunodeficience, nesplněná předepsaná očkování,

nemoci, při nichž je kontraindikace podávání léků na příslušná infekční onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, sérologie herpetických virů a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: imunologické, sérologie příslušných infekčních nemocí

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

3. Práce v riziku tropických infekčních a parazitárních nemocí

Kontraindikace: posuzování přísně individuální podle podmínek a náročnosti pobytu (práce v terénu, ve městě), podle dosažitelnosti lékařské péče, možnosti léčby, mimopracovního zázemí a adaptability. Individuálně nutno posoudit všechna chronická onemocnění vyžadující pravidelnou lékařskou

péči (kontroly), dietní režim a všechna onemocnění u nichž lze předpokládat zhoršení vzhledem k epidemiologické situaci, špatné dostupnosti nebo přílišné nákladnosti zdravotní péče. Imunodeficiencie, nesplnění předepsaných očkování, ev. dalších potřebných příprav před výjezdem do některých rizikových oblastí (chemoprolaxe malarie, vakcinace..)

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, u osob nad

50 let s rizikovými faktory ICHS, EKG se zátěžovým testem. U žen

gynekologické vyšetření. Při výjezdu na delší dobu než 6 měsíců psychologické vyšetření. Další vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací.

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, u žen gynekologické vyšetření

Doplňková vyšetření: mikrobiologické, parazitologické, sérologické

Lhůty prohlídek: 1 – 2krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky. Parazitologické vyšetření 2krát po návratu z epidemiologicky závažných oblastí. Mikrobiologické a sérologické vyšetření příslušných infekčních nemocí

Následné prohlídky: 0

14.2.8 NEMOCI Z POVOLÁNÍ ZPŮSOBENÉ OSTATNÍMI FAKTORY A ČINITELI

1. Zvýšená hlasová námaha

Kontraindikace: nedomykavost hlasivek, uzlíky na hlasivkách, fibrómy a jiné novotvary hlasivek, těžší zánětlivá onemocnění dýchacích cest, zejména chronická atrofická a hypertrofická laryngitida a faryngitida, papilomatóza hrtanu, těžká nedoslýchavost, obrna n.recurentis

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, ORL a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, ORL

Doplňková vyšetření: foniatrické

Lhůty prohlídek: u osob s vysokými nároky na kvalitu hlasu 1krát za rok včetně foniatrického vyšetření, u ostatních 1krát za 2-3 roky a foniatrické vyšetření jako doplňkové

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

2. Práce v podzemí

Kontraindikace: záchvatovitá onemocnění, onemocnění s potenciálními stavy bezvědomí, psychická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu, nedoslýchavost ohrožující bezpečnost pracovníka v důsledku špatné slyšitelnosti výstražných signálů a zvuků, chronická onemocnění středního ucha a zevního zvukovodu, poruchy vestibulárního aparátu, refrakční vady oční vyžadující trvalou korekci brýlemi, ztráta jednoho oka nebo těžší vada jednoho oka znemožňující prostorové vidění, chronická onemocnění dýchacích cest a plic, chronická onemocnění kardiovaskulárního systému, nemoci pohybového aparátu omezující pohyblivost, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, orientační vyšetření zraku a sluchu

Doplňková vyšetření: ORL, oční a další dle pracovních-lékařské problematiky, u osob nad 45 let EKG případně zátěžové EKG

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

3. Práce ve výškách

Kontraindikace: vertigo jakékoliv etiologie, záchvatovitá onemocnění, onemocnění s potenciálními stavy bezvědomí, závažnější kardiovaskulární onemocnění, hypertenze, hypotenze, poruchy zraku, kde je nutná korekce brýlemi a porucha prostorového vidění, nedoslýchavost znemožňující komunikaci a percepci výstražných zvukových signálů, poruchy lokomočního aparátu omezující pohyblivost, výraznější neurózy, zejména fobické

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, orientační vyšetření zraku a sluchu

Doplňková vyšetření: oční, ORL, neurologické

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: základní vyšetření a doplňková dle zjištěné zdravotní problematiky

Následné prohlídky: 0

4. Práce spojená s nadměrnou fyzickou a tepelnou zátěží

(příklady: důlní záchranáři, hasiči, práce v protichemickém obleku, bílí zedníci..)

Kontraindikace: záchvatovitá onemocnění, onemocnění s potenciálními stavy bezvědomí, psychická onemocnění včetně výraznějšího neurastenického syndromu (zejména fobické neurózy), nedoslýchavost znemožňující percepci výstražných signálů a zvuků, chronická onemocnění středního ucha, poruchy vestibulárního aparátu, poruchy zraku (refrakční vady vyžadující trvalou korekci brýlemi a poruchy prostorového vidění), chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická kardiovaskulární onemocnění, nemoci pohybového aparátu omezující pohyblivost, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, endokrinní onemocnění, tělesná slabost.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Preventivní prohlídky: základní vyšetření, orientační vyšetření zraku a sluchu, funkce plic, EKG, spiroergometrické vyšetření

Doplňková vyšetření: ORL, oční, kardiologické, neurologické, dermatologické a dle pracovních-lékařské problematiky. Při práci v extrémních tepelně vlhkostních podmínkách vyšetření tepelné odolnosti.

Lhůty prohlídek: 1krát za rok, zátěžové EKG, spiroergometrické vyšetření a test tepelné zátěže u osob nad 45 let 1krát za rok, u osob pod 45 let 1krát za 2 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu preventivní prohlídky

Následné prohlídky: 0

5. Mentální zátěž

Kontraindikace: psychická onemocnění včetně závažnějšího neurastenického syndromu, alkoholová a jiná drogová závislost, závažnější psychosomatická onemocnění (zejména závažnější stupeň ICHS, hypertonické choroby, vředové choroby)

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření

Doplňková vyšetření: psychiatrické

Lhůty prohlídek: 1krát za 2 roky

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

6. Práce s počítači a zobrazovacími jednotkami

Kontraindikace: závažná oční onemocnění včetně výrazné refrakční vady, epilepsie, léze periferních nervů horních končetin, těžký chronický cervikokraniální a cervikobrachiální syndrom, profesionální onemocnění horních končetin z dlouhodobého, nadměrného, jednostranného přetěžování. Pokud nastalo vyhojení ad integrum zvážit reálné riziko práce.

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, orientační vyšetření zraku

Doplňková vyšetření: oční, neurologické, ortopedické

Lhůty prohlídky: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0

7. Práce s biologickými materiály

Kontraindikace: onemocnění imunitního systému

Vstupní prohlídky: základní vyšetření a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikace

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, celková bílkovina, ELFO bílkovin, kreatinin, urea

Doplňková vyšetření: dle výsledků klinického a laboratorních vyšetření, odběr krve za účelem izolace séra pro dlouhodobé uchování za stanovených podmínek

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, odběr krve za účelem izolace séra pro dlouhodobé uchování za stanovených podmínek

Následné prohlídky: v rozsahu výstupní prohlídky 1krát ročně po dobu 10 let od skončení expozice

Prohlídky pracujících, jejichž činnost může ohrozit zdraví spolupracovníků nebo obyvatelstva

Vstupní a periodické prohlídky vybraných profesí

1 a) Pracovníci železnice:

Kontraindikace, vstupní prohlídky, periodické prohlídky a termíny následných prohlídek řeší Vyhláška **Ministerstva dopravy č. 101 z 27.5.1995**, kterou se vydává Řád pro zdravotní a odbornou způsobilost osob při provozování dráhy a drážní dopravy.

b) **Řidiči z povolání, řidiči motorových vozidel osobní, nákladní a hromadné dopravy, tramvají a trolejbusů** (týká se i referenčních vozidel): Kontraindikace, vstupní prohlídky, periodické prohlídky a termíny následných prohlídek řeší **Směrnice Ministerstva zdravotnictví ČR pro posuzování zdravotní způsobilosti k řízení motorových vozidel, trolejbusů a tramvají** (publikováno v Ústředním věstníku ČR pod ú.v.č. 8/1986 reg. částka 7/1986 Sb. Lhůty provádění preventivních periodických prohlídek 1krát za 3 roky

2 a) Řidiči stavebních strojů

postupuje se dle výše citované vyhlášky (viz 1b) a odstavce II a IV přílohy (1b).

Lhůty provádění preventivních periodických prohlídek 1krát za 3 roky

b) Řidiči zemědělských a lesnických strojů

postupuje se opět dle 1b) a odstavce II a IV přílohy citované vyhlášky.

Lhůty provádění preventivních periodických prohlídek 1krát za 3 roky

3 a) Obsluha, opraváři jeřábů, vazači jeřábových břemen a obsluha transportních zařízení a důlní těžní stroje

Kontraindikace:

- záchvatové stavy neurologické a zvýšená dispozice k jejich vzniku. Při vzniku uvedených onemocnění nebo při vzniku podezření na tyto stavy musí být vyžádáno odborné neurologické vyšetření včetně EEG,
- zraková ostrost – pokud je na horším oku nižší než 6/60 (5/50) a na lepším oku nejméně 6/9 (5/7,5) – musí být vyžadováno odborné oční vyšetření a posouzení aptibility. Totéž platí pro osoby, které ztratily oko při zachování druhého oka nebo se podrobily operaci šedého zákalu,
- stav po úrazu (onemocnění) oka, po jeho zavázání, a to po celou dobu zakrytí jednoho oka obvazem. Rovněž nezpůsobilá je osoba s narušenou adaptací na světlo a tmu, včetně šeroslepoty, porušenou reakcí zornic, např. po aplikaci miotik,
- barvocit – poruchy rozeznávání červeného a zeleného signálu při zkoušce s umělým světelným zdrojem opatřeným filtry v červené a zelené barvě,
- zorné pole – požaduje se zorné pole na obou očích v horizontále v rozsahu zevně alespoň 70°, dovnitř alespoň 20°, ve vertikále dolů alespoň 50° a vzhůru alespoň 20°. Požadované hodnoty platí za předpokladu, že zraková ostrost lepšího oka je alespoň 6/9 (5/7,5) a horšího oka alespoň 6/60 (5/50). Nedosáhnou-li zjištěné hodnoty zorného pole na horším oku požadovaných hodnot, musí zorné pole lepšího oka dosahovat normálních hodnot (v horizontále zevně 90°, dovnitř 50°, ve vertikále vzhůru 50°, dolů 60°),
- sluch – požaduje se členěný šepot na každém uchu na 2 m. Je-li na jednom uchu sluch horší, musí být členěný šepot na lepším uchu alespoň 3 m,
- duševní nemoci a vady – schizofrenie, cyklofrenie (mani-depresivní psychóza), oligofrenie, poruchy senzomotorické koordinace, poruchy emocionality ve smyslu nevyváženosti a nezdrženlivosti, trvalé psychické změny na podkladě somatických onemocnění, involuční psychózy, trvalé psychické změny po chronických otravách, závislost na alkoholu. Při podezření na duševní poruchu se vyžádá odborné psychiatrické vyšetření.
- choroby nebo úrazy CNS s trvalým poškozením psychické činnosti nebo s trvalými neztišitelnými bolestmi nebo s poruchami hybnosti, hluboké citlivosti nebo s těžkými trofickými změnami, hyperkinetózy, dyskinetický sy, spasticita v těžších formách,
- choroby nebo stavy po zranění periferních nervů a trvalými poruchami hybnosti, citlivosti nebo s trofickými změnami v takovém rozsahu, že brání bezpečné obsluze zařízení,
- cukrovka – s očními nebo nervovými komplikacemi nebo s opakovaným výskytem komatu, dále onemocnění cukrovkou v takovém stavu, že nesporně omezuje tělesnou a duševní schopnost obsluhy zařízení,
- těžší onemocnění srdce a cév – omezující bezpečnou obsluhu zařízení – akutní projevy ischemické choroby srdeční (nestabilní angina pectoris, intermediární syndrom, infarkt myokardu, komplikované stavy po infarktu myokardu), hypertenzní choroba, obliterující endarteritidy, poruchy srdečního rytmu, které vedou k synkopám a nemocný není léčen kardiostimulátorem,
- ostatní endokrinní onemocnění v těžších formách thyre-

- otoxikóza zvláště s psychickými změnami, onemocnění nadledvinek a příštítných tělísek v těžších formách,
- omezení pohybu očí pro poruchu okoohybných svalů nebo pro jizevnaté srůsty očního bulbu s víčky, oboustranná ptóza horních víček většího rozsahu, - omezená pohyblivost končetin znemožňující bezpečně ovládat jeřáb či manipulovat s břemeny následkem onemocnění jakékoliv etiologie kupř. tělesné vady, zranění, amputace nebo operace, onemocnění svalů, - onemocnění jiných orgánů nebo ústrojí, která nesporně omezují zdravotní způsobilost k obsluze jeřábů či vázání břemen,
- trvalá onemocnění krční páteře nebo krčního a šíjového svalstva, které snižují pohyblivost hlavy o více než polovinu normálních hodnot (platí hlavně pro jeřábníky),
- těžší gynekologická onemocnění, těžší formy dysmenorrhei, těžší forma poklesu dělohy a pochvy nesporně omezující tělesnou schopnost obsluhy jeřábů (platí pro jeřábnice).

Vstupní prohlídka: Součástí lékařské prohlídky je anamnéza zaměřená na zdravotní kontraindikace pro obsluhu strojů. Základní vyšetření, vyšetření zraku včetně zrakové ostrosti, barvocitu a zorného pole, vyšetření sluchu, orientační vyšetření intelektu a vyšetření moče chemicky. Při provádění prohlídky se lékař řídí hledisky uvedenými v kontraindikacích. Součástí vyšetření je i ověření, zda vyšetřovaná osoba není v evidenci protialkoholní a protidrogové poradny.

Periodické prohlídky: Kontrola zda nedošlo ke změně zdravotního stavu ve vztahu k uvedeným zdravotním kontraindikacím.

Lhůty provádění: 1krát za 3 roky

b) Pracovníci vyrábějící nebo pracující s výbušninami (střelníky, techničtí vedoucí odstřelu), obsluhující nebo opravující tlakové nádoby, turbokompresory, chladicí zařízení nad 40 000 kcal (167 360 kJ) a zařízení vysokého napětí

Kontraindikace:

- záchvatové stavy neurologické a zvýšená pohotovost k jejich vzniku. Při vzniku uvedených onemocnění nebo při vzniku podezření na tyto stavy musí být vyžádáno odborné neurologické vyšetření včetně EEG,
- zraková ostrost – pokud je na horším oku nižší než 6/60 (5/50) a na lepším oku nejméně 6/9 (5/7,5) – musí být vyžadováno odborné oční vyšetření a posouzení aptibility. Totéž platí pro osoby, které ztratily oko při zachování druhého oka nebo se podrobily operaci šedého zákalu,
- stav po úrazu (onemocnění) oka, po jeho zavázání, a to po celou dobu zakrytí jednoho oka obvazem. Rovněž nezpůsobila je osoba s narušenou adaptací na světlo a tmu, včetně šeroslepoty, porušenou reakcí zornic, např. po aplikaci miotik,
- barvocit – poruchy rozeznávání červeného a zeleného signálu při zkoušce s umělým světelným zdrojem opatřeným filtry v červené a zelené barvě,
- zorné pole – požaduje se zorné pole na obou očích v horizontále v rozsahu zevně alespoň 70°, dovnitř alespoň 20°, ve vertikále dolů alespoň 50° a vzhůru alespoň 20°. Požadované hodnoty platí za předpokladu, že zraková ostrost lepšího oka je alespoň 6/9 (5/7,5) a horšího oka alespoň 6/60 (5/50). Nedosažnou-li zjištěné hodnoty zorného pole na horším oku požadovaných hodnot, musí zorné pole lepšího oka dosahovat normálních hodnot (v horizontále zevně 90°, dovnitř 50°, ve vertikále vzhůru 50°, dolů 60°),
- sluch – požaduje se členěný šepot na každém uchu na 2 m. Je-li na jednom uchu sluch horší, musí být členěný šepot na lepším uchu nejméně 3 m,

- duševní nemoci a vady – schizofrenie, cyklofrenie (maniodepresivní psychóza), oligofrenie, poruchy senzomotorické koordinace, poruchy emocionality ve smyslu nevyváženosti a nezdrženlivosti, trvalé psychické změny na podkladě somatických onemocnění, involuční psychózy, trvalé psychické změny po chronických otravách. Při podezření na duševní poruchu se vyžádá odborné psychiatrické vyšetření, závislost na alkoholu a jiných návykových látkách,
- choroby nebo úrazy CNS s trvalým poškozením psychické činnosti nebo s trvalými neztišitelnými bolestmi nebo s poruchami hybnosti, hluboké citlivosti nebo s těžkými trofickými změnami, hyperkinetózy, dyskinetický syndrom, spasticita v těžších formách,
- choroby nebo stavy po zranění periferních nervů a trvalými poruchami hybnosti, citlivosti nebo s trofickými změnami v takovém rozsahu, že brání bezpečné obsluze zařízení,
- cukrovka – s očními nebo nervovými komplikacemi nebo s opakovaným výskytem komatu, dále onemocnění cukrovkou v takovém stavu, že nesporně omezuje tělesnou a duševní schopnost obsluhy zařízení,
- těžší onemocnění srdce a cév – omezující bezpečnou obsluhu zařízení – akutní projevy ischemické choroby srdeční (nestabilní angina pectoris, intermediární syndrom, infarkt myokardu, komplikované stavy po infarktu myokardu), hypertenzní choroba, obliterující endarteritidy, poruchy srdečního rytmu, které vedou k synkopám a nemocný není léčen kardiostimulátorem,
- ostatní endokrinní onemocnění v těžších formách thyreotoxikóza a zvláště s psychickými změnami, onemocnění nadledvinek a příštítných tělísek v těžších formách,
- omezená pohyblivost končetin jakékoliv etiologie kupř. tělesné vady, zranění, amputace nebo operace, onemocnění svalů,
- omezení pohybu očí pro poruchu okoohybných svalů nebo pro jizevnaté srůsty očního bulbu s víčky, oboustranná ptóza horních víček většího rozsahu,
- onemocnění jiných orgánů nebo ústrojí, která nesporně omezují zdravotní způsobilost – posuzovat individuálně,
- trvalá onemocnění krční páteře nebo krčního a šíjového svalstva, které snižují pohyblivost hlavy o více než polovinu normálních hodnot – posuzovat individuálně.

Vstupní prohlídka: Součástí lékařské prohlídky je anamnéza zaměřená na výše uvedené zdravotní kontraindikace, základní vyšetření, vyšetření zraku včetně zrakové ostrosti, barvocitu a zorného pole, vyšetření sluchu, orientační vyšetření intelektu a vyšetření moče chemicky. Při provádění prohlídky se lékař řídí hledisky uvedenými v kontraindikacích. Součástí vyšetření je i ověření, zda vyšetřovaná osoba není v evidenci protialkoholní a protidrogové poradny.

Periodické prohlídky: Posouzení, zda nedošlo ke změně zdravotního stavu ve vztahu k uvedeným zdravotním kontraindikacím

Lhůty prohlídek: 1krát za 3 roky

c) Pracující ve školských zařízeních, t.j. základních a středních škol a odborných učilišť a ošetřovatelé sociálních zdravotnických zařízení

Kontraindikace:

- duševní nemoci a vady – schizofrenie, cyklofrenie (maniodepresivní psychóza), oligofrenie, poruchy senzomotorické koordinace, poruchy emocionality ve smyslu nevyváženosti a nezdrženlivosti, trvalé psychické změny na podkladě somatických onemocnění, involuční psychózy, trvalé psychické změny. Při podezření na duševní poruchu se vyžádá odborné psychiatrické vyšetření.

- onemocnění jiných orgánů nebo ústrojí, která nesporně omezují zdravotní způsobilost, včetně infekčních onemocnění (tbc, bacilonosičství a pod.),
- tělesná slabost – u ošetřovatelů

Vstupní prohlídka: Základní vyšetření + vyloučit kontraindikace a zajistit psychologické vyšetření. Součástí vyšetření je i ověření, zda vyšetřovaná osoba není v evidenci protialkoholní a protidrogové poradny.

Periodické prohlídky: Posouzení zda nedošlo ke změně zdravotního stavu ve vztahu k uvedeným zdravotním kontraindikacím.

Lhůty prohlídek: 1krát za 3 roky

d) Obsluha řídicích center a velinů velkých energetických zdrojů, včetně jaderných a chemických provozů, při jejichž havárii by mohlo dojít k ohrožení širšího okruhu zaměstnanců či obyvatelstva a k závažným ekologickým následkům

Kontraindikace:

- zraková ostrost – 6/9 (5/7,5) po korekci oboustranně. Pripouští se zraková ostrost 6/12 (5/10) po korekci každým okem zvlášť za předpokladu, že binokulární vidění dosáhne zrakové ostrosti 6/9 (5/7,5). Je-li na jednom oku zraková ostrost po korekci horší než 6/12 (5/10), požaduje se na lepším oku po korekci zraková ostrost 6/9 (5/7,5). Při horší ostrosti vyžádat odborné oční vyšetření, - stav po úrazu (onemocnění) oka, po jeho zavázání, a to po celou dobu zakrytí jednoho oka obvazem. Rovněž nezpůsobilá je osoba s narušenou adaptací na světlo včetně šeroslepoty, porušenou reakcí zornic, např. po aplikaci miotik,
- barvocit – poruchy rozeznávání červeného a zeleného signálu při zkoušce s umělým světelným zdrojem opatřeným filtry v červené a zelené barvě,
- zraková ostrost – pokud je na horším oku nižší než 6/60 (5/50) a na lepším oku nejméně 6/9 (5/7,5) – musí být vyžadováno odborné oční vyšetření a posouzení aptibility. Totéž platí u osob, které ztratily oko při zachování druhého oka nebo se podrobily operaci šedého zákalu, u nižších hodnot odborné oční vyšetření,
- adaptace na světlo a tmu – nevyšetřuje se, pouze anamnesticky se zjišťuje možnost šeroslepoty,
- sluch – požaduje se členěný šepot na každém uchu na 2 m. Je-li na jednom uchu sluch horší, musí být členěný šepot na lepším uchu nejméně 3 m,
- záchvatové stavy neurologické a zvýšená náchyllost k jejich vzniku. Při vzniku uvedených onemocnění nebo při vzniku podezření na tyto stavy musí být vyžádáno odborné neurologické vyšetření včetně EEG,
- duševní nemoci a vady – schizofrenie, cyklofrenie (maniodepresivní psychóza), oligofrenie, poruchy senzomotorické koordinace, poruchy emocionality ve smyslu nevyváženosti a nezdrženlivosti, trvalé psychické změny na podkladě somatických onemocnění, involuční psychózy, trvalé psychické změny po chronických otravách. Při podezření na duševní poruchu se vyžádá odborné psychiatrické vyšetření, závislost na alkoholu a jiných návykových látkách,
- choroby nebo úrazy CNS s trvalým poškozením psychické činnosti nebo s trvalými neztížitelnými bolestmi nebo s poruchami hybnosti, hluboké citlivosti nebo s těžkými trofickými změnami, hyperkinetozy, dyskinetický sy, spasticita v těžších formách,
- cukrovka – dekompenzovaná nebo s očními nebo nervovými komplikacemi nebo s opakovaným výskytem komatu, dále onemocnění cukrovkou v takovém stavu, že nesporně omezuje tělesnou a duševní schopnost výkonu funkce,

- těžší onemocnění srdce a cév – omezující bezpečnou obsluhu zařízení – akutní projevy ischemické choroby srdeční (nestabilní angina pectoris, intermediární syndrom, infarkt myokardu, komplikované stavy po infarktu myokardu), hypertenzní choroba, obliterující endarteritidy, poruchy srdečního rytmu, které vedou k synkopám a nemocný není léčen kardiostimulátorem – třeba posuzovat individuálně,

- ostatní endokrinní onemocnění v těžších formách thyrotoxikóza a zvláště s psychickými změnami, onemocnění nadledvinek a příštítných tělísek v těžších formách,
- omezení pohybu očí pro poruchu okohybných svalů nebo pro jizevnatě srůstý oční bulbu s víčky, oboustranná ptóza horních víček většího rozsahu, šeroslepoty v těžších formách,

- značně omezená pohyblivost končetin
- onemocnění jiných orgánů nebo ústrojí, která nesporně omezují zdravotní způsobilost k výkonu funkce včetně alergií k látkám, které se používají v chemických provezech,

Vstupní prohlídka: Součástí lékařské prohlídky je anamnéza zaměřená na výše uvedené zdravotní kontraindikace, základní vyšetření, vyšetření zraku včetně zrakové ostrosti, barvocitu a zorného pole, vyšetření sluchu, orientační vyšetření intelektu a vyšetření moče chemicky. Při provádění prohlídky se lékař řídí hledisky uvedenými v kontraindikacích. Součástí vyšetření je i ověření, zda vyšetřovaná osoba není v evidenci protialkoholní a protidrogové poradny.

Periodické prohlídky: Posouzení zda nedošlo ke změně ve vztahu k uvedeným zdravotním kontraindikacím.

Lhůty prohlídek: 1krát za 3 roky

Poznámka: Pro profese uvedené pod 1a),b), 2a), 3a), 3b), 3c), 3d), se doporučuje psychologické vyšetření především z hlediska posouzení osobnostní struktury (vlastností).

Literatura:

- ⇒ Cíkr M, Málek B, a kolektiv: Pracovní lékařství I.- III. díl.
- ⇒ CIVOP, 1.vyd., Praha 1996
- ⇒ Havránek, J. a kol. : Hluk a zdraví. 1. vyd., Praha, Avicenum, 1990, 280 s.
- ⇒ Chyský, J., Hemzal, K. a kol. : Technický průvodce – větrání a klimatizace. 3. vyd., Brno, Bolit, 1993, 490 s.
- ⇒ IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, Vol. 1-42, Lyon, France, 1987, 392 s.
- ⇒ Klassen, C. D.: Casarett and Doull's Toxicology. 5.vyd., New York, McGraw Hill, 1996, 1051 s.
- ⇒ LaDou J (editor): Occupational Medicine. Appleton & Lange clinical manual. vyd., Norwalk, USA 1990, 594 s.
- ⇒ Málek, B. : Hygiena práce. 1. vyd., Praha, Avicenum, 1987, 216 s.
- ⇒ Marha, K., Musil, J., Tuhá, H.: Elektromagnetické pole a životní prostředí. 1.vyd., SZN, Praha, 1968, 136 s.
- ⇒ NIOSH Pocket Guide to chemical hazards. US.Department of Health and Human Services, Washington, USA 1990, 245 s.
- ⇒ Olson KR, Poisoning & Drug overdose. Appleton & Lange clinical manual, 2. vydání, Norwalk, USA 1994, 569 s.
- ⇒ Švestka, B. a kol.: Vyšetřovací metody v pracovním lékařství. 1. vyd., Praha, Avicenum, 1982, 336 s.
- ⇒ Švestka, B. a kol.: Pracovní lékařství. 2. vyd., Praha, Avicenum, 1987, 216 s.
- ⇒ Vejlupková J a kol.: Nemoci z povolání (Pracovní lékařství – klinická část), 1. vyd., Univerzita Karlova Praha 1995, 169 s.
- ⇒ WHO Technical Report Series, No. 714 (Identification and control of work-related diseases: Report of a WHO Expert Committee), WHO, Geneva, 1985, 72 s.

V.

**PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ
DĚTÍ A MLÁDEŽE**

15 RŮST A VÝVOJ DÍTĚTE

15.1 SLEDOVÁNÍ RŮSTU A VÝVOJE DĚTÍ

15.1.1 ÚVOD

Sledování hodnot základních tělesných charakteristik dětí a dospívající mládeže je nejjednodušším způsobem posuzování zdravotního a výživového stavu jedinců i skupin populace. Včasné rozpoznání odchýlného vývoje tělesných znaků dítěte od předpokládaných hodnot může upozornit na výskyt vážnějšího onemocnění, na chybné výživové návyky, na psychické či jiné problémy dítěte. Posuzování hodnot tělesných charakteristik jedinců i skupin se provádí vzhledem k tzv. referenčním resp. standardním údajům. Ty jsou stanovovány na základě sledování reprezentativního vzorku dětské populace, a to většinou na národní úrovni. Rovněž Světová zdravotnická organizace (WHO) doporučuje referenční údaje, které v našich podmínkách mohou sloužit k posouzení zdravotního stavu celé české dětské populace, jejích skupin i jedinců. Referenční údaje jsou většinou k dispozici ve formě tzv. růstových (percentilových) grafů. Dále je možno těchto údajů využít pro stanovení hodnot Z-score, tj. k výpočtu odchylky naměřených hodnot od referenčních údajů v jednotkách směrodatné odchylky. Růstové grafy by se měly stát samozřejmou pomůckou pro sledování zdravotního stavu dětí jak pro zdravotníky, tak pro rodiče.

Klíčová slova

- Tělesné charakteristiky
- Růstové referenční údaje
- Národní standardy
- Referenční údaje Světové zdravotnické organizace (WHO)
- Transverzální výzkum
- Longitudinální výzkum
- Růstové, resp. percentilové grafy
- Standardizace – Z-score
- Hodnocení individuálního růstu a vývoje
- Hodnocení růstu skupin populace

15.1.2 ZÁKLADNÍ TĚLESNÉ CHARAKTERISTIKY

Jako hlavní charakteristiky tělesného růstu jsou používány dva základní antropometrické znaky: tělesná délka (u dětí do 2 let), resp. výška a hmotnost. Ty jsou často doplňovány především obvodovými charakteristikami (nejčastěji obvod hlavy, břicha, boků, paže, stehna) a dále některými indexy. Z indexů jsou nejvíce využívány indexy porovnávající hmotnost k dosažené výšce, tj. hmotnostně-výškový poměr, dříve nazývaný proporcionalita, a Body Mass Index (BMI). Všechny tyto charakteristiky jsou vždy posuzovány odděleně podle pohlaví a vzhledem k věku. Výjimku tvoří hmotnostně-výškový poměr, který není rozlišován podle věku. Vzhledem k tomu, že rozměry dítěte musí být měřeny v souladu se způsobem, který byl použit při sběru referenčních dat a tvorbě standard, v následující části je uvedena metodika měření základních tělesných charakteristik.

Tělesná délka, resp. výška

Je to velmi stabilní rozměr, který se nikdy v průběhu růstu nezmenšuje. U dětí do 18-24 měsíců se měří délka vleže, u starších dětí vstojе. K měření délky těla vleže se používá korýtka nebo na přebalovacím stole upevněné pásové měřidlo či krejčovská míra. Temeno hlavy dítěte se dotýká svislé plochy u nulového bodu měřidla. Nohy jsou natažené v kolenu a obě nohy se současně dotýkají svislé plochy, podle ní pak odečteme hodnotu na měřidle. Výšku těla vstojе měříme u svislé stěny, na níž je upevněno papírové měřidlo tak, aby nulová hodnota škály odpovídala úrovni podložky. Měření dítěte je bez obuvi, stojí vzpřímeně, paty i špičky nohou jsou u sebe. Paty, hýždě a lopatky se dotýkají stěny, týl hlavy jen výjimečně. Hlava je v poloze jako při pohledu do dálky, nesmí být skloněna dopředu ani dozadu. Výšku odečítáme na škále pomocí pravouhlého trojúhelníku, jehož vodorovné rameno se dotýká nejvyššího bodu na temeni hlavy dítěte a svislé rameno měřicího pásu. U dívek je nutno před měřením odstranit případnou úpravu účesu na temeni hlavy. Měříme s přesností na 0.1 cm.

Hmotnost

U dětí do 18 měsíců zjišťujeme hmotnost na kojenecké, u dětí schopných samostatného stání na osobní váze. Kojenci se váží pouze s plenou, jejíž hmotnost se odečítá. Starší děti se váží ve spodním prádle, vždy bez obuvi. Hmotnost zjišťujeme s přesností na 0.1 kg. V případě použití nášlapných vah je nutno počítat s jistou nepřesností.

Obvodové charakteristiky

Obvod hlavy

Měříme pásovou mírou vedenou přes obočí (glabellu) a vzadu přes největší vyklenutí týlu (opistokranion). Je třeba sledovat, aby se pod pásovou mírou nedostal horní okraj ušního boltce. Někdy je nutno odstranit úpravu účesu. Měříme s přesností na 0.1 cm.

Obvod paže

Měříme pásovou mírou vedenou kolmo na osu levé paže v poloviční vzdálenosti mezi ramenním a loketním kloubem (akromiale-olecranon). Paže visí volně podél těla. Měříme s přesností na 0.1 cm.

Obvod hrudníku (mesosternální)

Měříme pásovou mírou, na zádech těsně pod dolními úhly lopatek, na prsou přes prsní bradavky. U dospívajících a vyspělých dívek vedeme míru nad prsy přes střed hrudní kosti. Měříme s přesností na 1 cm.

Obvod břicha

Měříme pásovou mírou v nejužším místě nad hřebenem kyčelních kostí při pohledu zepředu a vedenou horizontálně přes pupek. Měříme s přesností na 1 cm.

Obvod boků

Měříme pásovou mírou v nejširším místě boků přes největší vyklenutí hýždí v horizontální rovině. Měříme s přesností na 1 cm.

Indexy

Hmotnostně-výškový poměr (hmotnost k výšce)

Tento poměr hodnotí tělesnou stavbu podle dosažené hmotnosti vzhledem k tělesné výšce. Bývá hodnocen graficky pomocí percentilových grafů nebo pomocí výpočtu hodnot Z-score. U dětí je považován za lepší charakteristiku tělesné stavby nežli BMI.

BMI

Vyjadřuje plošnou hustotu, kterou zaujímá lidské tělo o straně rovně tělesné výšce. $BMI = \text{hmotnost (kg)} / (\text{výška (m)})^2$, (Lhotská et al, 1993).

Hodnoty uvedených dvou indexů poskytují pouze orientační údaj o hmotnostně-výškových relacích jedince nebo skupin populace. Během vývoje jedince se vypovídací schopnost indexů s měnícím věkem různí, avšak pro běžnou praxi jsou tyto indexy k posouzení tělesné hmotnosti ve vztahu k tělesné výšce postačujícími údajem.

15.1.3 BIOLOGICKÉ A SOCIÁLNÍ DETERMINANTY RŮSTU

Vedle genetických faktorů jsou životní podmínky, ve kterých dítě vyrůstá, určující pro zdravý vývoj jedince. Podle některých autorů (The Growth Chart, 1986) jsou mezi etnickými skupinami sice rozdíly v hodnotách tělesných charakteristik, avšak pokud děti vyrůstají v podobných podmínkách, tyto rozdíly se minimalizují. Vysoká variabilita hodnot tělesných rozměrů u předškolních dětí různých zemí je dána především rozdílnými sociálně-ekonomickými podmínkami. Variabilita způsobená rozdílností podmínek vývoje dosahuje celosvětově 12% u tělesné výšky a 30% u hmotnosti (Physical Status, 1995).

Hlavní determinantou růstu je způsob výživy a zdravotní stav jedinců. Zatímco v rozvojových zemích trpí děti především nedostatkem kvalitní stravy a zdravotní péče, který vede k retardaci jejich růstu, ve vyspělých zemích se stal vážným problémem výskyt dětské obezity způsobený nevhodnou skladbou stravy a nedostatkem tělesné aktivity. Ve vývoji jedinců dále hrají důležitou roli další faktory, jako jsou různé kulturní a náboženské zvyklosti, hygienické návyky a v neposlední řadě vzdělání rodičů. To vlastně ovlivňuje celou škálu sociálních i ekonomických faktorů i životních návyků (Vignerová et al., 1998).

15.1.4 RŮSTOVÉ REFERENČNÍ ÚDAJE

Hodnocení antropometrických charakteristik jedinců nebo skupin populace se provádí pomocí tzv. růstových referenčních údajů resp. růstových standardů. K tomu účelu se ve většině vyspělých zemí používají národní standardy, které jsou konstruovány na základě sledování reprezentativního vzorku dětské populace na národní úrovni. Světová zdravotnická organizace doporučuje své referenční údaje, které jsou používány k individuálnímu hodnocení růstu především v rozvojových zemích. Jejich využití je však možné i v našich podmínkách. Tyto údaje byly doporučeny Světovou zdravotnickou organizací v roce 1977 (Onis et al., 1996).

Sběr dat, která jsou pak podkladem pro konstrukci růstových referenčních údajů, se provádí buď tzv. **transverzálním** způsobem nebo **longitudinálním** sledováním. V prvním případě jde o sběr dat reprezentativního souboru jedinců v jednom časovém okamžiku. Česká republika patří k zemím, kde takové výzkumy mají velkou tradici. Od roku 1951 byly vždy v desetiletých intervalech prováděny Celostátní antropologické výzkumy dětí a mládeže, při kterých byl ve zdravotnických zařízeních a ve školách měřen soubor dětí od narození do 18 let. Rozsah souboru dosahoval 80 – 120 tis. jedinců z náhodně vybraných zařízení a škol. (Prokopec, 1994).

Zpracování shromážděných dat se provádí vždy podle pohlaví a podle věkových skupin, které jsou stanoveny Světovou zdravotnickou organizací (viz tabulka 1).

Věkové skupiny WHO

Tab. 1

Věková skupina	Věk
1	0 - 0.99 měsíců
2	1.00 - 1.99 měsíců
3	2.00 - 2.99 měsíců
4	3.00 - 3.99 měsíců
5	4.00 - 4.99 měsíců
6	5.00 - 5.99 měsíců
7	6.00 - 6.99 měsíců
8	7.00 - 7.99 měsíců
9	8.00 - 8.99 měsíců
10	9.00 - 9.99 měsíců
11	10.00 - 10.99 měsíců
12	11.00 - 11.99 měsíců
13	1.00 - 1.24 roku
14	1.25 - 1.49 roku
15	1.50 - 1.74 roku
16	1.75 - 1.99 roku
17	2.00 - 2.49 roku
18	2.50 - 2.99 roku
19	3.00 - 3.49 roku
20	3.50 - 3.99 roku
21	4.00 - 4.99 roku
22	5.00 - 5.99 roku
23	6.00 - 6.99 roku
24	7.00 - 7.99 roku
25	8.00 - 8.99 roku
26	9.00 - 9.99 roku
27	10.00 - 10.99 roku
28	11.00 - 11.99 roku
29	12.00 - 12.99 roku
30	13.00 - 13.99 roku
31	14.00 - 14.99 roku
32	15.00 - 15.99 roku
33	16.00 - 16.99 roku
34	17.00 - 17.99 roku
35	18.00 - 18.99 roku

Předpokladem transverzálního výzkumu je přesné vymezení sledovaného souboru a stanovení jeho rozsahu. Rozsah transverzálního výzkumu je dán především věkovou škálou, kterou výzkum bude zahrnovat. Pokud četnost v jednotlivých věkových skupinách pro každé pohlaví dosahuje 200 náhodně vybraných jedinců, pak lze očekávat, že průměrný věk sledovaného souboru ve věkové skupině bude odpovídat středu věkového intervalu skupiny. Rovněž lze očekávat normální rozložení četností u délkových rozměrů. Výhodou tohoto způsobu sběru dat je rychlé získání informací, nesmí být však podceňen dostatečný rozsah souboru.

Longitudinální sledování je časově, organizačně a tím i finančně náročnější. Představuje sledování vybraného souboru jedinců po delší časové období. Takové sledování však umožňuje – na rozdíl od transverzálního výzkumu – zachytit individuální změny během růstu a stanovit tak růstové rychlosti jednotlivých tělesných rozměrů. Sledovaný soubor však nemusí být rozsáhlý – četnost většinou dosahuje několika desítek jedinců pro každé pohlaví.

Referenční údaje WHO jsou kombinací obou způsobů sběru dat. Pro děti od 0 do 23 měsíců byla použita data získaná longitudinálními studii, kterou prováděl Ohio Fels Research Institute (USA). Soubor tvořily především děti ze střední sociální vrstvy a výzkum byl prováděn v letech 1929 – 1975. Referenční údaje pro děti od 2 do 18 let byly získány ze tří transverzálních studií reprezentativního vzorku americké populace v letech 1960 – 1975 (Gorstein et al., 1994).

Kombinací transverzálního a longitudinálního výzkumu je tzv. **semilongitudinální studie**, kdy je po kratší časové období průběžně sledováno větší množství jedinců. Četnost souboru však bývá menší než u transverzálních studií.

Při sledování tělesných charakteristik dětí je důležité přesné určení věku dítěte. Ten lze stanovit buď použitím patřičného software (např. program EpiInfo) nebo přepočtem pomocí tabulky (viz tabulka 2).

Výpočet desetin roku z tabulky je uveden v následujícím příkladu (IBP Handbook, 1969).

Příklad: Datum narození dítěte 17. 7. 1967 převedeme do desetinné soustavy tak, že ve sloupci dny najdeme 17 a v téže řádce pod 7 (sedmý měsíc) nacházíme 540. Datum 17. 7. 1967 se pak přepíše jako 67.540. Podobně převedeme datum vyšetření dítěte. Z data narození a data vyšetření vypočteme věk dítěte v desetínách roku.

Datum vyšetření	20. 12. 1973	převedeno	73.967
Datum narození	6. 7. 1966	převedeno	66.510
		po odečtu	7.457

Stáří dítěte po zaokrouhlení na setiny je 7.46 roku.

Využití referenčních údajů

Pro hodnocení růstových charakteristik jsou konstruovány **percentilové resp. růstové grafy**, ve kterých jsou graficky znázorněny hodnoty hlavních percentilů (nejčastěji 3., 10., 25., 50., 75., 90., a 97.) referenční populace. Hodnota daného percentilu znamená, že dané procento referenční populace dosáhne této hodnoty a hodnot nižších. Naměřené hodnoty jednotlivců nebo průměrné hodnoty sledovaných skupin populace jsou pak zaznamenávány do grafu a hodnoceny vzhledem k percentilovým hodnotám referenční populace. Další možností je **standardizace** naměřených hodnot, tj. výpočet hodnot **Z-score**. Standardizace se provádí výpočtem z naměřených hodnot a z průměrů a směrodatných odchylek jednotlivých věkových skupin referenční populace. Pro výpočet hodnot Z-score je nejčastěji využíván příslušný software, který je např. součástí programu EpiInfo.

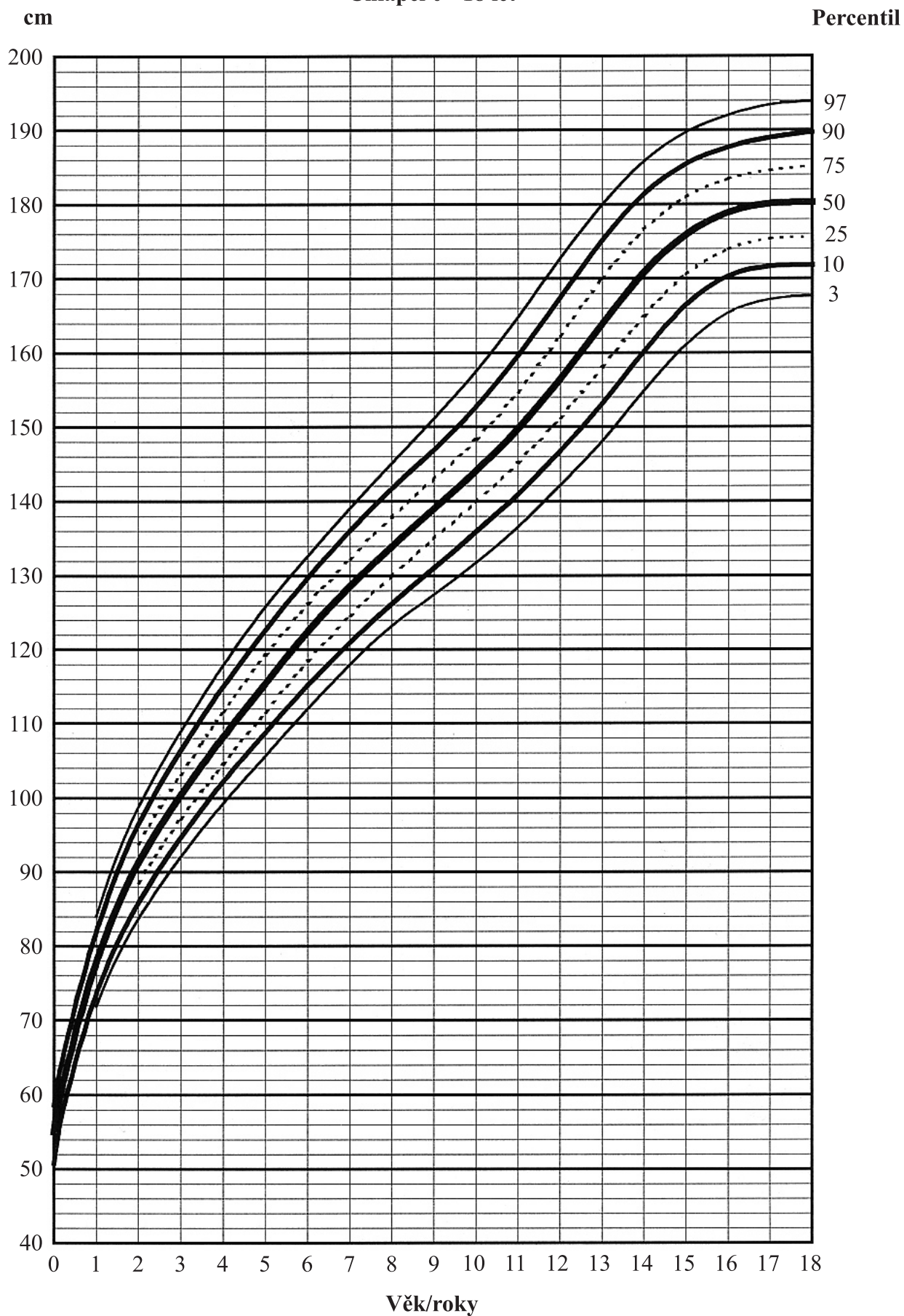
Základním typem percentilového (růstového) grafu je graf, ve kterém je na vodorovné ose věková škála, nejčastěji od 0 do 18 let, na svislé ose výška v cm (hodnocení výšky k věku – graf 1, 2) nebo hmotnost v kg.

Výpočet věku dítěte na desetiny roku

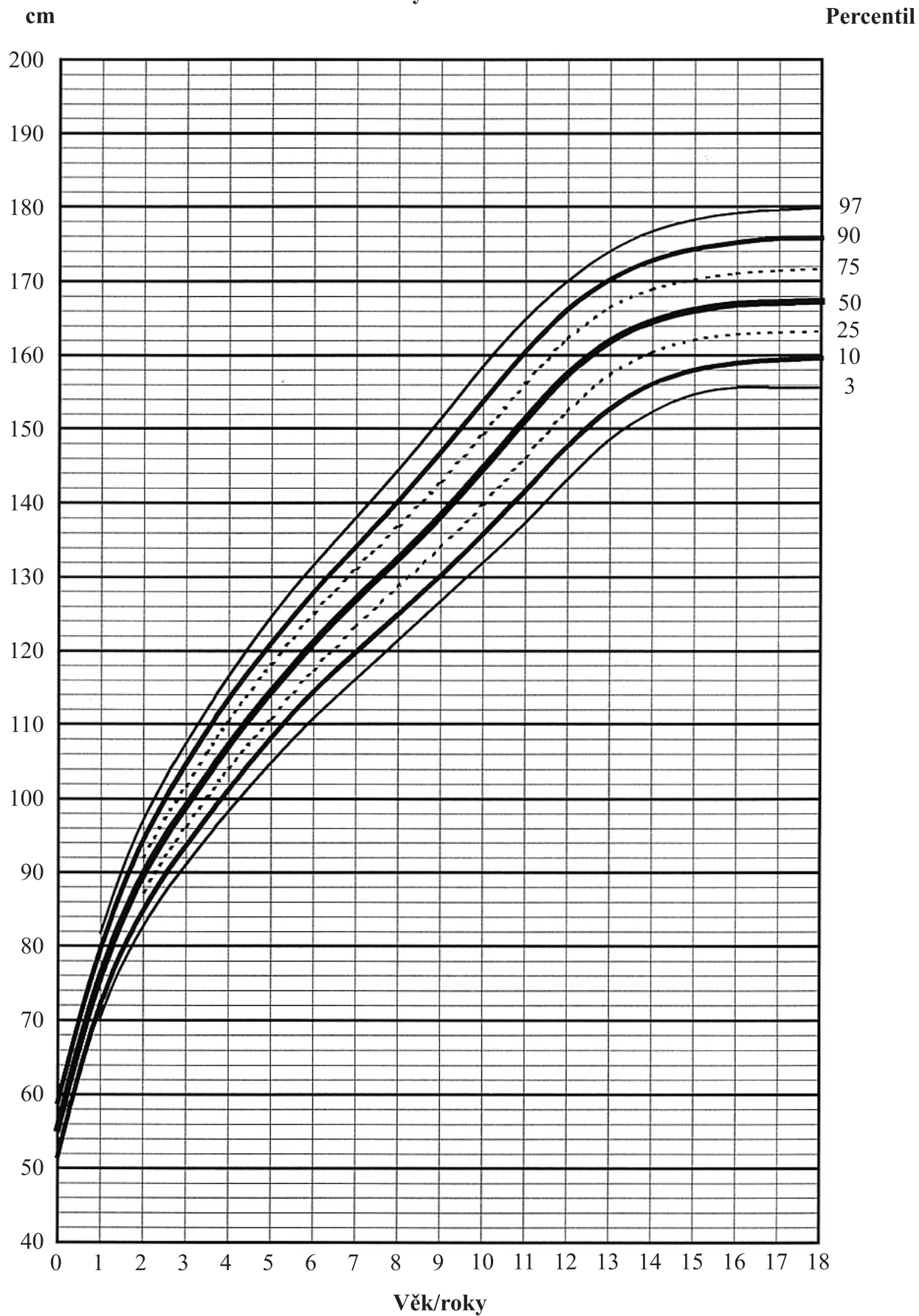
Tab. 2

Dny	Měsíce											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	000	085	162	147	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	164	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	616	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	313	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077	159	238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31	082		244		411		578	663		830		997

Chlapci 0 - 18 let



Dívky 0 - 18 let

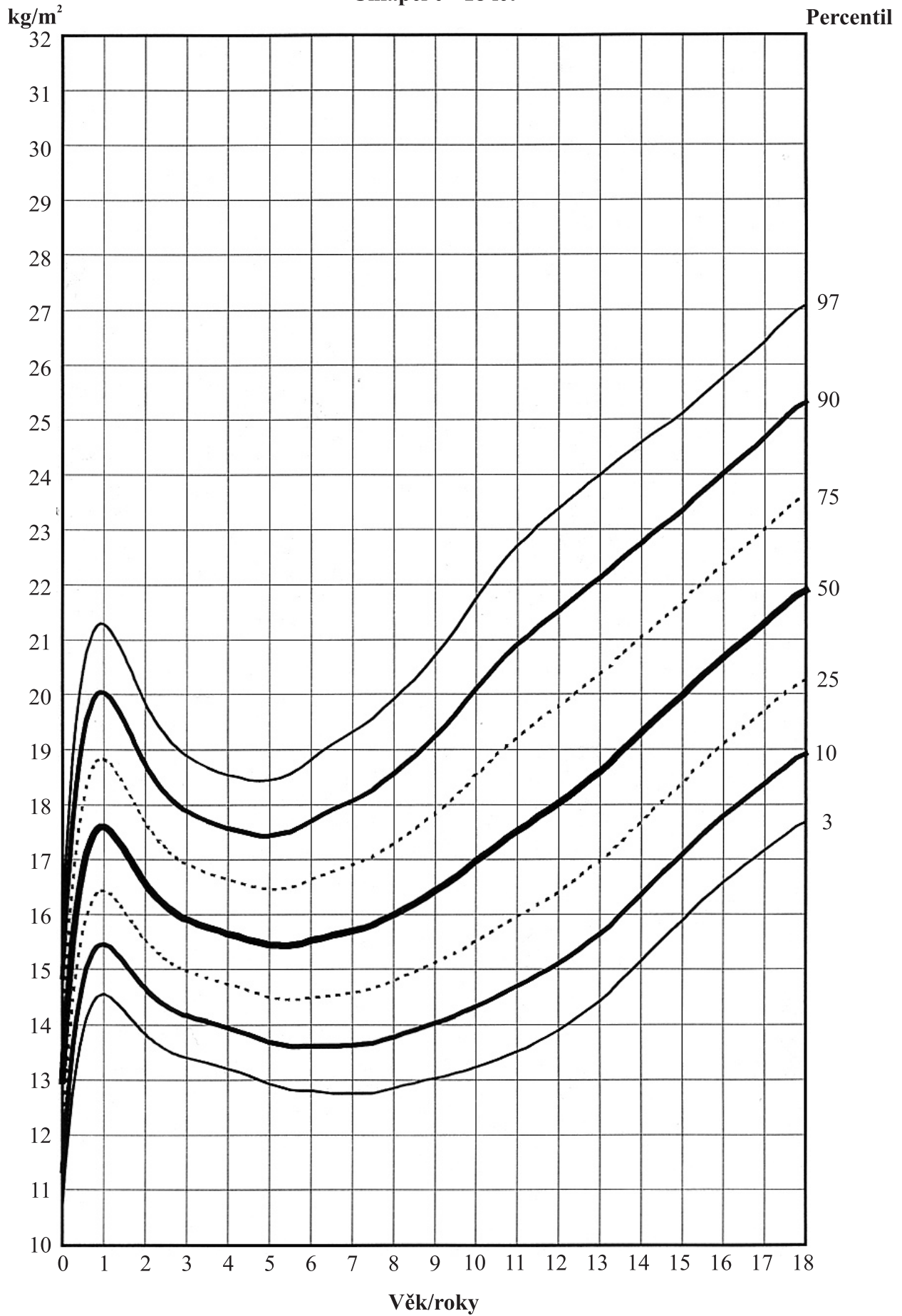


Další typ grafu umožňuje hodnotit tzv. hmotnostně-výškový poměr, tj. poměr hmotnosti vzhledem k dosažené výšce, bez ohledu na věk. Na vodorovné ose je uvedena škála výšky v cm, na svislé ose škála hmotnosti v kg. Percentilové grafy BMI jsou konstruovány obdobně jako grafy základních tělesných rozměrů (graf 3, 4). Na vodorovné ose je u těchto grafů uvedena věková škála, na svislé ose hodnoty BMI (kg/m²). Podobným způsobem jsou konstruovány percentilové grafy obvodových rozměrů. Napříč percentilových grafů jsou zobrazeny křivky, které znázorňují percentilové hodnoty referenční populace, tj. hodnoty 3., 10., 25., 50., 75., 90., a 97. percentilů. Vzhledem k tomu, že v předškolním věku jsou děti měřeny v kratších časových intervalech, bývá pro přehlednost graf rozdělen do dvou částí, např. od 0 do 36 měsíců a od 3 do 18 let.

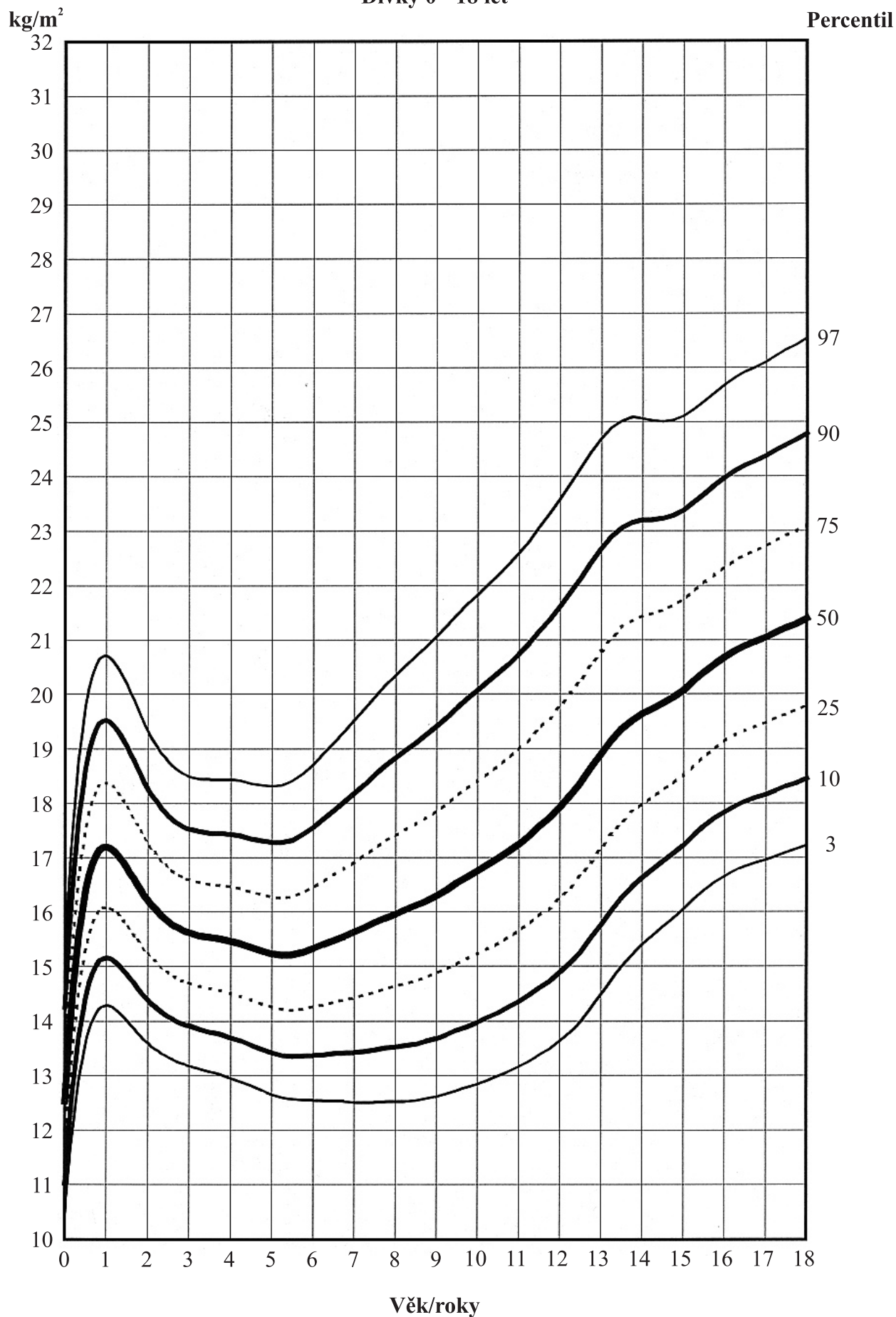
Percentilové křivky člení graf do pěti pásem, podle nichž je možno dítě libovolného věku zařadit podle tělesné výšky a hmotnostně-výškového poměru do následující škály:

	Podle výšky - postava	Podle hmotnostně-výškového poměru nebo BMI - dítě
Pásmo nad 97. percentilem	velmi vysoká	obézní
Pásmo nad 90. percentilem		s nadměrnou hmotností
Pásmo mezi 75. a 90. perc.	vysoká	robustní
Pásmo mezi 25. a 75. perc.	střední	proporcionální
Pásmo mezi 3. a 25. perc.	malá	štíhlé
Pásmo pod 3. percentilem	velmi malá	hubené

Chlapci 0 - 18 let



Dívky 0 - 18 let



Standardizace naměřených hodnot znamená určení jejich polohy vzhledem k průměru (\bar{x}), resp. k 50. percentilu, v jednotkách směrodatné odchylky (s.d.) dané věkové skupiny referenčního souboru. Protože věkové skupiny mají měsíční až roční intervaly, odhaduje se hodnota průměru a směrodatné odchylky přesného věku měřeného dítěte lineární interpolací z hodnot sousedních věkových skupin.

$$Z\text{-score} = \frac{((\text{naměřená hodnota}) - (\text{průměr referenční populace}))}{\text{směrodatná odchylka referenční populace}}$$

Pokud daná veličina nemá tzv. normální rozdělení četností, tj. její rozložení není symetrické okolo průměru (např. hmotnost), často se při standardizaci používají logaritmované hodnoty. Všechny tyto operace jsou v dostupných programech již ošetřeny. V systému EpiInfo jsou jako referenční údaje využity výše zmíněná referenční data WHO. Obecně platí, že nulová hodnota Z-score odpovídá průměrné hodnotě referenční populace, hodnoty Z-score -3, -2, -1, 1, 2, 3 odpovídají hodnotám průměr -3 s.d. až 3 s.d. Vztah mezi průměrem, směrodatnou odchylkou, percentilovými hodnotami a Z-score je uveden v tabulce 3 (Physical Status, 1995). Předností standardizace sledovaných tělesných charakteristik je možnost jejich zpracování bez ohledu na věkové skupiny, pouze v členění podle pohlaví. To je výhodou při statistickém hodnocení souborů s menší četností v jednotlivých věkových skupinách.

křivkami, nejlépe v rozpětí 25. – 75. percentilu. Možnosti průběhu individuálních křivek vzhledem k referenčním jsou uvedeny na obrázku 5, 6 a 7.

Na obrázku 5 je znázorněn průběh růstové křivky při rovnoměrném vývoji dané tělesné charakteristiky. Na obrázku 6 je znázorněno zastavení růstu, které při sledování výšky může signalizovat např. růstovou poruchu. Pokud sledujeme hmotnost např. při redukční dietě, pak je tento trend v pořádku. Obrázek 7 znázorňuje výrazné zvýšení hodnoty sledované charakteristiky, které může nastat v pubertálním věku u výšky, u hmotnosti by mělo být varující (The Growth Chart, 1986).

Pokud individuální růstová křivka sice probíhá rovnoběžně s percentilovými křivkami, avšak mimo rozpětí 25. – 75. percentilu, pak je třeba přihlídnout k tomu, jakého vzrůstu a tělesné konstituce jsou rodiče dítěte. Pokud křivka probíhá v krajních percentilových pásmech, hodnocení je různé podle toho, o jakou tělesnou charakteristiku se jedná.

Vztah mezi hodnotami Z-score, průměrem a percentily Tab. 3

Hodnota Z-score	Průměr, s.d.	Percentil
-3	$\bar{x} - 3 \text{ s.d.}$	0,13
-2	$\bar{x} - 2 \text{ s.d.}$	2,28
-1	$\bar{x} - 1 \text{ s.d.}$	15,8
0	\bar{x}	50,0
1	$\bar{x} + 1 \text{ s.d.}$	84,2
2	$\bar{x} + 2 \text{ s.d.}$	97,72
3	$\bar{x} + 3 \text{ s.d.}$	99,87
-2,33	$\bar{x} - 2,33 \text{ s.d.}$	1
-1,88	$\bar{x} - 1,88 \text{ s.d.}$	3
-1,29	$\bar{x} - 1,29 \text{ s.d.}$	10
-0,67	$\bar{x} - 0,67 \text{ s.d.}$	25
0,67	$\bar{x} + 0,67 \text{ s.d.}$	75
1,29	$\bar{x} + 1,29 \text{ s.d.}$	90
1,88	$\bar{x} + 1,88 \text{ s.d.}$	97
2,33	$\bar{x} + 2,33 \text{ s.d.}$	99

15.1.5 HODNOCENÍ INDIVIDUÁLNÍHO RŮSTU

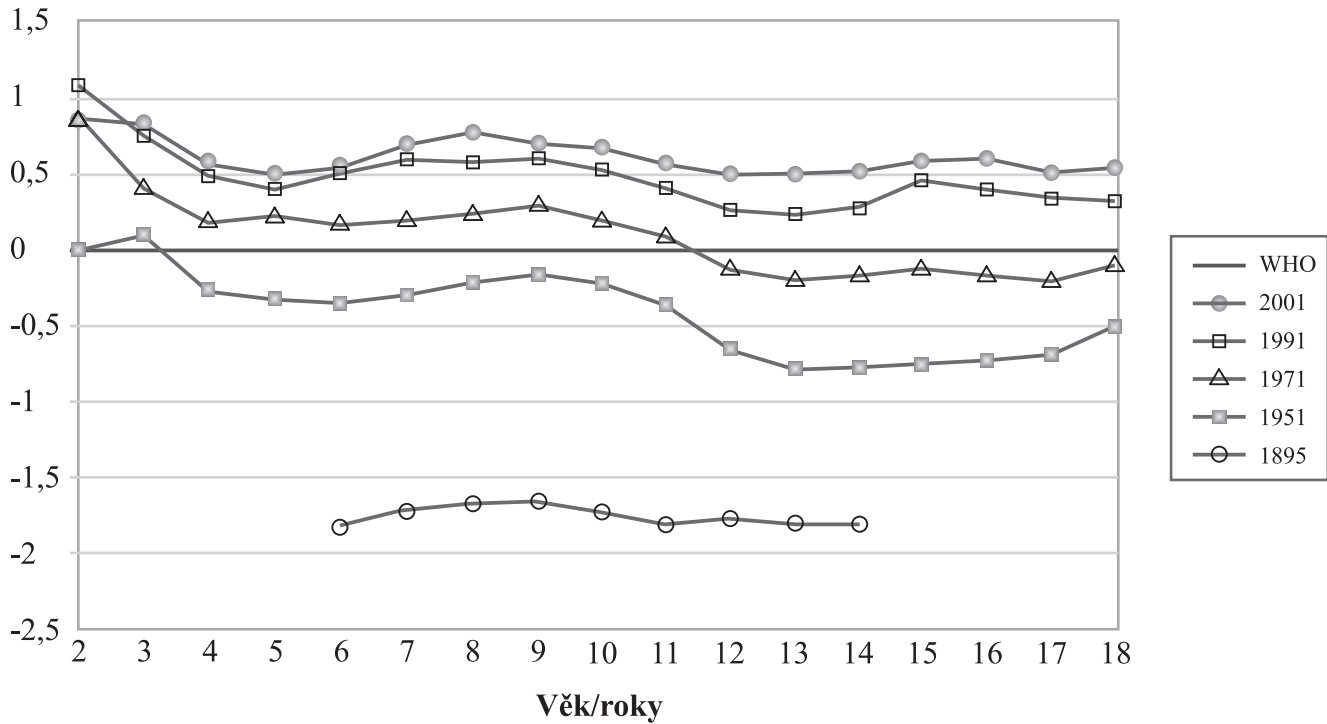
Pro běžné hodnocení individuálního tělesného růstu a vývoje jsou nejčastěji využívány dosažené hodnoty tělesné výšky v kombinaci s hodnocením hmotnostně-výškového poměru, resp. BMI. Proto zde bude konkrétně uveden způsob hodnocení pouze těchto veličin.

Pokud dítě žije v takových podmínkách, ve kterých může být plně uplatněn jeho genetický potenciál, tj. při dostatečné zdravotní péči, zajištění vhodné výživy a ve vhodných sociálně-ekonomických podmínkách, pak jeho tělesný růst a vývoj probíhá v souladu s doporučenými referenčními údaji. To znamená, že při pravidelném měření růstová křivka sledovaného dítěte probíhá rovnoběžně s percentilovými

Výška, hodnoty Z score vzhledem k referenčním údajům WHO

Graf 5

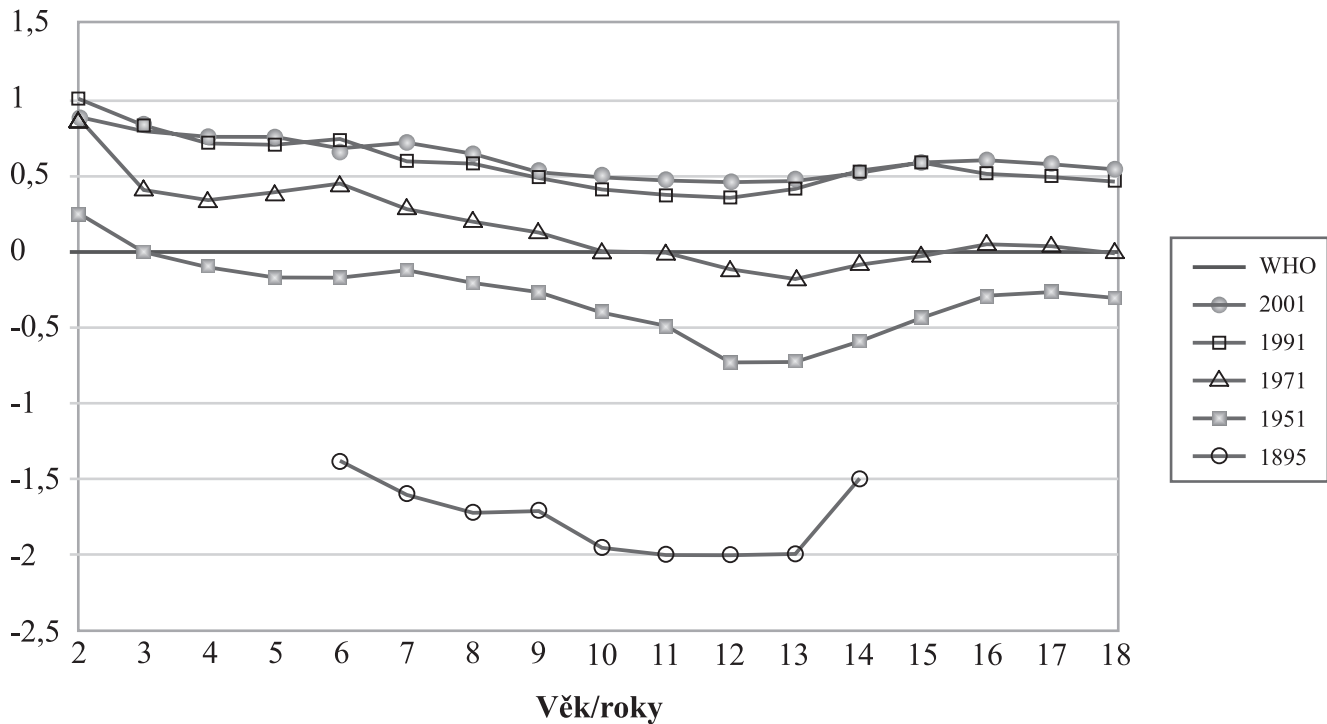
Z-score
chlapci 2 - 18 let



Výška, hodnoty Z score vzhledem k referenčním údajům WHO

Graf 6

Z-score
dívký 2 - 18 let

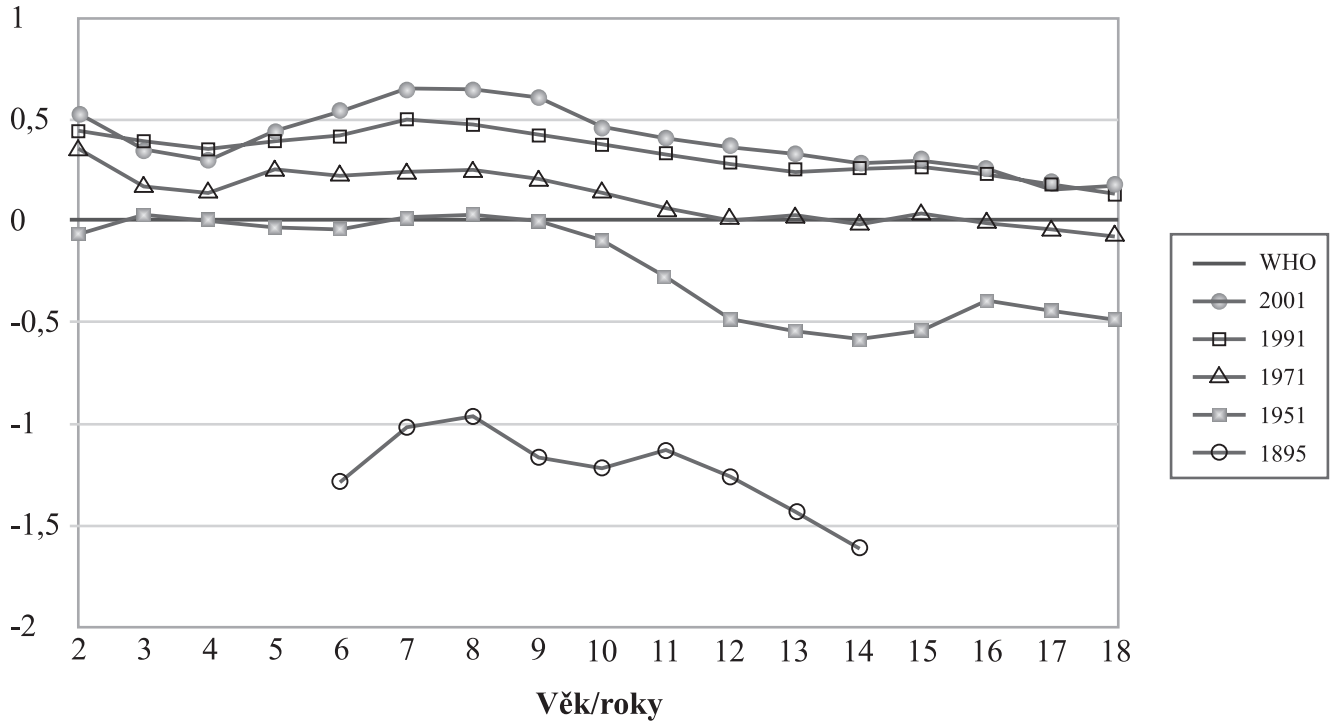


Výška, hodnoty Z score vzhledem k referenčním údajům WHO

Graf 7

Z-score

chlapci 2 - 18 let

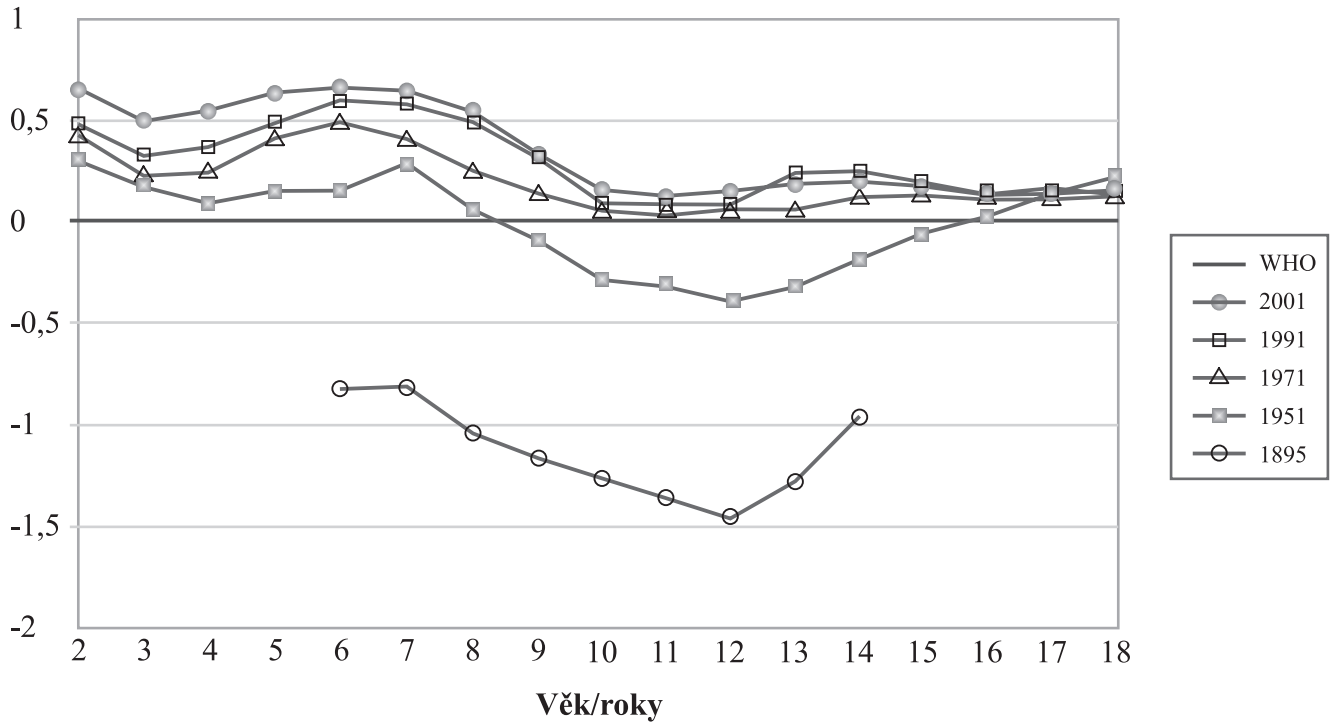


Výška, hodnoty Z score vzhledem k referenčním údajům WHO

Graf 8

Z-score

dívky 2 - 18 let



Výška

U tohoto rozměru je nutno věnovat pozornost především nízkým hodnotám, tj. pod 10. a zvláště pod 3. percentilem. Takové hodnoty mohou signalizovat některé růstové poruchy. Včasné doporučení návštěvy odborného lékaře může znamenat jejich úspěšnou léčbu.

Hmotnostně-výškový poměr a BMI

Jedinci, jejichž hmotnostně-výškový poměr nebo hodnoty BMI se pohybují v rozmezí 75. – 90. percentilu, jsou jedinci se zvýšenou hmotností. Hodnoty nad 90. percentilem znamenají nadměrnou hmotnost hraničící s obezitou, související většinou s nadměrným rozvojem tukové složky, hodnoty nad 97. percentilem znamenají jednoznačně obezitu. Hodnoty pod 25. percentilem znamenají sníženou hmotnost, hodnoty pod 3. percentilem jsou již alarmující a je nutno zjistit příčinu tak nízké hmotnosti (může se jednat např. o poruchy příjmu potravin). Tato kritéria neplatí pro děti v kojeneckém věku, kdy je jejich tělesná hmotnost závislá na způsobu výživy. Hmotnost kojeneckých dětí bývá nižší než dětí přikrmovaných nebo zcela živěných umělou výživou. U dětí, které jsou včas určeny pro intervenci, samozřejmě slouží další antropometrické sledování jako kontrola účinnosti provedené intervence.

Růstové grafy tělesné délky, výšky, hmotnostně-výškového poměru, BMI a obvodu hlavy jsou součástí Zdravotního a očkovacího průkazu dítěte a mladistvého, který dostávají maminky v porodnicích při narození dítěte. Grafy jsou rovněž distribuovány samostatně pediatrům a odborným lékařům. Referenční údaje ke všem výše zmíněným grafům byly získány v průběhu Celostátního antropologického výzkumu dětí a mládeže České republiky v roce 2001 (grant IGA MZ ČR č. NJ 6792-3).

Pro hodnocení individuálního růstu i hodnocení skupin populace pomocí hodnot Z-score je vhodné využití programu EpiNut, který je součástí systému EpiInfo, verze 6.03. Tento program hodnotí jedince ve vztahu k referenčním údajům WHO.

15.1.6 HODNOCENÍ SKUPIN POPULACE

Referenční údaje lze rovněž využít k hodnocení zdravotního a výživového stavu různých skupin populace nebo pro hodnocení účinnosti různých intervenčních programů. Při použití jak národních růstových standard, tak referenčních údajů WHO je nutno mít na zřeteli pokračující sekulární trend výšky a hmotnosti naší populace, tj. dlouhodobý trend ke zvyšování, u dospívajících dívek i k zeštíhlování postavy.

Z výsledků 6. Celostátního antropologického výzkumu dětí a mládeže 2001 (0 – 18 let) vyplynulo, že u chlapců trend ke zvyšování postavy pokračuje zejména v předpubertálním období, u dívek je tento trend již velmi nevýrazný.

Od roku 1895 (Matějka, 1927) došlo ke zvýšení průměrné tělesné výšky u dvanáctiletých chlapců i dívek o 18 cm. Porovnáme-li tělesnou výšku a hmotnost dvanáctiletých až patnáctiletých chlapců a dívek v roce 1895 s výškou současné populace, dosahují dnešní děti podobných hodnot již okolo devátého až jedenáctého roku. V předpubertálním období dochází tedy k urychlení růstu v průměru až o tři roky oproti roku 1895.

Období, kdy dívky dosahují vyšších průměrných hodnot tělesné výšky než chlapci, se poprvé v historii výzkumů změnilo v souvislosti s posunem doby dospívání chlapců do mladší věkové kategorie. Jedenácti a dvanáctileté dívky zůstávají vyšší než chlapci stejného věku. Třináctileté dívky byly v roce 1991 v průměru stejně vysoké jako chlapci, v roce 2001 jsou však chlapci vyšší o 2,8 cm.

Po ukončení období rychlého růstu pak nastává období pohlavního dozrávání. Zatímco v roce 1895 byl zaznamenán střední věk nástupu menarche u dívek 15,1 roku, v roce 1991 i v roce 2001 to bylo 13 let (Lhotská et al., 1995). U chlapců se období mutace ještě stále posunuje do nižších věkových kategorií. V roce 1991 byl střední věk mutace u chlapců 14,5 roku, v roce 2001 došlo k výraznému posunu na 13,8 roku.

Tělesný růst chlapců byl před sto lety ukončen v 21 až 22 letech, v současnosti je to v 18 letech. U dívek je růst ukončen vždy přibližně o dva roky dříve než u chlapců. Osmnáctiletí chlapci dosahují v současnosti průměrné tělesné výšky 180,1 cm, což znamená zvýšení dospělé tělesné výšky oproti roku 1895 o 12 cm. Průměrná výška současných osmnáctiletých dívek je 167,2 cm, což je o 10 cm více než v roce 1895. Vlivem změny vnějších podmínek tedy dochází k urychlení celé vývojové fáze jedince do dosažení dospělosti.

Spolu se zvyšováním tělesné výšky byl od osmdesátých let zaznamenán trend k zužování a prodlužování hlavy (tzv. trend debrachycefalizace), při zachování stejného obvodu.

Nárůst podílu obézních jedinců je mnohem silnější u dětí v předpubertálním období, u dospívajících se podíl obézních jedinců téměř nezvyšuje, zvyšuje se však podíl jedinců s velmi nízkou hmotností.

Z tabulky 4 vyplývá, že ve věkové skupině dětí od 7 do 11 let se, v porovnání s údaji z roku 1991, výrazněji zvýšil podíl obézních dětí (nad 97. percentilem BMI referenčních údajů z roku 1991), zejména chlapců (ze 3 % na 5,6 %). U dospívajících se tento podíl nemění. Podíl dívek s nadváhou (mezi 90. a 97. percentilem BMI) se téměř nezměnil, u chlapců se zvýšil ze 7,0 % na 8,4 %. V daných věkových skupinách se zmenšuje podíl jedinců s nízkou hmotností. Mezi 15 až 18 rokem se však tento podíl zvyšuje až na 12 % u chlapců a 13 % u dívek.

	Referenční údaje 1991	Chlapci n = 4390	Dívky n = 4372
Obezita (> 97. percentil BMI)	3 %	5,6 %	5,0 %
Nadměrná hmotnost (90. 97. percentil BMI)	7 %	8,4 %	7,4 %
Nízká hmotnost (< 10. percentil BMI)	10 %	7,9 %	7,4 %

Obecně lze říci, že dlouhodobě platí, že nejméně 75 % dětské a dospívající populace si zachovává stále stejnou hmotnost pro danou tělesnou výšku. U 20 % jedinců s vyšší hmotností dochází k neustálému narůstání hmotnosti v poměru k jejich výšce. Množí se zejména případy extrémních forem obezity. U zbývajících zhruba 5 % se poměr hmotnosti k tělesné výšce snižuje.

Při hodnocení skupin populace lze tedy buď individuální naměřené hodnoty, nebo jejich průměry podle věkových skupin (při dostatečném počtu jedinců v každé věkové skupině, a věkovém průměru skupiny odpovídajícímu středu intervalu referenční populace) porovnávat graficky s percentilovými grafy české populace bez jakékoliv korekce. Při použití referenčních údajů WHO je nutno mít na paměti, že tyto údaje jsou starší a odpovídají českým standardům z roku 1971. Proto mohou sloužit jen jako základ, ke kterému je sledovaná populace vztahována. Příkladem je porovnání výsledků Celostátních výzkumů od r. 1951, resp. 1895, do r. 2001 s referenčními údaji WHO (Vignerová et al., 1997). Z tohoto porovnání vyplývá jasný sekulární trend výšky české dětské populace za posledních 50, resp. 100 let (graf 5, 6) a trend k zeštíhlování postavy, zejména dívek (graf 7, 8). Vodorovnou osu tvoří re-

ferenční údaje WHO, tj. nulová hodnota Z-score pro všechny věkové skupiny, body spojené čarami představují hodnoty Z-score průměrných hodnot tělesných charakteristik české populace podle jednotlivých Celostátních výzkumů.

Souhrn

- Růst a vývoj dětí je citlivý na externí faktory, především na zdravotní a výživové podmínky
- Poruchy růstu a chybné výživové návyky mohou být zachyceny včas systematickým sledováním tělesných charakteristik dítěte
- Nejcitlivější mírou růstu je výška a tělesná hmotnost
- Nejjednodušším způsobem sledování výšky a hmotnosti je grafická metoda s využitím percentilových grafů
- Pokud tělesné charakteristiky sledují percentilové křivky a pohybují se v mezích normální variability, tj. mezi 25. a 75. percentilem, považujeme růst za přiměřený
- Pro posouzení přiměřeného růstu je rozhodující především směr individuální růstové křivky souběžně s percentilovými křivkami, ne její pozice vzhledem ke křivkám
- Zastavení, nebo dokonce pokles, růstové křivky je varovným signálem
- Průběh růstové křivky pod třetím percentilem u výšky a hmotnostně-výškového poměru, resp. BMI, jsou varující. Rovněž hodnoty nad 90. percentilem hmotnostně-výškového poměru, resp. BMI, jsou varovným signálem
- Pubertální období je obdobím rychlejšího růstu – zejména tělesná výška může svými hodnotami překročit dané percentilové pásmo. Po ukončení rychlého růstu se však hodnoty většinou vrací do původního pásma

Literatura

- ⇒ Bláha P., Lhotská L., Šrajfer J., Vignerová J., Vančata V.: Percentilové grafy BMI a Rohrerova indexu, Čs. Pediat., 49, 1994, No. 12, p. 716-728.
- ⇒ Gorstein J., Sulivan K., Yip R., Onis M., Trowbridge F., Fajans P., Clugston G.: Issues in the assessment of nutritional status using anthropometry, Bulletin of the World Health Organisation, 72 (2): 273-283, 1994.
- ⇒ Lhotská L., Bláha P., Vignerová J., Roth Z., Prokopec M.: V.Celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 1991 (České země), SZÚ, Praha 1993.
- ⇒ Matiegka J.: Somatologie školní mládeže (Somatology of school children). Nakladatelství české akademie věd a umění, Praha, 1927.
- ⇒ Onis M., Habicht J.: Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee, Am. J. Clin. Nutr. 1996, 64:650-8.
- ⇒ Prokopec M.: Forty years of monitoring child growth in the Czech republic: Methodologies, outcomes and comparisons. Auxology 1994. Humanbiol. Budapest., 25: 231-240. 1994.
- ⇒ Vignerová J., Lhotská L., Bláha P., Roth Z.: Growth of the Czech Child Population 0-18 Years Compared to the World Health Organization Growth Reference, American Journal of Human Biology 9:459-468 (1997).
- ⇒ Vignerová J., Bláha P., Lhotská L.: Physical Growth of Czech Children and Some Socio-Economic Factors, J. Hum. Ecol., 9(3): 227-231 (1998).
- ⇒ Vignerová J., Bláha P.: The Growth of the Czech Child

- during the past 40 years, In.: Bodzsár, B.É., and Susanne (Eds) Secular Growth Changes in Europe, Eotvos Univ. Press, Budapest, 1998, pp. 93-107.
- ⇒ IBP Handbook No 9, J.S. Weiner and J.A. Lourie ed., Blackwell Scient. Publications, Oxford 1969.
- ⇒ Physical Status: The use and Interpretation of Anthropometry, Report of a WHO Expert Committee, WHO Technical Report Series 854, World Health Organisation, Geneva 1995.
- ⇒ The Growth Chart (A tool for use in infant and child health care), World Health Organization, Geneva 1986.
- ⇒ EpiInfo – volně šiřitelný software, Centers for Disease Control, Atlanta, USA and Global Programme on AIDS, World Health Organization, Geneva, Switzerland.

15.2 PORUCHY RŮSTU DÍTĚTE

15.2.1 FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ RŮST DÍTĚTE

Růst dítěte je výslednicí spolupůsobení **endogenních** (genetických) a **exogenních** (environmentálních) faktorů. Je známa velikostní rozrůzněnost rasová resp. etnická. Černé děti jsou vyšší než děti bílé a mají rychlejší postup kostního zrání, děti asiátů bývají menší než děti černé a bílé rasy. Studie dvojčat prokazují, jak silně jsou tvar a velikost těla i průběh růstu ovlivněny genetickými faktory. Výška, které dosáhne dítě v dospělosti, koreluje více se **střední výškou rodičů** („midparentální“ výška – součet tělesné výšky matky a otce dělený dvěma) než s výškou jen jednoho z rodičů. Víme, že výška se dědí polygenně a teprve v posledních letech se začínáme blížit k porozumění funkce jednotlivých genů, které se na regulaci růstu mohou spolupodílet.

Růst ovlivňuje i **pohlaví**. U ženského a mužského pohlaví se liší růstové tempo i věk a mohutnost pubertálního růstového výšvihu. Význačné a konzistentní urychlení kostního zrání dívek oproti chlapcům souvisí s retardujícím působením genů lokalizovaných na Y chromozomu. I jedinci s Klinefelterovým syndromem (s karyotypem XXY) sledují mužský typ růstu.

Z **faktorů prostředí** patří k podstatným determinantům růstu přiměřená výživa s dostatečným obsahem energie a bílkovin. **Podvýživa** je nepříznivá po celou dobu růstu, nejvíce však v časném postnatálním období. U rostoucího organismu, který je vystaven nutriční deprivaci, se uplatní některé adaptační mechanismy: Růst kostí je méně postižen než růst měkkých tkání, myelinizace centrálního nervového systému je podvýživou ovlivněna méně než hyperplázie mozkových buněk, v pubertě nutriční deprivace zasahuje méně citelně vývoj pohlavních orgánů než růst ostatních tkání.

Růst je ovlivněn i řadou **dalších faktorů**. Z nich uvedme velikost a socioekonomický stav rodiny (vysokoškolsky vzdělaní lidé jsou ve většině populací nejvyšší subpopulací a mají také vyšší potomky), roční období (rychleji se roste na jaře a v létě), míru pohybové aktivity (přiměřená aktivita růst stimuluje, nadměrná inhibuje), ale především **zdravotní stav dítěte**. Každé onemocnění přechodně snižuje růstové tempo. Klinicky významně se tento faktor projevuje v případě dlouhodobě nepříznivého zdravotního stavu.

15.2.2 RŮSTOVÁ KŘIVKA

Nejvýstižnějším měřítkem růstu je **tělesná výška**. Pokud její vývoj zaznamenáváme od narození do dospělosti, získáváme **růstovou křivku**. Význačný švýcarský pediatr Prader přirovnal růstovou křivku k řízení střele. Wadington použil

známého průměru, že růst je „kanalizován“. Ten také popsal jako první tendenci růstu vracet se po odklonu způsobeném nemocí či podvýživou k původní dráze („kanálu“) a nazval tento jev „homeorrhesis“.

Tanner, nejvýznačnější žijící světový auxolog, vnímá růst jako „samostabilizující se proces, který usiluje dosáhnout geneticky daného cíle“. Rostoucí dětský organismus projevuje tendenci „kanalizovat růst“ velmi výrazně. V čase chronické nemoci, hormonální poruchy či hladovění je růst zpomalen. Odstranění příčiny vede k akceleraci růstu a dítě se vrací do původní dráhy své dědičně dané růstové křivky („kanálu“). Prader tento fenomén označil jako „**catch-up růst**“. Kapacita pro catch-up růst je omezena věkem a s nástupem puberty zaniká. Catch-up růst je zřejmě údobím zvýšené vnímavosti tkání k růstovým faktorům. Opakem „catch-up růstu“ může být tzv. „**lag-down růst**“, tedy změna pozice na růstové křivce směrem dolů.

Oba tyto jevy (catch-up i lag-down růst) mohou být fyziologické v prvních dvou letech života. Později v dětství bývají signálem poruchy růstu.

15.2.3 SEKULÁRNÍ TREND A AKCELERACE RŮSTU A ZRÁNÍ

Během uplynulých dvou staletí se u lidského druhu zásadně změnilo tempo růstu a zrání i dosahované hodnoty dospělé výšky. V 19. století bylo ještě normou, že konečné výšky dosahovali mladí muži okolo 23 let života. Dnes je to obvykle mezi 17. a 18. rokem. Průměrná dospělá tělesná výška se za uplynulých 100 let zvýšila asi o 10 centimetrů. V současné době měří v 18 letech průměrný český chlapec 178,8 cm a průměrná česká dívka 166,5 cm.

Současně se za uplynulých sto let snížil věk menarché u evropských dívek ze 17 na 13 let. V nejstarší u nás doložené studii o menarché se uvádí, že v roce 1897 mělo menarché před 15. rokem věku pouhých 42 % dívek. V roce 1938 to bylo již 83 % a v roce 1961 93 %. Střední věk menarché se u nás mezi lety 1961 a 1991 již nezměnil. V roce 1991 došlo u 50 % z dotázaných českých dívek k menarché před 13. rokem.

Příčinou tohoto sekulárního trendu (saeculum = století) je zřejmě dramatické zlepšení socioekonomické situace populace jako celku, které s sebou přineslo zásadní zlepšení výživy, spolu s eradikací řady závažných onemocnění dětského věku zejména díky očkování a díky zavedení antibiotik. To dovolilo současným generacím realizovat plně svůj dědičný růstový potenciál. Z výsledků růstových studií prováděných u elitních socioekonomických skupin bílé rasy vyplývá, že jejich současné hodnoty tělesné výšky jsou zřejmě optimální realizací růstového dědičného potenciálu člověka. Proto se začíná hovořit o ukončení či „vyznívání“ sekulárního trendu ve vyspělých zemích. I průměrný věk při menarché již dlouhodobě neklesá a ustálil se na 13 letech.

Periodizace dětského růstu

Člověk ve srovnání s jinými biologickými druhy roste pomalu a dlouho. U většiny savců po období rychlého postnatálního růstu bezprostředně následuje pubertální výšvih a pohlavní zralost. U člověka je mezi tato dvě růstové dramatická období vloženo období klidného růstu – dětství, skutečné specifikum člověka. Tento lidský model růstu se někdy označuje jako „sendvičový“.

Růstovou křivku člověka podrobně analyzoval švédský auxolog Karlberg. Rozložil růstovou křivku matematicky do tří oddělených, aditivních a částečně se překrývajících komponent I, C a P. Komponenta „I“ (infancy, **infantilní komponenta růstu**) nastupuje ve druhé polovině nitroděložního

života a pokračuje v prvním postnatálním období. Doznívá mezi 3. a 4. rokem života. Komponenta „C“ (childhood, dětská komponenta růstu), začíná u zdravých dětí ještě před ukončením prvního roku života a trvá s mírně klesajícím tempem až do ukončení tělesného růstu. Komponenta „P“ (puberty, **pubertální komponenta růstu**) reprezentuje fázi přídatného růstu indukovaného pubertou. Zrychluje se do věku nejvyšší růstové rychlosti a poté se zpomaluje až do ukončení růstu.

Tři komponenty ICP modelu jsou v souladu s endokrinní regulací růstu a vývoje. Model dokládá existenci různých hormonálních systémů řídících každou z komponent. „C“ komponenta je závislá především na růstovém hormonu, „P“ komponenta obráží přídatný vliv pohlavních hormonů. Řízení komponenty „I“ je dosud prozkoumáno relativně nejméně.

15.2.4 INFANTILNÍ RŮSTOVÉ OBDOBÍ – KOJENECKÝ VĚK A ČASNÉ DĚTSTVÍ

První tři roky života jsou podle ICP modelu kombinací zpomalující se komponenty „I“ a nastupující komponenty „C“, která působí od druhé poloviny prvního roku života. V průběhu časného dětství klesají hladiny gonadotropinů a pohlavních hormonů, aktivované v pozdním fetálním období. Vliv „I“ komponenty se na konci tohoto období zcela končí a nastupuje období dětství, kdy se na růstu dominantně podílí komponenta „C“.

Infantilní růstové období je **přímým postnatálním pokračováním intrauterinního růstu**. Růst se řídí jinými zákonitostmi než v pozdějším postnatálním životě. Rodičovská výška na růst dítěte v tomto období přímo nepůsobí a vliv růstového hormonu na růstovou rychlost se teprve začíná rozvíjet. Pro pochopení infantilní růstové periody je užitečné pokusit se porozumět tomu, jak je řízen růst fétu.

I **fetální růst** je výslednicí souhry faktorů endogenních, vycházejících z plodu samotného, a exogenních, zprostředkovaných mateřským organismem a placentou. **Endogenním faktorem** je obtížně definovatelný fetální genetický růstový potenciál. Mezi **exogenní faktory** počítáme výživu matky, chronická onemocnění matky, embryonální či fetální infekce, toxické vlivy ze strany matky stejně jako optimální funkci placenty (tab. 1). Hormonálním vlivům byl donedávna připisován jen okrajový vliv.

Exogenní faktory, které ovlivňují fetální růst Tab. 1

Výživa matky	
Chronická onemocnění matky	
	vrozená srdeční vada
	chronická renální insuficience
	systémová autoimunní onemocnění
Embryonální či fetální infekce	
	rubeola
	cytomegalovirus aj.
Toxické vlivy	
	nikotin
	alkohol
	toxikomanie
	léky
Placentární funkce	

Výzkumy posledních let ukázaly, že i **fetální růst je řízen souhrou humorálních faktorů**: Mezi nimi hrají významnou roli oba insulin-like growth factory (růstové faktory podobné inzulinu) – IGF-I a IGF-II. Regulují četnost buněčných dělení – rozhodují tedy o tom, kolika mitotickými cykly určitá buňka projde. Buněčné dělení je přitom základním atributem prenatalního růstu i růstu v infantilní růstové periodě. IGF-II má zřejmě zásadní význam pro embryonální růst, IGF-I pro embryonální, fetální i postnatální růst.

V regulaci fetálního růstu se možná uplatňují i vazebné proteiny pro IGF (IGFBP), kterých je známo nejméně šest. Relativně nejlépe rozumíme funkci dvou z nich, IGFBP-3 a IGFBP-1. Zatímco sekrece IGFBP-3 je řízena růstovým hormonem, sekrece IGFBP-1 je pod přímou kontrolou inzulinu. Výzkumy ukázaly, že v pupečnickové krvi dětí s intrauterinní růstovou retardací jsou hladiny IGFBP-3 sniženy a hladiny IGFBP-1 vysoké. U dětí, které jsou při narození relativně velké, je tomu právě naopak. Hladiny IGFBP tedy mohou souviset s fetálním růstem.

Dalším kandidátem, který by se mohl podílet na hormonální regulaci fetálního růstu, je placentární růstový hormon. Jedná se o variantu růstového hormonu, jehož produkce je vázána výhradně na placentu. Jeho účinek poznaly ženy, kterým během těhotenství poněkud narostla noha a zvýraznily se rysy obličeje (akrální růst). Vliv placentárního růstového hormonu na fetální růst je však dosud málo objasněn.

Na růst dítěte v prvních postnatálních měsících života dále působí infantilní růstová komponenta, i když se její vliv postupně omezuje. Od druhé poloviny prvního roku života se postupně začíná uplatňovat komponenta dětského růstu a během druhého roku života se růstový hormon stává plně zodpovědným za další tělesný růst.

Sekrecí gonadotropinů a pohlavních hormonů se období konce fetálního a počátku postnatálního života podobá začátku puberty. Chlapci, zřejmě díky sekreci androgenů, v této době rostou rychleji než děvčata. Porodní hmotnost i tělesná délka chlapců všech populací jsou vyšší než hodnoty dívek. V roce 1991 činila u nás průměrná porodní délka chlapců 50,4 (+ 2,9) cm a dívek 49,7 (+ 2,9) cm, průměrná porodní váha chlapců 3390 (+ 464) g a dívek 3244 (+ 460) g.

15.2.5 DĚTSKÉ RŮSTOVÉ OBDOBÍ

Dětství je perioda stabilního růstu mezi dynamickými obdobími růstu infantilního a pubertálního („sendvičový“ model růstu).

Během prvního roku života vliv infantilní komponenty na tělesný růst postupně doznívá a začínají se uplatňovat vlivy typické pro celé další období růstu: **Genetický růstový potenciál a působení osy růstový hormon – IGF-I.**

Doba nástupu dětské komponenty růstu je variabilní. Karlberg uvádí průměrný věk u chlapců 8,9 měsíce, u dívek 8,1 měsíce. Ze srovnání růstových dat dětí vyrůstajících v optimálních a pesimálních socioekonomických podmínkách vyplývá, že působení nepříznivých zevních faktorů v tomto kritickém období může vést k opožděnému nástupu dětské růstové komponenty, k trvalému zpomalení růstu a k menší tělesné výšce v dospělosti.

Velikost dítěte při narození je více podmíněna vlivy ze strany matky než genetickým růstovým potenciálem dítěte. S nástupem dětské komponenty růstu se začíná vlastní růstový potenciál dítěte uplatňovat a **do dvou let věku zdravé dítě zaujme svojí výškou v percentilové síti místo, které předurčeno jeho růstovým potenciálem, zděděným po rodičích.** Ve stejném percentilovém pásmu potom poroste během celého dětství a toto pásmo po možném přechodném výkyvu během puberty také obvykle předurčuje jeho dospělou výšku.

Pro růstový vzorec prvních let života je typický rapidní nárůst tělesné délky: Za první rok života se tělesná délka prodlouží přibližně o 50 % výchozí hodnoty. Růstová rychlost přitom trvale klesá – za první rok dítě vyroste 25 – 30 cm, za druhý rok kolem 12 cm. Ve dvou letech chlapci dosahují poloviny své budoucí dospělé výšky (dívký dosáhly poloviny své budoucí dospělé výšky již v 18 měsících).

Děti, které se rodí relativně velké, ale mají menší rodiče, rostou do dvou let věku pomaleji („lag-down růst“), aby ve dvou letech dosáhly svého geneticky daného percentilového pásma. To je přirozený vývoj, i když někdy může vyvolat obavy z tzv. neprospívání dítěte. Naopak děti při narození drobné, ale zdravé, které mají vyšší rodiče, porostou v této době rychle („catch-up růst“). Dvě třetiny zdravých dětí tak mění v prvních dvou letech života své postavení („kanál“) v percentilové síti.

Porodní hmotnost a délka jen málo vypovídají o příštím postnatálním růstu. Korelace mezi délkou novorozence a jeho dospělou výškou je nízká ($r = 0,25$). Ve dvou letech korelační koeficient činí již 0,8 – možnost předpovědět dospělou výšku výrazně stoupla. U dětí s prostou **intrauterinní růstovou retardací** nastává při dostatečné výživě fyziologický „catch-up“ růst již v prvních třech měsících života. Svého geneticky daného postavení v percentilové síti tyto děti dosahují mezi 12. a 18. měsícem věku. Horší prognózu růstu mají děti, jejichž intrauterinní retardace započala již před 26. týdnem těhotenství. U nich se zpravidla „catch-up“ tělesné délky ani velikosti mozku plně neprojeví.

Po druhém roce života růstová rychlost dále mírně klesá. **V dětském růstovém období dítě poté vyroste v průměru nejdříve 7,5 cm, později 5 cm za rok.** Rychlost růstu dosáhne minima před nástupem puberty. Růstová křivka mezi 2. a 11. rokem života je téměř lineární a neliší se významně mezi chlapci a děvčaty.

Dle Karlberga může **zdravé dítě změnit svoje postavení v růstovém grafu nanejvýš o 0,9 SDS během celého dětství či o 0,3 SDS během jednoho roku** (SDS, skóre směrodatné odchylky). Větší růstové urychlení může svědčit o počátku pubertálního růstového výšvihu. Často je však významnější pokles či vzestup růstového tempa prvním projevem růstové poruchy a signálem pro pátrání po její příčině.

V mezích, daných genetickým růstovým potenciálem, je **hlavním regulátorem růstu v dětském růstovém období růstový hormon spolu s IGF-I.** IGF-I se vyrábí pod vlivem růstového hormonu v játrech a dále parakrině a autokrině přímo v růstových zónách dlouhých kostí. Je **účinným mitogenem** a ovlivňuje řadu metabolických dějů. Zprostředkuje většinu účinků růstového hormonu, mimo jiné jeho vliv na tělesný růst. V oblasti růstové chrupavky navozuje IGF-I proliferaci osteoblastů a chondroblastů, čímž zajišťuje až do uzavření růstových šterbin růst kosti do délky. Bez IGF-I růstový hormon růst ovlivnit nedokáže.

IGF-I není pouhým prostředníkem účinku růstového hormonu. Do osy růstový hormon – IGF-I vstupují další vlivy, které modulují sekreci IGF-I. Snižovat ji může například proteoenergetická malnutrice, zánět (humorálním prostředníkem této informace jsou zřejmě některé cytokiny, zvláště interleukin-6), nedostatek hormonů štítné žlázy či nadbytek glukokortikoidů. Jedná se zřejmě o fyziologický regulační mechanismus, který v případě strádání navozuje úsporný metabolismus, spojený ovšem s omezením růstu.

15.2.6 PUBERTÁLNÍ RŮSTOVÉ OBDOBÍ

Puberta je hormonálně podmíněný proces fyzického zrání a růstového výšvihu. Hlavními fyzickými změnami spojenými s pubertou jsou

- vývoj dospělých druhotných pohlavních znaků
- kompletní maturace a postupné navození dospělé funkce nadledvin, ovaríí a testes
- dosažení dospělého stavu vývoje skeletu, svaloviny a tukové tkáně – ukončení růstu dalších tělesných orgánů a tkání.

Puberta se řídí jednotnými biologickými zákonitostmi, které určují pořadí změn i dobu jejího trvání. Čas jejího nástupu se mezi populacemi i mezi jedinci uvnitř určité populace liší. Sekulární trend přinesl časnější nástup i ukončení puberty. Psychologickým problémem ve věku adolescence se může stát relativně časný či pozdní pubertální vývoj. Vnímání vlastního vývoje v kontextu vrstevníků a touha neodlišovat se od nich jsou těžiskem myslí většiny adolescentů. Znalost fyziologického průběhu puberty a schopnost vysvětlit tento vývoj pochybujičmu adolescentovi patří k základním úkolům pediatra.

Pro fyziologický pubertální vývoj včetně růstového výšvihu je potřebná **souhra dvou hormonálních systémů: Osy růstový hormon-IGF-I a osy hypofýza-gonády.**

- Sekrece růstového hormonu a IGF-I je řízena obdobně jako v dětské růstové periodě, díky pohlavním hormonům se však dále posiluje. V pubertě je sekrece růstového hormonu a IGF-I nejvyšší z celého lidského života a po pubertě zvolna klesá, každých deset let přibližně o 10 procent.
- Sekrece gonadotropinů a pohlavních hormonů je během převážné části dětského růstového období prakticky nulová, protože až do puberty je v hypotalamu suprimována sekrece GnRH.

Ještě během dětského růstového období nastává **adrenarché**. Řídí jej zřejmě ACTH. Během adrenarché narůstá zona reticularis v nadledvinách, aktivují se její enzymatické systémy a začíná produkce nadledvinkových androgenů, zejména dihydroepiandrosteron sulfátu a 17-oxosteroidů. Tyto steroidy přispívají k tělesnému pachu, vývoji pubického a axilárního ochlupení a stimulaci tělesného růstu. Adrenarché začíná před gonadarché, tedy před aktivací osy hypofýza-gonády.

V hypotalamu se poté začne pulzativně secernovat GnRH a zahájí **gonadarché**. Hypofýza začíná pod vlivem GnRH vyrábět gonadotropiny – FSH a LH. Z počátku se gonadotropiny secernují v pulzech jen ve spánku. Vydátnost těchto pulzů postupně narůstá. S rozvojem puberty se také mění účinnost FSH a LH a jejich biologická aktivita stoupá. Postupně se zvyšuje produkce gonadálních hormonů – testosteronu u chlapců a estrogenů u dívek.

U **chlapců** se charakteristický obraz pubertálního vývoje vytváří souhrou adrenálních androgenů, růstového hormonu spolu s IGF-I a testosteronu z Leydigových buněk varlat. Před 10. rokem věku se začínají zvětšovat testes. O něco později, již v první fázi puberty, se objeví první pubické ochlupení na kořeni penisu. Ve druhé fázi puberty narůstá skrotum, zvětšuje se penis a u 70 % chlapců se objeví mírná gynekomastie. Ve třetí a čtvrté fázi puberty vlivem růstu hratanu mutuje hlas a zvýší se činnost mazových a potních žláz – častý zdroj akné. Během celé puberty narůstá svalovina a skelet se postupně formuje mužským směrem, což se projevuje zejména rozšířením ramen.

Účinky růstového hormonu s IGF-I a pohlavních hormonů se navzájem potencují, což posiluje **pubertální růstový výšvih**. Ten u chlapců začíná obvykle ve 12,5 letech a dosahuje svého vrcholu v průměru 10,3 cm/rok s rozmezím od 7 do 12 cm/rok v roce s nejvyšší růstovou rychlostí, obvykle ve 14 letech věku. Vzhledem k tomu, že u dívek začíná růstový výšvih o 2 roky dříve, jsou dívky v krátkém období mezi 11 a 13 lety v průměru vyšší než stejně staří chlapci.

Delší prepubertální růst, pozdější a vydatnější růstový výšvih však vedou k vyšší dospělé výšce u mužů, v průměru o 13 cm.

Pohlavní hormony mají sice vliv na růst kostí do délky, ale mnohem výraznější vliv mají na kostní zránění. Urychlují vyčerpávání růstové chrupavky a uzavírání růstových šterbin. Stupeň kostního vyžívání přitom koreluje více s pubertálním vývojem než s kalendářním věkem. Průměrný chlapec ukončuje svůj tělesný růst mezi 17. a 18. rokem věku, s variací od 15,5 do 20 let.

U **dívek** je první známkou puberty růst prsů, který může začít mezi 8 a 13 lety, v průměru v 11 letech. Názna růstového výšvihu u dívek se objevuje v průměru již v 10 letech a pubické ochlupení se začíná rozvíjet brzy po 11. roce věku. V dalších třech či čtyřech letech pubické ochlupení narůstá, zvětšuje se velikost prsů, jejich dvorec i bradavka a rozšiřuje se pánev. Růst prsů je zprvu důsledkem prodlužování a ztlušťování vývodů mléčné žlázy, na které působí estrogeny. Po ovulaci se ve žlutém tělisku začíná vyrábět progesteron, který stimuluje distální konce vývodů mléčné žlázy k tvorbě lalůčků, což dále mammy zvětší.

Menarché u většiny dívek nastává v kostním věku 13 až 13,5 roku, dva roky po počátku vývoje prsů. První dva roky po menarché je 50-90 % cyklů anovulatorních. Po menarché se rozvine dospělý ženský typ neuroendokrinní regulace s bifázickým vlivem estrogenů na hypotalamus. Estrogeny nejdříve potlačují sekreci gonadotropinů, ale postupně se vytvoří pozitivní zpětná vazba. Dosažení určité koncentrace estrogenů pak vede k vyplavení FSH a LH uprostřed cyklu, což vyvolá **ovulaci**. V pozdní pubertě a v dospělosti převaha nočního vyplavování gonadotropinů mizí a jejich pulzy se začínou vyplavovat stejně ve dne i v noci.

Po menarché pokračuje růst pánve a její ženské utváření. Zvětšuje se množství podkožního tuku, zejména v typicky ženských lokalizacích.

Pubertální růstový výšvih u dívek začíná kolem 10. roku. Rychlost růstu postupně stoupá a dosahuje v roce s nejvyšší růstovou rychlostí 9 cm/rok s rozmezím od 7 do 11 cm. K tomu dojde obvykle ve 12 letech (krajní hodnoty věku 10 a 14 let). Po menarché dívka vyrostle ještě v průměru 7,5 cm avšak s velkým rozmezím mezi 2,5 a 17,5 cm. Růst dívek je ukončen obvykle v 15 letech (rozmezí 13 – 18 let).

Fyziologický pubertální růst může být u jednotlivých adolescentů variabilní a odpovídá individuálnímu vzorci růstu. Krajní hodnoty této fyziologické variability mohou vyvolat obavy z růstové poruchy, které v řadě případů nejsou oprávněné. Úkolem pediatra je vysvětlit rodinné fyziologii pubertálního růstu a vývoje, vyvrátit neoprávněné pochybnosti rodičů i dítěte – a naopak včas rozpoznat skutečnou vývojovou poruchu a takovému jedinci zajistit včasné a kvalifikované vyšetření a léčení.

Růstové percentilové grafy

Percentilový graf tělesné výšky je základní pomůckou pro posouzení růstu dítěte. Výška každého dítěte by měla být pravidelně hodnocena formou zakreslení do tohoto grafu.

Percentilová metoda je variantou statistického zpracování dat související s Gaussovským (normálním) rozdělením hodnot. Pojmově nejbliže je percentilům střední hodnota (medián), která je 50. percentilem dat souboru. Percentily tvoří dělítky mezi setinami daného souboru. Percentilů je tedy 99. Soubor konkrétních dat (např. hodnoty tělesné výšky) je pomocí 99 percentilů rozdělen na 100 stejných dílů.

Podkladem pro sestavení percentilových grafů tělesné výšky jsou **národní referenční studie**, při kterých jsou měřeny tisíce dětí. Referenční růstové studie se u nás provádějí každých 10 let. Současné grafy pro českou dětskou

populaci vycházejí z dat národní studie z roku 1991 a budou platné nejméně do roku 2001, kdy by měla být provedena další referenční studie. Vzhledem k doznívání sekulárního trendu se budou zřejmě příští grafy od současných lišit jen nevýznamně.

Percentilové grafy základních antropometrických parametrů z národní studie z roku 1991 byly vydány tiskem a jsou také součástí zdravotního průkazu dítěte, vydaného v roce 1995. Ten nyní dostává při narození každé dítě.

Po zakreslení změřené výšky dítěte do percentilového grafu je možné okamžitě **porovnat aktuální výšku dítěte s jeho vrstevníky** v dané populaci. Zhodnotíme tak míru odlišnosti od normy. Při průběžném monitorování růstu a pravidelném zakreslování výsledků měření zjistíme rychle **změnu postavení v percentilové síti ve smyslu plus či minus**. Ta je po druhém roce života nefyziologickým jevem.

Běžné percentilové grafy vymezují pásmo **širší normy růstu** mezi 3. a 97. percentilem. Mezi těmito krajními křivkami grafu se tedy nalézá 94 % empiricky zjištěných hodnot výšky dětí daného věku. Pásmo mezi 25. a 75. percentilem, ve kterém leží 50 % všech hodnot, posuzujeme jako pásmo **střední tělesné výšky**. Nad 75. percentilem jsou jedinci s výškou velkou a nad 90. percentilem jedinci s výškou velmi velkou. Pod 25. percentilem se nalézají hodnoty jedinců menších až malých, pod 10. percentilem hodnoty jedinců velmi malých.

Při tomto pojetí normy zůstávají 3 % dětí (jejichž výška leží nad 97. percentilem) v pásmu vysoce významného nadprůměru a 3 % dětí (s výškou pod 3. percentilem) v pásmu vysoce významného podprůměru. Tato pásma zahrnují jak jedince s fyziologickou variantou velmi malé, resp. velmi vysoké, tak i jedince s růstovou poruchou.

Součástí hodnocení růstu je posouzení **genetického růstového potenciálu dítěte**. K tomu potřebujeme znát výšku obou biologických rodičů dítěte. Ideální je oba rodiče přímo změřit. Nahlášené hodnoty bývají zatíženy určitou chybou, zejména rodiče menší postavy mají tendenci svoji výšku nadhodnocovat.

Genetický růstový potenciál dítěte zhodnotíme následujícím způsobem: Na pravý okraj percentilového grafu tělesné výšky, tedy k výšce odpovídající 18 letům věku, zakreslíme

- u chlapců tělesnou výšku jejich otce (bod "O") a hodnotu tělesné výšky matky zvětšenou o 13 cm (bod "M")
- u dívek tělesnou výšku matky (bod "M") a hodnotu výšky otce zmenšenou o 13 cm (bod "O").

Vycházíme tedy z poznatků o **sexuálním dimorfismu tělesné výšky**. Žena konkrétních rodičů by jako muž měřila teoreticky o 13 cm více, muž jako žena o 13 cm méně.

Střed mezi hodnotou „O“ a hodnotou „M“ s rozmezím 8,5 cm nad ním a 8,5 cm pod ním určuje **pásmo očekávané tělesné výšky dítěte v dospělosti** (tzv. cílová výška, „target height“). 95 % dětí skutečně doroste do takto vymezené dospělé výšky. Uvedená metoda je mimo jiné cenná při diagnostice familiárně menšího i familiárně vyššího vzrůstu.

Hodnoty tělesné výšky je také možné vyjádřit v normalizované podobě, s využitím **skóre směrodatné odchylky (SD-skóre, SDS, z-skóre)**. V praxi se toto vyjádření užívá především pro určení míry extrémních odchylek od normy v pásmech, kam již percentilová síť nezasahuje (pod 3. percentilem a nad 97. percentilem). Skóre směrodatné odchylky vypočítáme dle vzorce

$$SDS = (x - X) / SD$$

x = tělesná výška vyšetřovaného dítěte

X = tabelovaná průměrná tělesná výška pro daný věk a pohlaví

SD = směrodatná odchylka (standard deviation) tabelovaného průměru tělesné výšky pro daný věk a pohlaví

Z definice SDS vyplývá, že u dítěte se zcela průměrnou tělesnou výškou má SDS výšky hodnotu 0,0. Dítě, jehož výška dosahuje SDS + 2,0, je nad horní hranici širší normy (přesně na 98. percentilu). Dítě s SDS výšky - 2,0 je na dolní hranici širší normy (přesně na 2. percentilu).

Skóre směrodatné odchylky je vhodné použít také při zpracování dat z klinických souborů dětí, protože eliminuje jejich rozrůzněnost ve věku a pohlaví (tzv. normalizování dat).

Při opakovaném měření výšky u téhož dítěte můžeme hodnotit jeho **růstové tempo** a vypočítat jeho **růstovou rychlost**. Rozdíl mezi dvěma výsledky měření tělesné výšky vydělíme počtem měsíců, které mezi měřeními uplynuly, a vynásobíme dvanácti. Znalost růstové rychlosti je vedle absolutní hodnoty tělesné výšky dalším předpokladem pro posouzení růstu dítěte. I pro růstovou rychlost jsou k dispozici percentilové grafy.

Grafy růstové rychlosti jsou konstruovány na podkladě longitudinálních studií, při kterých je tentýž soubor jedinců měřen opakovaně. Pro českou populaci nejsou zatím taková referenční data k dispozici, proto využíváme i u nás grafy britské či švýcarské, jejichž možná odlišnost od našich hodnot je v klinickém smyslu nevýznamná.

Pro správné stanovení růstové rychlosti je zásadní **přesnost měření** tělesné výšky. Zatímco chyba měření 1-2 cm nemusí představovat vážný problém při posouzení absolutní výšky, může se táž chyba při dvou měřeních a následujícím výpočtu růstové rychlosti shodou okolností sumovat a může vést jak k falešně abnormálnímu, tak ale i k falešně normálnímu výsledku. Zatímco v prvním případě bude dítě „jen“ vystaveno zbytečnému dalšímu vyšetřování, v druhém případě může taková chyba oddálit odhalení často závažného patologického stavu, například mozkového nádoru.

Měření tělesné délky a tělesné výšky

Správnost a přesnost měření tělesné délky a tělesné výšky je základním předpokladem pro správnou interpretaci zjištěných hodnot.

Většina pediatrických pracovišť ve vyspělých zemích je vybavena **stadiometrem**, zařízením **na měření tělesné výšky ve stoje**, upevněným na stěně ordinace. Svislou pevnou osu stadiometru tvoří cejchovaná plocha, na níž odečítáme hodnotu tělesné výšky. Na ose stadiometru je pohyblivá hlavička, která se při vlastním měření dotýká za standardního tlaku vrcholu hlavy (tzv. vertexu).

Zařízení na **měření tělesné délky vleže**, u nás známé jako „korýtko“, se ve světě prodává pod názvy **bodymetr**, **kidimetr** a podobně.

Při měření tělesné výšky je nejdůležitější **poloze dítěte a přesnost toho, kdo měří**. S korekcí poloze měřeného dítěte se doporučuje začít od nohou. Dítě necháme vyzout z bot i ponožek. Vyzveme jej k postavení nohou patami i špičkami u sebe, s dolními končetiny nataženými. Hýždě se dotýkají kolmé stěny, resp. stadiometru, stejně jako lopatky. Horní končetiny visí volně podél těla a hlava je orientována v tzv. frankfurtské horizontále. Určuje ji spojnice dolního okraje orbity a vnějšího zvukovodu. Takto stanovená horizontála, kolmá na osu těla, pak zajišťuje žádanou pozici vertexu, nejvyššího bodu na hlavě.

Tělesná výška je dle mezinárodní úmluvy definována jako vzdálenost bodu vertex od podložky. Nemáme-li k dispozici stadiometr, musíme měřit u nás běžně známými způsoby (metr jako součást pákové váhy, pásová míra na stěně), vždy však při zajištění výše uvedené poloze dítěte při měření.

Tělesná výška v průběhu dne osciluje: S přibývajícím dnem se snižuje postava v důsledku zátěže intervertebrál-

ních disků až o 20 mm, v průměru o 7-8 mm. To lze při měření kompenzovat tlakem prstů vyšetřujícího zdola vzhůru na procesus mastoideus. Zajistí se tak natažení páteře. Lépe je však měřit v ranních či dopoledních hodinách.

Měření vleže se provádí u dětí do dvou let a hovoříme pak o **tělesné délce**. Pozici dítěte při tomto měření mají zajišťovat dvě osoby. Jedna zajistí kontakt hlavy (vertexu) s kolmou deskou bodymetru a druhá natahuje dolní končetiny a zajišťuje přesný dotek pat na druhou kolmou, pohyblivou část bodymetru. V improvizovaných podmínkách bez standardního měřicího zařízení upevníme pásovou míru na přebalovací stůl a dodržujeme uvedené podmínky měření vleže.

Přesnost zjištěné výšky či délky vždy kontrolujeme **bezprostředně opakovaným měřením**: Zjištěné hodnoty by se neměly lišit o více než 2 – 3 mm.

15.2.7 SEKUNDÁRNÍ POHLAVNÍ ZNAKY

Pubertální růstový výšvih je těsně spjat s postupem sexuálního zrání. Posouzení pubertálních známek je proto součástí hodnocení růstu dítěte.

Sexuální zrání chlapců

Zrání reprodukčního systému chlapců zahrnuje **růst a maturaci testes, penisu a přídatných pohlavních orgánů a rozvoj pubického ochlupení**. Objem prepubertálních testes nepřesahuje 3 ml. Na počátku puberty se testes zvětšují na objem 4 ml a více. Počínající zvětšování testes je provázeno červenáním a ztenčováním skrotálního vaku. V roce, kdy se začínají zvětšovat testes, následuje zvětšování penisu a objevuje se první pubické ochlupení. Testes se zvětší postupně přibližně na desetinásobek svého prepubertálního objemu – z 1 až 3 ml na dospělou velikost 15 až 25 ml. Penis se postupně prodlouží zhruba na dvojnásobek z 6,2 cm (prepubertální průměr) na dospělou délku 13,2 cm (rozmezí 7,5 – 15,5 cm).

Celosvětově užívanou metodou pro hodnocení průběhu puberty je **stupnice Tannerova** z roku 1975. Škála je pětistupňová, začíná preadolescentním stadiem 1 a končí adultním vývojovým stadiem 5.

Vhodným doplňkem je jednoduché posouzení velikosti testes pomocí **Praderova orchidometru**. Velikost testes se určí palpací a porovnáním palpované velikosti s příslušným modelem.

Tannerova stadia pro hodnocení pubertálních známek jsou popsána v tab. 2.

Vývoj genitálu - chlapci

Tab. 2

Stadium	Vzhled genitálu
G1	Preadolescentní. Testes, skrotum a penis jsou zhruba téže velikosti a proporcí jako v časném dětství.
G2	Zvětšování testes a skrota. Kůže skrota tmavne a mění texturu. Malé či žádné zvětšení penisu.
G3	Zvětšování penisu, nejdříve především do délky. Další růst testes a skrota.
G4	Zvětšování velikosti penisu s růstem do šířky, vývoj glans penis. Větší testes a skrotum, kůže skrota dále tmavne.
G5	Genitálie dospělé velikosti i tvaru.

Pořadí jednotlivých událostí fyzické puberty je v podstatě shodné u všech chlapců. Růstový výšvih začíná asi 1 rok po prvních známkách zvětšování testes a dosahuje svého maxima asi za dalšího 1,5 roku. V roce dosažení růstového maxima roste velmi rychle penis a pubické ochlupení je ve stadiu 3-4. Axilární ochlupení se objevuje později než pubické, po stadiu P4. Nejpozději se objevuje faciální ochlupení. Též prohloubení hlasu – mutace – přichází v pubertě relativně pozdě, až při plně vyvinutých testes, již s adultními hladinami testosteronu.

Sexuální zrání dívek

Sekundární sexuální charakteristiky u dívek se objevují současně se změnami gonád a vnitřních genitálií. Při aspekci je nejnapadnější **vývoj prsů, pubického ochlupení a redistribuce tělesného tuku**. Stejně jako u chlapců nastává i u dívek charakteristický růstový výšvih a dozrávání skeletu.

Prvním zevním projevem puberty u dívek je obvykle prsní „poupě“. Růstový výšvih patří rovněž k počátečním příznakům a často začíná již v čase počátku rozvoje prsů. Čas nástupu puberty u dívek je značně variabilní, stejně jako rychlost, kterou dívka prochází jednotlivými jejími stadii. Rozvoj prsů začíná v průměru v 11 letech, ale může začít v 8 i ve 13 letech. Pubické ochlupení se obvykle začíná objevovat později než prsní „poupě“, ale asi u třetiny dívek před ním naopak předchází. Většina dívek dosahuje dospělého tvaru a velikosti prsu v 15 letech, setkáme se však i s plným vývojem prsu u 12letých dívek a naopak s neukončeným vývojem u některých 18letých.

Menarché se objevuje v pořadí sexuálního vývoje asi 2 – 2,5 roku po prvním rozvoji prsů. V té době jsou již prsy dobře vyvinuté (M4) a pubické ochlupení pokročilé (P3 – P4). Doba mezi stadiem prsního poupěte a věkem menarché je mírou pro trvání puberty. Menarché, jež je více vázáno na kostní než na chronologický věk, přichází do jednoho roku po vrcholu růstového výšvihu, tedy již v období růstové decelerace. Průměrný věk při menarché je u stredoevropských dívek 12,5 až 13,5 roku. V různých zemích tento průměrný věk dnes kolísá mezi 12,5 a 14,2 roku. Poslední národní česká studie z roku 1991 udává střední věk menarché 13 let.

Stejně jako pro chlapce, standartizoval Tanner stupnici pro posouzení průběhu puberty i u dívek. Škála využívá jednak vývoje prsů, jednak vývoje pubického ochlupení (tab. 3 a 4).

Vývoj prsů - dívky

Tab. 3

Stadium	Vzhled prsů
M1	Preadolescentní mamma puerilis. Jen elevace bradavky.
M2	Stadium poupěte: Elevace bradavky a dvorce nad niveau.
M3	Další zvětšování a elevace dvorce i s okolím, jejich obrysy nejsou dosud odděleny.
M4	Areola a bradavka vystupují nad úroveň prsu.
M5	Zralé stadium: Jen projekce bradavky, areola již opět na úrovni základního obrysu prsu.

Stadium	Vzhled pubického ochlupení
P1	Vzhled pubického ochlupení.
P2	Preadolescentní. Žádné pubické ochlupení.
P3	Sporý nárůst dlouhého, slabě pigmentovaného chmýří, rovného nebo mírně zvlněného, především při koření penisu nebo podél labií.
P4	Značně tmavší, hrubší a více vlnité ochlupení, které se šíří řídko přes symfýzu.
P5	Adultní ochlupení v množství i kvalitě. Klasický femininní vzorec má horizontální ohraničení. Později se vytváří ochlupení vnitřní strany stehna (obě pohlaví) či ochlupení podél linea alba nad bazí obráceného trojúhelníku (charakteristický maskulinní vzorec).

Stupnice pro hodnocení vývoje prsů hodnotí změny velikosti a tvaru prsů od prepubertálního stadia M1 k dospělému stupni M5. Věk při stadiu M2 (obvykle první zevní známce dospívání) je 8 – 13 let a toto stadium obvykle trvá asi 1 rok (0,6 – 1,2 roku). Velikost prsů v pozdějších stadiích však nemusí korespondovat se stadiem jejich maturace.

Vývoj pubického ochlupení Tanner klasifikuje pětistupňovou škálou shodně u dívek i u chlapců. Dospělé distribuce ochlupení dosahují dívky mezi 12. a 17. rokem. Rozšíření nad horizontální hranici, směrem k pupku je popisováno u 10% žen. Někdy bývá označováno jako stupeň P6, tento pozdní jev však již není vázán na pubertu a růst.

15.2.8 KOSTNÍ VĚK

Kostní věk je nejspolehlivějším způsobem hodnocení biologického zrání jedince. Jeho stanovení je základní metodou při určování biologického věku dítěte. Vedou k tomu následující důvody:

- Změny, které se vyskytují u kostí zrajících jedinců, jsou u všech velmi podobné. Variabilní je čas, ve kterém k těmto změnám dochází.
- Každé osifikační centrum prochází určitým počtem morfologických stadií, jejichž posouzení je základem pro určení stupně zralosti.
- Všechna centra kostní maturace mohou být snadno identifikována na rentgenovém snímku.

Standarty zralosti kostí a epifyzeálních center jsou obvykle založeny na zralosti omezeného počtu osifikačních bodů, nejčastěji hodnocených na **skeletu ruky**. Ten je svojí anatomí pro tento účel nejvhodnější.

V roce 1975 vytvořili britští autoři Tanner a Whitehouse s týmem pediatri, auxologů, rentgenologů a matematiků a s využitím některých prvků starších postupů, včetně svého vlastního z roku 1962, **standardní metodu určení kostního zrání zvanou TW2**. Byla vytvořena na základě 12letého longitudinálního sledování 3000 zdravých britských chlapců a dívek. Metoda TW2 je založena na hodnocení tvaru a velikosti osifikačních center 20 kostí ruky a jejich vztahu se sousedními kostmi. Mezi hodnocené kosti patří distální epifyzy radia a ulny, první, třetí a pátý metakarp, proximální, střední a distální falangy prvního, třetího a pátého prstu a sedm karpálních kostí.

Pro každou z 20 hodnocených kostí ruky autoři identifikovali osm stupňů zralosti. Pro určení stupně zralosti je každá kost na rentgenovém snímku porovnávána se standardy atlasu TW2 a její stadium je klasifikováno stupněm 1 až 8, resp. písmeny B až I. Každé stadium je skórováno tak, že suma všech skóre všech kostí určí celkové hodnocení skeletální zralosti. Skóre vyjadřující zralost nabývá hodnot

1 – 1000. Skóre 1000 představuje plnou zralost skeletu. Zjištěné skóre zralosti je potom převedeno na hodnotu kostního věku dle tabulek atlasu. Ty uvádějí relaci s kalendářním věkem a to zvlášť pro dívky a zvlášť pro chlapce. Skelet dívek i chlapců prochází sice shodnými stadii vývoje, ale významně rozdílnou rychlostí. Vyjádření skeletální maturace jako kostního věku tedy již počítá se sexuálním dimorfismem zralosti. **Kostní věk v daném případě reprezentuje chronologický věk, v němž dané skóre zralosti je 50.percentil.**

Metodu TW2 je možné využít samostatně nebo spolu s hodnocením kompartmentu ossa carpi a kompartmentu radius-ulna-metakarpy-falangy (označovaném jako RUS = radius, ulna, short bones). Součástí atlasu jsou kromě tabelovaných hodnot relací skóre maturity a kostního věku i percentilové grafy, které umožňují přesné posouzení míry urychlení či opoždění v rámci empirické variability.

Metoda TW2 je potřebná pro stanovení kostního zrání na všech pracovištích, která se zabývají dětskou endokrinologií. Běžný způsob hodnocení RTG snímků ruky radiologickými pracovišti u nás (unisexuální schéma a to jen pro hodnocení kompartmentu karpálních kostí) je pro tyto účely zcela nevyhovující. Alternativní metodou, méně pracnou, ale také méně přesnou, je metoda stanovení kostního zrání dle Greulich a Pylea, zvaná GP. Hodnocení kostního věku metodou TW2 nebo metodou GP je potřebné při diferenciální diagnostice u dětí s růstovou poruchou či s poruchou dospívání i při sledování léčby těchto dětí. Výhodné je také využití metody TW2 pro predikci dospělé tělesné výšky.

15.2.9 PŘÍČINY RŮSTOVÉ RETARDACE

Poruchu růstu ve směru minus (růstovou retardaci) lze vymezit jako výšku dítěte pod 3. percentilem pro daný věk a/nebo růstovou rychlost dítěte pod 25. percentilem pro daný věk.

Příčiny růstové retardace a jejich relativní četnost dokumentují dvě starší populační studie, shodou okolností obě z Velké Británie: V roce 1974 měřili Lacey a Perkin 2000 desetiletých dětí z Newcastle-upon-Tyne. 98 z nich bylo svojí výškou pod 3. percentilem. Tyto děti byly poté vyšetřeny podrobně. Výsledky vyšetření ukázaly, že 82 dětí patřilo do skupiny „short-normal“. Byly to děti malé, ale zdravé. Příčinou jejich malé výšky byl familiárně menší vzrůst, konstituční růstové opoždění nebo kombinace obou těchto fyziologických variant. 16 vyšetřovaných dětí bylo malých v důsledku zdravotní poruchy. Z nich však pouze jedno trpělo deficitem růstového hormonu, 15 mělo jiné onemocnění spojené s malým vzrůstem.

Ještě rozsáhlejší průzkum provedl v roce 1981 Vimpani se spolupracovníky ve Skotsku. Z 50 000 měřených dětí byly vybrány ty, které byly menší než minus -2,5 směrodatné odchylky. Tato hodnota je ještě významně nižší než 3. percentil. 356 takto malých dětí bylo podrobně vyšetřeno. Příčiny jejich růstové retardace uvádí tab. 5.

Příčina růstové poruchy u 356 dětí s velmi malým vzrůstem (pod 2,5 SD) ze Skotska (Vimpani et al.) Tab. 5

Deficit růstového hormonu	11 %
Intrauterinní růstová retardace	9 %
"Short-normal"	50 %
Růstová porucha v důsledku jiného onemocnění	30 %

Obě studie ukázaly, že děti malé, ale zdravé představují podstatnou část dětí s růstovou retardací. Mezi nimi je však potřebné umět odlišit ty, které špatně rostou vinou chronické zdravotní poruchy. I když je jich menšina, jsou to právě ony, které potřebují lékařskou péči.

Pro lepší porozumění mechanismům růstové retardace můžeme postižené děti rozdělit na čtyři skupiny dle příčiny poruchy:

1. Již zmíněné **děti, které jsou malé, ale zdravé**. V anglickém písemnictví bývají nazývány „short-normal“. V sestavách dětí s malým vzrůstem obvykle představují většinu. Počítáme mezi ně děti se dvěma variantami růstu ve směru minus – s familiárně menším vzrůstem a s konstitučním opožděním růstu a puberty. Společným znakem dětí „short-normal“ je nepřítomnost zdravotní poruchy spojené s růstovou retardací a perspektiva dospělé výšky v souladu s rodičovskou predikcí. Obě tyto odchylky považujeme za varianty normálu.
2. **Děti s endokrinní poruchou**. I když děti s malým vzrůstem často přicházejí k vyšetření za dětským endokrinologem, tvoří skutečné endokrinopatie jen zlomek jejich celkového počtu. Včasné rozpoznání endokrinopatie má pro dítě zásadní význam. Taková porucha je svým charakterem závažná, avšak obvykle dobře léčitelná, s vyhlídkou na prakticky normální dospělé výšku v případě včasného zahájení terapie. Přehled endokrinopatií, které se projevují růstovou retardací, uvádí tab. 6.

Endokrinní příčiny růstové retardace

Tab. 6

Endokrinní porucha	Diagnostický význam malého vzrůstu
Deficit růstového hormonu	první příznak
Hypothyreóza	často první příznak
Nadbytek glukokortikoidů	spolu s nadváhou první příznak
Předčasná puberta	pozdní následek
Kongenitální adrenální hyperplazie	pozdní následek

3. **Děti s chronickým onemocněním systémové povahy**. Každé dlouhodobé onemocnění dítěte, které postihuje organismus jako celek, vyvolá růstovou retardaci. Některé z těchto chorobných stavů mohou mít málo vyznačené jiné příznaky nemoci a právě růstová retardace může jako první upozornit na zdravotní problém dítěte a naznačit cestu ke správné diagnóze. I když plejáda nemocí nepříznivě ovlivňujících růst je široká, většina z nich zřejmě působí prostřednictvím několika jednoduchých patofyziologických mechanismů. Některé z nich shrnuje tab. 7. U zdravotních poruch komplexní povahy se jednotlivé patofyziologické mechanismy mohou kombinovat, jak je patrné na příkladu chronické renální insuficience či cystické fibrózy.

Některé mechanismy, které vedou k růstové retardaci u dětí se závažným chronickým onemocněním

Tab. 7

Patofyziologický mechanismus	Příklady klinických jednotek
Acidóza	renální tubulární acidóza chronická renální insuficience špatně léčený diabetes mellitus
Tkáňová hypoxie	cystická fibróza cyanotická vrozená srdeční vada chronická anémie
Proteinový a energetický deficit	hladovění mentální anorexie celiakie Crohnova nemoc cystická fibróza chronická renální insuficience
Porucha vodního a elektrolytového metabolismu	diabetes insipidus renalis chronická renální insuficience Barterův syndrom
Porucha kalciofosfátového metabolismu	rachitis z deficitu vitamínu D vitamin D rezistentní rachitis chronická renální insuficience
Porucha kostního metabolismu	osteogenesis imperfecta achondroplázie hypochondroplázie Turnerův syndrom (?)
Chronický zánět	juvenilní chronická artritida Crohnova nemoc cystická fibróza

4. **Děti s poruchou z oblasti klasické genetiky**. Většina chromozomálních aberací i řada jiných dysmorfických syndromů se pojí s růstovou poruchou. Tyto děti rostou často méně již in utero a při narození u nich může být konstatována intrauterinní růstové retardace. Ta má tendenci pokračovat i během postnatálního života. I když součástí těchto syndromů bývají dysmorfická stigmata či jiné typické projevy, mohou být málo nápadné a právě malý vzrůst může dětského pacienta přivést poprvé k lékaři.

Stanovení exaktní diagnózy u dítěte s méně častým dysmorfickým syndromem není snadné. V případě rozpaků pomůže počítačový expertní systém nebo erudovaný genetik-syndromolog. Správné zařazení poruchy je nutné pro genetické poradenství, ale i pro upřesnění prognózy a návrh terapie. Část syndromů se může pojít i s deficitem růstového hormonu. V některých případech je příčinou deficitu růstového hormonu vývojová anomálie oblastí střední čáry spojená s porušeným vývojem hypofýzy. Růstová porucha je u těchto dětí díky růstovému hormonu lépe léčitelná než u jiných dětí s dysmorfickými syndromy.

15.2.10 PŘÍČINY NADMĚRNÉHO RŮSTU

Nadměrný růst bývá důvodem k lékařskému vyšetření mnohem vzácněji než vzrůst malý. Tato skutečnost má své dobré důvody:

- Fyziologická varianta vyšší postavy (“tall-normal”) bývá s výjimkou extrémních případů vnímána jako společensky výhodná.
- Syndromy spojené s vysokou postavou jsou mnohem méně četné než syndromy spojené s postavou malou.
- Nutriční strádání, metabolické odchylky a chronická onemocnění vedou k poruše růstu ve směru dolů.

- Urychlený růst bývá v některých případech spojen s projevem předčasné puberty nebo pseudopuberty a takové děti přicházejí k vyšetření častěji pro předčasné pubertální známky než pro nadměrný růst.

Růstová porucha je častým důvodem vyšetření dítěte. Ať již přicházejí rodiče sami vedeni obavou, že jejich dítě málo roste, nebo pediatr při systematickém sledování dítěte zjišťuje odchýlnou růstovou dynamiku, vždy je zapotřebí zaujmout k takové skutečnosti kvalifikované stanovisko. Při posuzování růstu dítěte není místo pro dojem či intuici. Ke správnému diagnostickému závěru pomáhá objektivní posouzení dostupných údajů a případně výsledky doplňujících vyšetření. Zodpovědnost lékaře při vyslovení závěru je v případě růstové poruchy o to větší, že růst je dlouhodobý parametr a správnost diagnózy lze spolehlivě posoudit až v časovém odstupu několika let.

Příčiny nadměrného růstu

Tab. 8

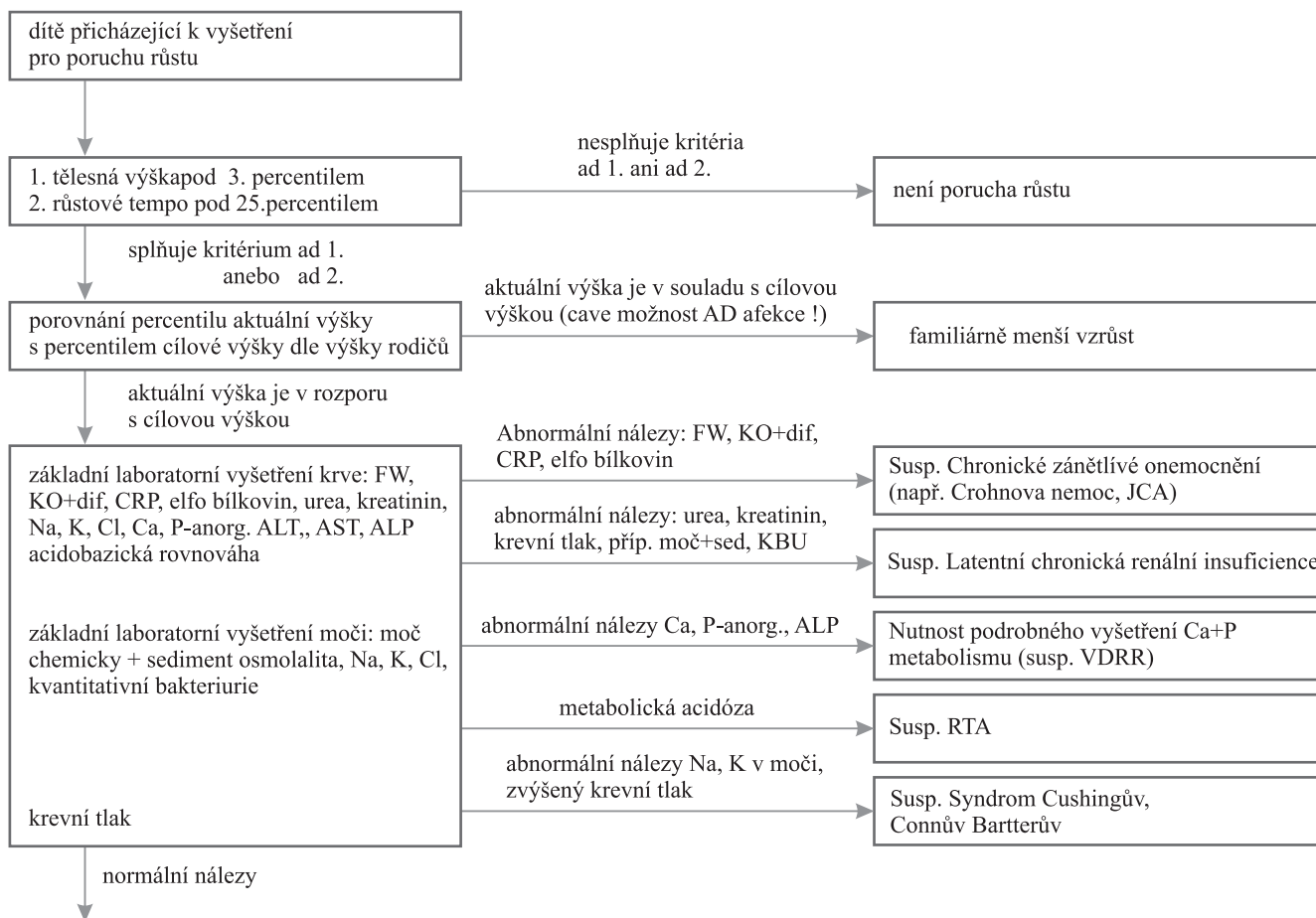
Fyziologické varianty	familiárně vysoký vzrůst konstituční urychlení růstu a puberty
Pravá předčasná puberta	idiopatická organicky podmíněná
Předčasná pseudopuberta	adrenální tumor gonadální tumor kongenitální adrenální hyperplazie testotoxikóza ektopická produkce gonadotropinů (např. hepatoblastom)
Jiné endokrinopatie	thyreotoxikóza (ojedinělá manifestace) nadprodukce růstového hormonu (akromegalogigantismus)
S dysmorfickými příznaky	Marfanův syndrom dlouhé, štíhlé končetiny arachnodaktylie skolióza disekující aneurysma aorty myopie dislokace čočky vzhůru autozomálně dominantní (často nová mutace)
	Homocystiurie marfanoidní tělesný habitus mentální retardace hyperlaticita kloubů subluxace čočky dolů autozomálně recesivní
	Kongenitální arachnodaktylie s kontrakturami kyfoscolióza kontraktury kloubů nemá příznaky oční ani CNS autosomálně dominantní
	Cerebrální gigantismus (Sotův syndrom) makrosomie při narození hypertelorismus prominující čelo velké ruce a nohy velký mužský zevní genitál mentální retardace +, hypotonie, ataxie
	Klinefelterův syndrom disproporcionálně dlouhé končetiny (eunuchoidní vzrůst) drobná měkká testes hypogonadismus, infertilita gynekomastie +

Vzhledem ke komplexní povaze vlivů, působících na růst dítěte, je i škála možných příčin růstové poruchy neobyčejně pestrá. Vyšetřovací postup u každého jednotlivého pacienta by však měl být uvážlivý, aby dítě nadměrně nezatěžoval a aby nebyl neúměrně nákladný. Vyšetření dítěte s podezřením na růstovou retardaci je proto ideální situací pro využití stupňovitého diagnostického algoritmu.

Díličích doporučení pro vyšetření dítěte s malým vzrůstem byla navržena celá řada. V této kapitole přinášíme původní komplexní algoritmus pro takové vyšetřování. Byl odvozen ze zkušeností z diagnostiky u téměř dvou set dětí, odeslaných k vyšetření pro malý vzrůst. Někteří z těchto pacientů jsou ostatně představeni kasuistickou formou v závěrečné části knihy. U všech dětí po stanovení diagnózy pokračovalo sledování po dobu nejméně pěti let, které správnost původního závěru potvrdilo. Postup vyšetřování je navržen tak, aby se šance na správný závěr blížila 100 %. Algoritmus byl doplněn o nové vyšetřovací metody, které v minulosti nemohly být využity, které se ale v současné době rychle rozšiřují a diagnostiku usnadňují a zpřesňují.

Každý algoritmus je pouze doporučením; lékař sám rozhoduje o jeho užití s ohledem na konkrétní klinickou situaci.

- **První část vyšetření dítěte s růstovou poruchou** zahrnuje kroky, uskutečnitelné při první návštěvě pacienta v ambulanci. Jejich provedení i interpretace patří do kompetence praktického lékaře pro děti a dorost.
- Prvním krokem je přesné změření výšky dítěte, zakreslení současné výšky do percentilového grafu a anamnestická rekonstrukce růstové křivky s využitím dostupných výsledků předcházejících měření. Růstové tempo je vhodné počítat ze dvou měření v odstupu alespoň 6 měsíců, protože růstová rychlost podléhá sezónním výkyvům. Porovnáním současné výšky i růstového tempa s populační normou zjistíme, zda je obava z růstové retardace oprávněná a zda dítě bude potřebné dále vyšetřovat.
- Druhým krokem je zakreslení rodičovské výšky do percentilového grafu a porovnání současné výšky dítěte s rodičovskou predikcí. Tímto způsobem zjistíme, zda lze růstovou retardaci dítěte vysvětlit familiárně menším vzrůstem – tedy fyziologickou variantou normálního růstu. Pokud ano, učinili jsme diagnostický závěr a vyšetření dále nepokračuje. Je však radno uvážit možnost autosomálně dominantního přenosu choroby s vlivem na tělesnou výšku. Mezi dětmi s malým vzrůstem jsme se setkali s dvojicí rodič-dítě s hypochondroplázií, s vitamin D rezistentní rachitidou a s renální tubulární acidózou 1. typu. Rodič si v žádné z těchto rodin nebyl své poruchy vědom. Cíleně pátrat po eventuální autosomálně dominantní poruše bychom měli zejména v rodinách, kde jeden z rodičů je velmi nápadně malé postavy.
- Třetím krokem jsou běžně prováděná laboratorní vyšetření. Některé abnormální laboratorní výsledky mohou naznačit, že organismus trpí onemocněním systémové povahy s vlivem na tělesný růst. Vysoká sedimentace napovídá možnost Crohnovy choroby. Posun v zánětlivých ukazatelích může přivést na stopu i jiných autoimunitních onemocnění. Zvýšená hladina kreatininu je atributem chronické renální insuficience. Porucha v parametrech kalciofosfátového metabolismu naznačuje možnost vitamin D rezistentní rachitidy. Metabolická acidóza u jinak zdravého dítěte budí vážné podzření na renální tubulární acidózu. Hypokalémie může být projevem Bartterova syndromu. Porucha hospodaření s natriem a kaliem ve spojení s hypertenzí může být projevem Connova syndromu, ale i Cushingova syndromu.



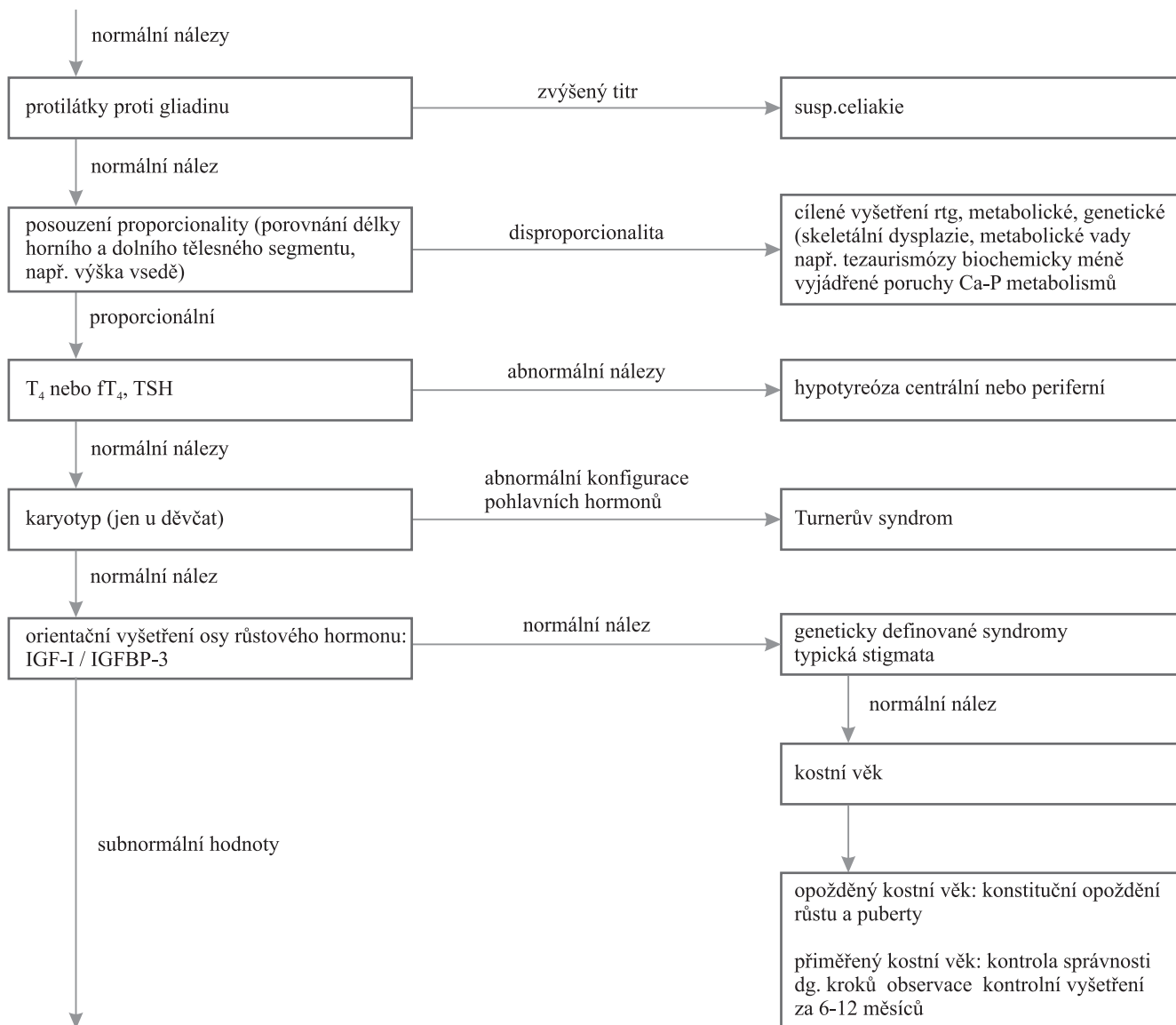
- Ve druhé části vyšetření dítěte s růstovou poruchou následují méně běžná pomocná vyšetření. Pro klinickou interpretaci výsledků je potřebná určitá erudice.
- Čtvrtým krokem je vyšetření protilátek proti gliadinu. Sporný výsledek nebo trvající klinické podezření na celiakii může být důvodem k vyšetření antiendomysálních protilátek a posléze i k enterobiopsii.
- Pátým krokem je exaktní posouzení proporcionality dítěte a porovnání s věkově specifickými normami. V případě významné dysproporcionality se další vyšetření zaměřuje specifickým směrem.
- Šestáým krokem je posouzení funkce štítné žlázy a vyloučení hypothyreozy jak centrální, tak periferní. V případě nálezu centrální hypothyreozy je nutné po dosažení euthyreoidního stavu doplnit vyšetření ostatních pituitárních funkcí.
- Sedmým krokem je vyloučení Turnerova syndromu pomocí karyotypu. Řádově zvýšené hladiny FSH a LH sice také dokumentují ovariální selhání, vzhledem k části dívek s Turnerovým syndromem se zachovanou ovariální funkcí však vyšetření gonadotropinů k vyloučení Turnerova syndromu nestačí.
- Osmým krokem je orientační vyšetření funkce osy růstový hormon-IGF-I pomocí hladin IGF-I a IGFBP-3. Jsou-li tyto hladiny normální, je porušení osy růstový hormon-IGF-I nepravděpodobné. Nejsou-li vyšetření IGF-I a/nebo IGFBP-3 k dispozici, je nutné již v této fázi provést orientační test sekrece růstového hormonu.

Nemáme-li díky předcházejícímu vyšetření podezření na poruchu sekrece růstového hormonu, je nutné zaujmout stanovisko k možnosti některého z dysmorfických genetických syndromů spojených s malým vzrůstem. Neodpovídá-li náš pacient svými charakteristikami některému ze syndromů,

přichází chvíle k vyšetření kostního věku. Zatímco dříve kostní věk patřil k úvodnímu vyšetření dítěte s malým vzrůstem, přikládáme mu dnes z hlediska diagnostiky menší význam. Zachovává si však svůj význam prognostický. Podmínkou pro spolehlivé zhodnocení kostního věku je užití uznané metodiky, např. dle Tannera-Whitehouse či dle Greulich-Pylea.

Má-li náš pacient kostní věk opožděný a jeho růstová prognóza po korekci na kostní věk odpovídá predikci dle rodičů, jedná se zřejmě o konstituční opoždění růstu a puberty. Stejný obraz však může napodobit řada chorobných stavů uvedených v tomto diagnostickém algoritmu výše – jedná se tedy o diagnózu per exclusionem.

Pokud však náš pacient kostní věk opožděný nemá, zbystríme pozornost, protože se někde mohla stát chyba. Některé z našich vyšetření neodhalilo správně příčinu poruchy. Zkontrolujeme, zda jsme postupovali správně, dítě dále sledujeme a za půl roku až za rok jednotlivé diagnostické kroky zopakujeme.



Třetí část vyšetření dítěte s růstovou poruchou zahrnuje podrobné hormonální vyšetření, které může nejlépe provést a interpretovat erudovaný dětský endokrinolog. Takové vyšetření se bude již týkat jen zlomku původního počtu pacientů, odesílaných pro malý vzrůst.

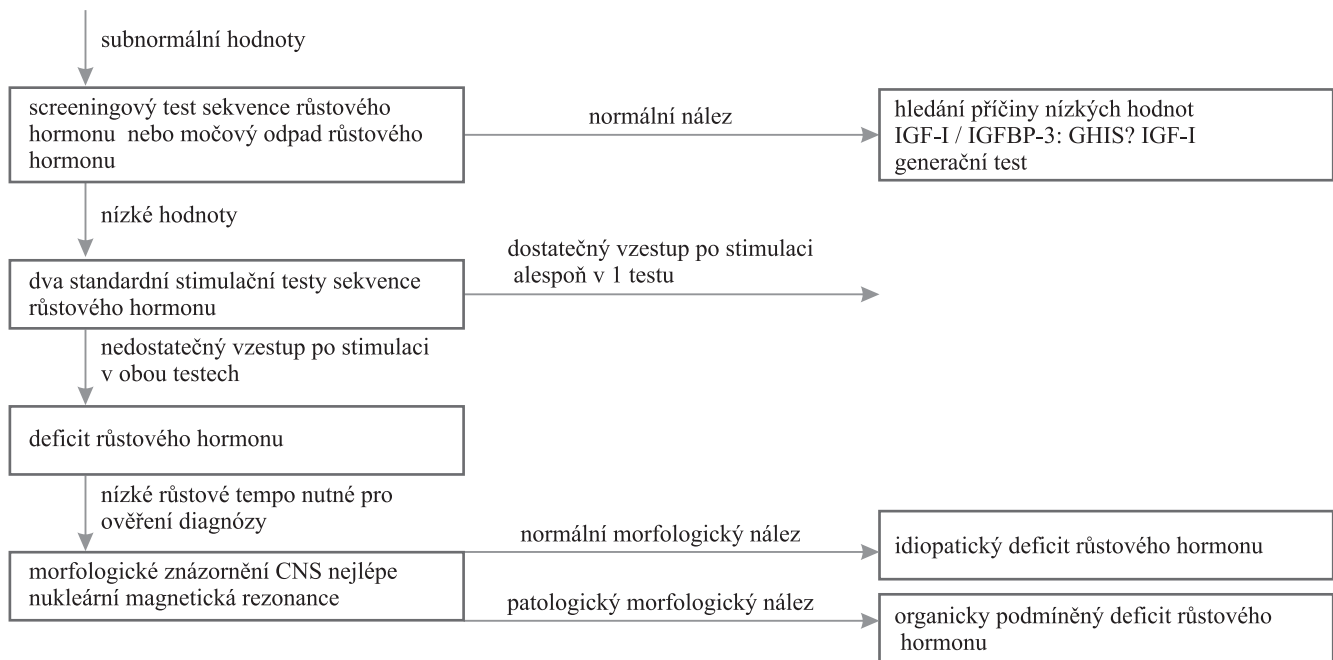
- Devátým krokem je screeningové vyšetření sekrece růstového hormonu. Lze volit tzv. fyziologický test – např. test s fyzickou zátěží, lépe se však osvědčuje jednoduchý farmakologický test – např. test s clonidinem nebo test s kombinovaným podáním pyridostigminu a clonidinu.

Při tomto testu podáme 2 mg pyridostigminu/kg tělesné hmotnosti per os v čase 0. Po 60 minutách odebíráme první vzorek krve ke stanovení hladiny růstového hormonu, která je již stimulovaná, a hned poté podáváme per os nízkodávkovou dávku clonidinu v dávce 0,075 mg dětem přes 20 kg tělesné hmotnosti a v dávce poloviční dětem menším. Clonidin připravuje lékárna magistraliter z injekčního roztoku, který přitom získává podobu sirupu. Ve 120. minutě testu odebíráme druhý vzorek krve. V testu dochází ke dvojí manipulaci v regulaci sekrece růstového hormonu: Nejdříve pyridostigmin vlivem na cholinergní synapse zablokuje somatostatin, poté clonidin působením na alfa-2 adrenergní receptory stimuluje GHRH. Pro deficit růstového hormonu používáme nyní arbitrální hranice hladiny růstového hormonu pod 20 mIU/l (pod 10 ng/ml) při všech provedených vyšetřeních.

Pokud na základě vyšetření víme, že sekrece růstového

hormonu je dostatečná, ale hladiny IGF-I a IGFBP-3 byly subnormální, pátráme po příčině nízkých hladin IGF-I. Může se jednat o stav necitlivosti vůči růstovému hormonu (GHIS). Klasickým příkladem je Laronův syndrom – defekt receptoru pro růstový hormon s těžkou růstovou retardací. Citlivost vůči růstovému hormonu vyšetříme pomocí IGF-I generačního testu. Hladinu IGF-I odebíráme před léčbou a po 4-5 dnech každodenní injekce růstového hormonu v dávce 0,1 IU/kg tělesné hmotnosti s.c.

- Desátým krokem je definitivní ověření deficitu růstového hormonu dvěma standardními stimulačními testy. Pro potvrzení této diagnózy musí v obou z nich zůstat postimulační hladina růstového hormonu subnormální (tj. pod 20 mIU/l resp. pod 10 ng/ml). Pokud jsme v předcházejícím kroku provedli test s clonidinem nebo s kombinovaným podáním pyridostigminu a clonidinu, které jsou standardní, zbývá provést pouze jeden test. Obvykle provádíme test s inzulínovou hypoglykemií: Rychle působící inzulín podáme i.v. v dávce 0,1 IU/kg tělesné hmotnosti v čase 0 a odebíráme krev ke stanovení glykémie, růstového hormonu a kortizolu v časech 0, 30, 45, 60 a 90 minut. Test je validní, pokud glykémie klesla alespoň na 2,2 mmol/l a současně alespoň na 50 % výchozí hodnoty. V případě klinicky významné hypoglykémie zasahujeme podáním 15-30 ml 40 % glukózy i.v. – test tím neztrácí platnost. Jiným hojně užívaným a spolehlivým testem je test s infuzí



argininu. Pokud jsme laboratorně ověřili deficit růstového hormonu, ověříme jej i auxologicky: Nízké růstové tempo je dalším atributem této diagnózy.

- Konečně závěrečným diagnostickým krokem u všech dětí s deficitem růstového hormonu je zobrazení oblasti tureckého sedla. Nejspolehlivější pro zobrazení této krajiny je nukleární magnetická rezonance. Vyšetření zbytečně neodkládáme, protože každý deficit růstového hormonu může být způsoben sellárním či suprasellárním tumorem.

Literatura

- ⇒ Adan L et al.: Management of the short stature due to pubertal delay in boys. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994, 78, s. 478-482
- ⇒ Allen RC et al.: Insulin-like growth factor and GH secretion in JCA. *Ann Rheum Dis*, 1991, 50, s. 602-606
- ⇒ Bláha P et al.: V. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže v roce 1991 (České země) – vybrané antropometrické charakteristiky. *Česk Pediatr*, 1993, 48, s. 621-630
- ⇒ Bláha P et al.: Tabulkové hodnoty empirických percentilů tělesné výšky českých dětí a mládeže (V. CAV 1991). *Česk Pediatr*, 1995, 50, s. 344-353
- ⇒ Bürgin-Wolff A et al.: Antigliadin and antiendomysium antibody determination for coeliac disease. *Arch Dis Child*, 1991, 66, s. 941-947
- ⇒ Butler GE et al.: The cyclical nature of prepubertal growth. *Ann Hum Biol*, 1990, 17, s. 177-198
- ⇒ Byard PJ: The adolescent growth spurt in children with cystic fibrosis. *Ann Hum Biol*, 1994, 21, s. 229-240
- ⇒ Cacciari E et al.: What will be the adult height of coeliac patients? *Eur J Pediatr*, 1991, 150, s. 407-409
- ⇒ Caldas A et al.: Primary distal tubular acidosis in childhood: clinical study and long-term follow-up of 28 patients. *J Pediatr*, 1992, 121, s. 233-241
- ⇒ Chaabani H et al.: The primary hereditary form of distal renal tubular acidosis: clinical and genetic studies in 60-member kindred. *Clin Genet*, 1994, 45, s. 194-199
- ⇒ Challa A et al.: Metabolic acidosis inhibits growth hormone secretion in rats: mechanism of growth retardation. *Am J Physiol*, 1993, 265, s. E547-553
- ⇒ Clemmons DR et al.: Nutritional regulation of IGF-I and IGF binding proteins. *Annu Rev Nutr*, 1991, 11, s. 393-412
- ⇒ Counts DR et al.: The effect of anorexia nervosa and refeeding on growth hormone binding protein, the insulin-like growth factors (IGFs), and the IGF-binding proteins. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992, 75, s. 762-767
- ⇒ Crowne EC et al.: Final height in boys with untreated constitutional delay in growth and puberty. *Arch Dis Child*, 1990, 65, s. 1109-1112
- ⇒ Crowne EC et al.: Degree of activation of the pituitary-testicular axis in early pubertal boys with constitutional delay of growth and puberty determines the growth response to treatment with testosterone or oxandrolone. *J Clin Endocrinol Metab*, 1995, 80, s. 1869-1875
- ⇒ Davies UM et al.: Treatment of growth retardation in juvenile chronic arthritis with recombinant human growth hormone. *J Rheumatol*, 1994, 21, s. 153-158
- ⇒ Eichler I et al.: Growth failure and insulin-like growth factor (IGF-I) in childhood celiac disease. *Klin Wochenschr*, 1991, 69, s. 825-829
- ⇒ Falkner F et al.: *Human Growth – A comprehensive treatise*. 2nd edition, Vol 1-3. Plenum Press, New York and London, 1986
- ⇒ Fetter V et al.: *Antropologie*. Academia, Praha, 1967
- ⇒ Flyvbjerg A et al.: Evidence that potassium deficiency induces growth retardation through reduced circulating levels of growth hormone and insulin-like growth factor I. *Metabolism*, 1991, 40, s. 769-775
- ⇒ Giudice LC et al.: Insulin-like growth factors and their binding proteins in the term and preterm human fetus and neonate with normal and extremes of intrauterine growth. *J Clin Endocrinol Metab*, 1995, 80, s. 1548-1555
- ⇒ Golden MH: Is complete catch-up growth possible for stunted malnourished children? *Eur J Clin Nutr*, 1994, 48 Suppl 1, s. S58-70
- ⇒ Greulich WW et al.: *Radiographic atlas of skeletal development of hand and wrist*. 2nd Ed., Stanford University Press, California, 1959
- ⇒ Haeusler G et al.: Perspectives of longitudinal growth in cystic fibrosis from birth to adult age. *Eur J Pediatr*, 1994, 153, s. 158-163
- ⇒ Hildebrand H et al.: Longitudinal growth in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1994, 18, s. 165-173
- ⇒ Johnston F et al.: *Human physical growth and maturation*.

- Methodologies and factors. Plenum Press, New York and London, 1980
- ⇒ Kalvachová B: Fyziologie růstu dítěte. Čas Lék Čes, 1995, 134, s. 163-165
 - ⇒ Karlberg J: Modelling of human growth. Nakl. neuv., Goteborg, 1987
 - ⇒ Krásničanová H et al.: Růst a biologický věk. Česk Pediat, 1991, 46, s. 525-530
 - ⇒ Lacey KA et al.: Causes of short stature. A community study of children in Newcastle upon Tyne. Lancet, 1974, I, s. 42-44
 - ⇒ Lebl J et al.: Diferenciální diagnostika u dětí s malým vzrůstem. Čas Lék Čes, 1995, 134, s. 166-169
 - ⇒ Lebl J, Krásničanová H: Růst dětí a jeho poruchy. 160 s. Galén, Praha, 1996
 - ⇒ Lebl J: Růst a zrání vašeho dítěte. 72 s. Makropulos, Praha, 1997
 - ⇒ Lhotská L et al.: V. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 1991 (České země). Antropometrické charakteristiky. SZÚ, Praha, 1993
 - ⇒ Lhotská L et al.: V. celostátní antropologický výzkum dětí a mládeže 1991 (České země). Zpracování dotazníku pro rodiče. SZÚ, Praha, 1995
 - ⇒ Magiakou MA et al.: Final stature in patients with endogenous Cushing's syndrome. J Clin Endocrinol Metab, 1994, 79, s. 1082-1085
 - ⇒ Maki M et al.: Seroconversion of reticulin autoantibodies predicts coeliac disease in insulin dependent diabetes mellitus. Gut, 1995, 36, s. 239-242
 - ⇒ Markowitz J et al.: Growth failure in pediatric inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1993, 16, s. 373-380
 - ⇒ Marshall WA: Interrelationships of skeletal maturation, sexual development and somatic growth in man. Ann Hum Biol, 1974, 1, s. 29-40
 - ⇒ Rallison M: Growth disorders in infants, children and adolescents. John Wiley and sons, New York, Rochester, Brisbane, Toronto, Singapore, 1986
 - ⇒ Rimoin DL et al.: Syndromes associated with growth deficiency. Acta Paediatr Scand, 1989, Suppl 349, s. 3-10
 - ⇒ Ritzén EM et al.: The biology of normal human growth. Raven Press, New York, 1981
 - ⇒ Rosenfeld RG et al.: Diagnostic controversy: The diagnosis of childhood growth hormone deficiency revisited. J Clin Endocrinol Metab, 1995, 80, s. 1532-1538
 - ⇒ Sommer K: Der Mensch. Anatomie, Physiologie, Ontogenie. Weltbild Verlag GmbH, Augsburg, 1994
 - ⇒ Styne DM et al.: The evolution of stature in humans. Horm Res, 1993, 39 Suppl 3, s. 3-6
 - ⇒ Susanne C et al.: Nutrition and growth. Wld Rev Nutr Diet, 1987, 53, s. 69-170
 - ⇒ Tanner JM et al.: Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2). Academic Press, London, 1983
 - ⇒ Tanner JM: Growth as a measure of the nutritional and hygienic status of a population. Horm Res, 1992, 38 Suppl 1, s. 106-115
 - ⇒ Underwood LE et al.: Nutritional regulation of IGF-I and postnatal growth. In: Spencer EM, ed. Modern concepts of insulin like growth factors. Elsevier, New York, 1991, s. 37-47
 - ⇒ Vanderschueren-Lodeweyckx M: Assessment of growth hormone secretion: What are we looking for practically? Horm Res, 1990, 33 Suppl 4, s. 1-6
 - ⇒ Vimpani GV et al.: Differences in physical characteristics, perinatal histories, and social background between children with growth hormone deficiency and constitutional short stature. Arch Dis Child, 1981, 56, s. 922-926
 - ⇒ Yates JRW: The genetics of fetal and postnatal growth. In: Cockburn F, Ed. Fetal and neonatal growth. Perinatal Practice, Vol. 5. Wiley, Chichester, 1988, s.

16 CHARAKTERISTIKY RŮSTU A VÝVOJE V JEDNOTLIVÝCH OBDOBÍCH

16.1 PŘIROZENÉ POTŘEBY DÍTĚTE A JEJICH USPOKOJOVÁNÍ V RODINĚ A ŠKOLE

16.1.1 ZÁKLADNÍ LIDSKÉ POTŘEBY

Jedním z významných činitelů prevence poruch zdraví dětí a dorostu je požadavek uspokojování základních potřeb jednotlivce. Tento požadavek platí v každém věku, tedy i pro dospělého jednotlivce. Zvláště významnou roli však hraje v obdobích jeho tělesného zrání a psychického a sociálního vývoje.

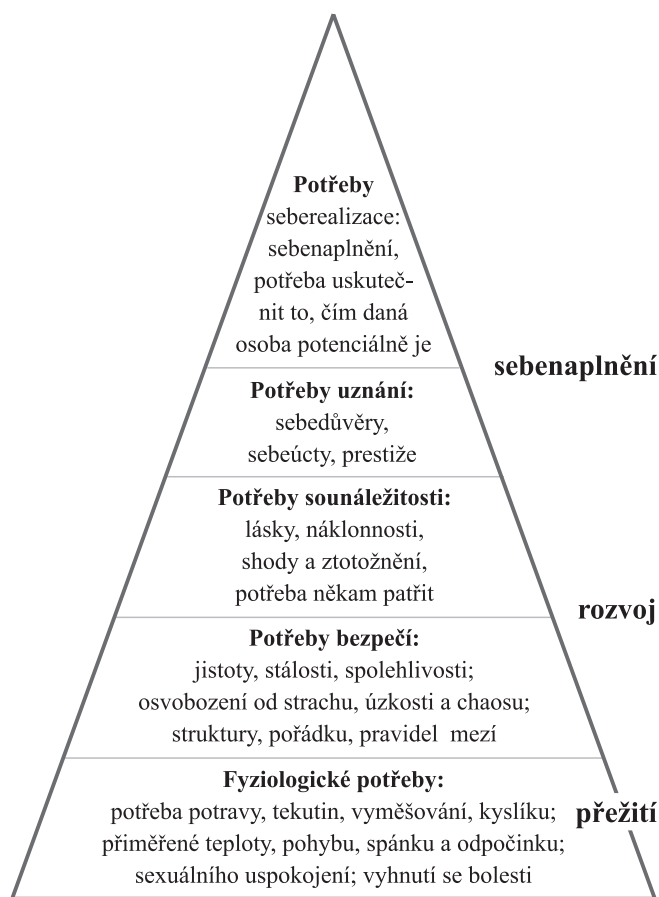
Potřeby, které zahrnujeme mezi základní, jsou potřeby, které mají přirozenou povahu a jsou spjaty s existencí jednotlivce jako lidské bytosti. Proto o nich musíme uvažovat jako o skutečnostech, které patří k závazným. Abychom je znali, musíme je studovat, a měli bychom je respektovat, abychom podporovali jejich pozitivní efekt pro zdraví a hodnotný život. Respektovat základní lidské potřeby neznamená vycházet vstříc jakýmkoliv požadavkům a přáním jednotlivce – jde zde o ty potřeby, jejichž uspokojení má na zdraví a hodnotný způsob života člověka vždy pozitivní vliv.

Základní lidské potřeby mají univerzální charakter. Jsou společné všem lidem. Bez ohledu na věk a také bez ohledu na rozdíly v jejich příslušnosti k určité rase, etniku, kultuře, náboženství, komunitě. Univerzalitu lidských potřeb se podařilo vystihnout americkému psychologovi Abrahamu Maslowovi (1970).

To, čím se jednotliví lidé mezi sebou liší ve svých potřebách, jsou ponejvíce způsoby a prostředky uspokojování potřeb než jejich druh a podstata. Ve způsobech a prostředcích uspokojování základních potřeb se můžeme setkat se značnou individuální rozmanitostí podob. Zatímco skladba základních lidských potřeb je společná, mění se podoby jejich uspokojování v závislosti na věku, historickém čase a společenské příslušnosti jedince. Respektovat individuální potřeby znamená nejen to, že respektujeme, aby byly uspokojovány v celé šíři a ve všech svých úrovních, ale také to, že musíme prakticky poznat a respektovat osobitý způsob jejich uspokojování u každého jedince.

Efekt uspokojování základních lidských potřeb je veden principem od jednoduššího ke složitějšímu. Maslow nejen potřeby popsal, ale zároveň je strukturoval do hierarchicky uspořádaného žebříčku z hlediska toho, k jak složité struktury lidské bytosti se vážou: počínaje potřebami, které se vážou k organismu, a konče potřebami realizace osobnosti. Chceme-li, aby došlo k pozitivnímu účinku uspokojování potřeb vyššího řádu, pak podle tohoto principu musí být naplněny potřeby nižšího řádu.

Princip hierarchicky podmíněného uspokojení potřeb však neplatí absolutně. Dospělý člověk může v důsledku toho, že má silnější motivaci pro hierarchicky vyšší potřeby, uspokojovat tyto potřeby bez potíží, aniž má uspokojeny potřeby nižšího řádu.



16.1.2 USPOKOJOVÁNÍ INDIVIDUÁLNÍCH POTŘEB DÍTĚTE V RODINĚ A ŠKOLE

U vyvíjejícího se jedince je však princip funkční autonomie potřeb zatím v pozadí a respekt si zasluhuje naopak princip hierarchické závislosti uspokojování vyššího stupně potřeb na uspokojení nižšího stupně potřeb. Je to důležité takto pojímat proto, aby u dětí nedošlo k nerovnováze v uspokojování všech stupňů potřeb. Stane se to tehdy, když rodina nebo širší dospělá okolí, škola či jiné instituce kladou důraz na vyšší potřeby a nižší přitom zanedbávají nebo i naopak, když zájem o dítě skončí u biologických potřeb.

Potřeby dítěte zabezpečuje především rodina, jejímž úkolem je dbát o základní životní potřeby a ochranu zdraví a současně i o rozvoj schopností a zájmů dítěte. Funkční rodina přirozenými projevy citové náklonnosti, citlivým přístupem k problémům dítěte vytváří pro ně zázemí, buduje pocit jistoty a bezpečí.

Škola tradičně klade důraz na potřeby rozvíjení poznání, budování hierarchie hodnot, potřeby seberealizace, ovšem ty jen v oblasti rozumové. Seberealizace v oblasti sociální a citové dosud leckde patří k zanedbávaným. Potřeby nižšího řádu zde přirozeně trpí, počínaje fyziologickými přes potřeby bezpečí, sounáležitosti a uznání až po ty další seberealizační. Proto veškeré snahy, hnutí, programy, jejichž přičiněním jsou ve škole zaváděny formy a metody práce, které vedou k uspokojování všech základních lidských potřeb žáků, znamenají přínos pro prevenci poruch jejich zdraví. Škola předcházející poruchám zdraví nebo též jinak řečeno, škola podporující zdraví, vytváří podmínky pro uspokojení všech potřeb řádově nižších v plné šíři. Dbá proto o bezporuchové uspokojování fyziologických potřeb stejně jako

prispívá u dítěte k vytváření pocitu bezpečí a jistoty, pocitu sounáležitosti s ostatními v komunitě, buduje jeho zdravé sebevědomí.

Tím, že pro porozumění potřebám máme k dispozici univerzální model lidských potřeb, stává se zřejmým, že všude tam, kde se spolu setkávají, žijí nebo pracují děti pohromadě s dospělými, se jejich potřeby vzájemně ovlivňují, podmiňují, indukují, potírají, podporují. Interakce potřeb dětí a potřeb dospělých tak může být zdraví prospěšná stejně jako může vést k poruchám u jedněch i druhých, obvykle se u obou potence ve stejném směru.

A to se právě děje v obou výše uvedených komunitách, v rodině i ve škole.

Tento poznatek je závažný, protože ze vzájemného působení potřeb dětí a dospělých vyplývají dalekosáhlé důsledky například pro výuku (učitel) a učení (žák) ve škole.

Jakkoli se škola sama většinou považuje za zainteresovanou převážně na potřebách žáků a to těch hierarchicky nejvyšších, děti se nemožno efektivně učit, pokud se v organizaci školy a v pedagogickém procesu ve třídě zároveň nedbá na tvoreni takových podmínek, jež umožňují uspokojení všech okruhů a stupňů přirozených potřeb pro obě zúčastněné skupiny lidí, pro žáky i učitele. Teprve za podmínek, které respektují potřeby žáků a učitelů ve vzájemné provázanosti, mohou i učitelé efektivně učit a žáky něčemu skutečně naučit.

Vztahy mezi potřebami u dětí: preference

Má-li být u vyvíjejícího se člověka při uspokojování jeho potřeb respektován hierarchický princip od biologických k seberealizačním, potom máme na mysli, že zároveň jsou v tomto pořadí uspokojovány všechny potřeby komplexně a že nezůstává při uspokojování jen u některých, byť hierarchicky základnějších. V tomto smyslu nesmí zůstat stranou poznatky, které osvětlují vzájemné vztahy mezi potřebami na stupních žebříčku. Jde zvláště o jeden vztah, který je vývojově nejvýznamnější. Referuje o něm přední český psycholog dětského věku Zdeněk Matějček (1998). Za nejdůležitější ze všech potřeb pro dítě považuje potřeby jistoty, bezpečí a stálosti, a proto doporučuje věnovat se uspokojování těchto potřeb na prvním místě. Vychází z výsledků svých dlouhodobých výzkumů čtyř skupin osob, které se lišily výchozím předznamenáním (děti nechtěné, nemanželské, z rodin otců-alkoholiků a rodičů rozvedených po 5. roce dítěte). Při sledování životního běhu jednotlivce v dlouhodobé perspektivě se znovu potvrdilo, že páteří jeho zdravého vývoje je primárně poskytovaný citový vztah dospělého k dítěti, ale dále se ukázalo, že je jím doopravdy jen ten vztah, z něhož dítě mohlo čerpat jistotu a pocit bezpečí, a to samozřejmě především v raných fázích svého života. Dřívější poznatky o tom, že dítě se kladně citově váže na tu osobu, která je krmí, obléká, přebaluje a hraje si s ním, zabezpečuje jeho biologické potřeby, platí jenom potud, pokud jsou úkony péče nabízeny dítěti způsobem, při němž dítě zároveň prožívá pocity bezpečí, jistoty a stálosti.

Jistotu a bezpečí potřebuje pro svůj zdravý vývoj jedinec nejen v době, kdy se buduje jeho primárně určující lidská vazba na matku a další vlastní lidi nebo k tomu určené náhradní osoby, ale jistotu a bezpečí potřebuje prožívat i v každé další etapě až do dospělosti, má-li při navazování vazeb s lidmi ve svém okolí, s cizími lidmi mimo rodinu, s učitelkami v mateřské škole, ve škole, s kamarády, vedoucími a členy zájmových skupin a dalšími, těžit ze vztahů s nimi pozitivní zkušenost. Celkově pozitivní naladění vyvolané pocity bezpečí a jistoty má význam pro učení. V neohrožujícím sociálním prostředí se jedinec učí snáze a trvaleji než v prostředí, kde se cítí ohrožen.

Podle výsledků výzkumu činnosti mozku nedokáže mozek člověka, který se cítí ohrožen, plně fungovat na úrovni mozkové kůry, ale aktivizuje své „nižší“ úrovně (mozkový kmen a tzv. limbický systém). Ty jsou sice schopny zajistit bleskurychlou reakci (obranu, únik), avšak na jejich úrovni neprobíhá učení. Dítě, které se cítí v ohrožení, se tak stává „špatným žákem“ – ve většině případů ovšem nikoli pro skutečný nedostatek schopností, ale proto, že se jeho schopnost učit se v důsledku pocitu ohrožení výrazně zhoršila. Pocit ohrožení může být vyvolán strachem z písemky, špatné známky, ze zesměšnění před spolužáky či strachem z očekávaného trestu od rodičů apod.

16.1.3 POTŘEBA OSOBNÍHO ROZVOJE V KOMPETENTNÍHO JEDINCE

Potřeba osobního rozvoje dítěte v kompetentního dospělého jedince je řadou teoretiků považována za jednu z životně důležitých potřeb zdravého člověka, o níž se diskutovalo v psychologické literatuře na konci 70. let. Její rozlišení jako autonomní potřeby zůstávalo zakryto pod dojmem z výrazně se prosazujících aktivit jedince v průběhu ontogeneze. Zvláště v počátečních obdobích ontogeneze se vyskytují u dítěte takové spontánní aktivity, např. spontánní hra ve všech svých podobách, které vypadají, jakoby měly cíl samy v sobě. Hra pro hru (Severová, 1982). Hra a další aktivity byly proto přímo považovány za jednotlivé životně důležité potřeby člověka. Pro svoji závislost na věku jedince a na stádiu jeho ontogeneze, byly souhrnně označovány za potřeby vývojové. To, co se původně jevilo jako pro sebe samu se uskutečňující potřeba, je vlastně ontogeneticky podmíněný projev hlouběji pocíťované potřeby obecně působící po celý životní běh jedince.

Potřebu osobního vývoje v postupných fázích životního běhu jedince uspokojuje vždy jiná, v dané etapě převládající vedoucí aktivita:

Sociální kontakt dítěte s matkou (nebo s jinou osobou, která je nositelem prvotní citové)

- vazby kojence;
- předmětné manipulační aktivity;
- napodobivé činnosti předškolních dětí;
- poznávací činnosti ve škole;
- sociální komunikace s vrstevníky;
- společensky motivované činnosti pod odborným vedením;
- profesně orientovaná příprava;
- přátelské a erotické vztahy.

Jmenované formy vývojových aktivit jsou v principu učením v širším pojetí. V optimálních podmínkách pro ontogenezi se jedinec učí tomu, co je pro něho věkově a osobně adekvátní, a tak postupně a rovnoměrně uspokojuje potřebu osobního rozvoje. Uspokojováním potřeby osobního vývoje učením přibližuje se dospívající jedinec k jednomu z významných vrcholů své lidské zralosti: k metodické schopnosti být v účinné interakci s vysoce variabilním a diverzifikovaným prostředím.

Má-li se dítě/dospívající doopravdy stát dospělým člověkem, potřebuje se v dětství a mládí účinným interakcím s prostředím svobodně učit. Má-li v dospělosti zůstat kompetentním (udržet si svoje kompetence), potřebuje se v tom zdokonalovat celý život. V současném světě se zvyšuje tlak na dosahování kompetencí v oblasti sociálních dovedností a řešení problémů, neboť v současném světě se člověku prostředí promění před očima i rukama za dobu jeho života i několikrát.

Kulturní společnosti nabízejí jedinci v tomto ohledu významnou pomoc. Organizují pro něho učení ve svých

institucích, tradičně dosud převážně ve škole. Vytvářejí školské systémy a snaží se, aby byly funkční. Cílem takto organizované společenské formy učení je vytvořit jedinci podmínky pro jeho seberozvíjecí učení v kompetentního dospělého člověka daleko efektivnějšími prostředky než by v celospolečenském měřítku dokázal sám za pomoci rodičů. Společnosti, které dobře reflektují svoje perspektivy a zájmy, podporují uspokojování potřeby rozvoje osobních kompetencí svých občanů institucionalizovaným vzděláváním ve škole, protože z podpory takto pojatých potřeb jednotlivců vzniká značný společenský užitek. Nakolik který školský systém a která jednotlivá škola naplňují tento smysl svého poslání, je další věcí. Míra uspokojování potřeby osobního rozvoje žáka v kompetentního jedince, by však měla být uznána za kritérium kvality školy, neboť je to kritérium, které je vůči systému vzdělávání nadřazené a na něm nezávislé: kritérium zdraví a uspokojování základních lidských potřeb dětí a dospívajících.

16.1.4 NEUSPOKOJENÉ POTŘEBY A JEJICH PROJEVY U DÍTĚTE

Frustrace

V případě, že některá nebo více potřeb není uspokojována buď krátkodobě v intenzivní míře nebo i míře menší, ale zato dlouhodobě, reaguje na tento stav člověk prožitky nedostatkem, nouze a omezování. Trpí a strádá. Cítí, že mu chybí předmět toho, co potřebuje, často spojený i s postrádáním způsobu, jakým si zvykl potřebu uspokojovat. Vyspělejší a dospělý jedinec již dovede určit a nazvat i příčinu své frustrace.

Frustrace se projevuje poruchami v oblasti emocí, poznávacích procesů, chování, komunikace a sociálních vztahů. Nelze přesně stanovit, o frustraci na kterou potřebu jde, avšak, pozorujeme-li určité odchylky nebo dokonce poruchy ve výše zmíněných oblastech, musíme příčinu hledat také mezi neuspokojenými potřebami. Zvlášť v případě, že máme odpovědnost za děti a mladé osoby, které jsou nám svěřeni do péče. To znamená, že je také lépe známe, a tak každá změna v jejich projevech je pro nás pokynem k úvaze o tom, co je toho příčinou.

Přestože frustrace většinou nemají specifickou podobu, žádný určitý klinický obraz, uvádějí se určité charakteristiky v chování dítěte, které je mohou signalizovat. Mezi jednotlivými charakteristikami je neprokázaný vztah, empiricky je však můžeme roztřídit zhruba do čtyř skupin.

Jaké jsou projevy dítěte, když je frustrováno?

- **Nálada, emoce a motivace:** na úrovni biologické projevuje únavu a vyčerpání (ranní a odpolední ospalost), které mohou být důsledkem výkonového přetěžování, při němž nejsou respektovány potřeby dítěte komplexně a nejsou posilovány zdroje jeho motivace; dále může být v závislosti na svém temperamentu buď apatické, pasivní, stísněné, lítostivé až plačtivé, bojí se nových situací a úkolů, neprojevuje zájem o činnost, přičemž některé dítě se zároveň očividně nudí a dává najevo otrávenost nebo je naopak agresivní, popudlivé, neklidné, neovládá se, vyhledává konflikty, případně i rvačky, chová se provokativně, používá vulgárních výrazů.
- **Sebepojetí a sebedůvěra:** je nevyrovnané, nemá realistický obraz o sobě, jeho projevy kolísají od sebepečování k podceňování, nemá důvěru ve vlastní síly, nevěří si, ale před druhými se vychloubá, projevuje nesamostatnost a nezodpovědnost, nepřijímá kritiku a nepřipouští, že udělalo chybu, svoje omyly nemá v úmyslu napravovat,

svaluje příčinu nebo odpovědnost na druhé, žaluje, žalí, závidí, hledá náhradní způsoby, jak si získat prestiž a autoritu.

- **Komunikace a spolupráce:** nekomunikuje nebo i nespolečupracuje s osobami odpovědnými za jeho výchovu nebo za veřejný pořádek (rodiči, učitelé, vedoucími, veřejnými činiteli), často odmlouvá a hledá argumenty proti úkolům nebo způsobům chování, které se od něho požadují, dovede ostatním kazit práci, věci, potěšení, podílí se na šikaně, často z osamělosti hledá vazbu na někoho mimo svůj přirozený rámec (starší kamarád, parta, zvíře, apod.)
- **Poznávací funkce:** je nesoustředěné, nepamatuje si a nereprodukuje dobře to, čeho bylo zúčastněno, nemá zájem o poznání a učení, neučí se, učení odkládá, podlehne každému svodu rozptýlení, řídí se předsudky, zkreslenými úsudky a jednostrannými soudy;

Jaké jsou projevy dítěte, když jsou jeho potřeby uspokojeny?

- **Nálady, emoce a motivace:** je veselý, má zájem o činnost, projevuje se spontánně a otevřeně, často se směje nebo usmívá, projevuje smysl pro humor, kontroluje svoje afekty (projevuje věkově přiměřenou míru sebeovládání), nebojí se nových situací a úkolů; ve vztahu k druhým projevuje empatii.
- **Sebepojetí a sebevědomí:** věří si, respektuje druhé stejně jako sebe, přijímá kritiku, uzná chybu a omyl, věří, že chyby se dají napravit a snaží se o to, ale také prosazuje svoje práva nebo nápady, je-li o nich přesvědčeno, chová se autonomně (ví si rady, ví, co má dělat z vlastního popudu a pravidel), dovede vzít odpovědnost za svoje chování, má o sobě realistické představy.
- **Komunikace a spolupráce:** komunikuje volně a živě, vyjadřuje se bez zábran, je bezprostřední, naslouchá, vede dialog, argumentuje, klade otázky, je přístupné podnětům druhých lidí, dospělých i dětí, s porozuměním se podřizuje vymezené roli nebo úkolu, je vstřícný, hledá, čím může přispět nebo pomoci druhým, ale také se od nich dovede učít a přijmout pomoc.
- **Poznávací funkce:** je soustředěné, pracuje klidně, vyjadřuje se věcně a plynule, vybavuje si, co se právě odehrálo za jeho účasti, podává výkon v mezích svého optima, projevuje zvědavost, má tvořivé nápady, přiměřeně svým silám řeší vzniklé problémy, má svůj názor a úsudek a projevuje je.

Deprivace

Vážnějším případem důsledků z nerespektování a neuspokojování potřeb dítěte je stadium deprivace. Na rozdíl od frustrace, kterou může prožívat jedinec, protože poznal nějakou podobu uspokojení určité potřeby, takže je také schopen pocítit a poznat, když se mu nedostává, je příčina deprivace závažnější. Je o to závažnější, že nastává v případě, kdy dítě ani nemá určitou potřebu vyvinutu. Nemá ji vyvinutu, protože nikdy nežilo v podmínkách, kde by došlo k jejímu uspokojování. Bylo deprivováno od takových podmínek: nepoznalo matku, nenašla se osoba poskytující pocit jistoty a bezpečí, nepoznalo, jak se žije v rodině (dítě z ústavní péče). Deprivace dětí v ústavní péči byla zkoumána intenzivně již před čtyřiceti lety. U nás se o poznání v této oblasti zasloužili Kučera, Langmeier, Matějček a další.

Deprivace může postihnout v jiném směru i dítě žijící v dysfunkční nebo neúplné rodině, kde nepozná roli chybějícího rodiče (převážně otce, což je závažný nedostatek pro ztotožnění s ním u chlapců a pro budoucí partnerství u dívek). Nebo i dítě, které má rodinu, avšak v domácnosti se nevaří a nepečuje o pořádek ani v bytě ani v oblečení, protože ro-

díče jsou alkoholici či jinak nezintegrováné osoby, tak prakticky nezná, o co vlastně přichází. Pociťuje sice hlad nebo zimu, ale nezná kulturní a rozvinuté způsoby jejich zahnání. Také dítě, které je rodiči trvale podceňováno a decimováno nebo dokonce duševně týráno, případně považováno za nežádoucího a nepohodlného člena rodiny, postrádá základní lidskou důstojnost a neví, že na něco takového má právo.

Také ve škole dochází nejen k frustracím z pocitu nespokojovaných potřeb, ale můžeme i zde najít příznaky deprivacní syndromu. Ve škole jsou rovněž systémově založené příčiny pro riziko v podobě deprivace, protože jde rovněž o instituci, dokonce velmi významně ovlivňující vývoj dítěte. Na rozdíl od ústavní péče, abychom předem čelili možným námitkám, dítě není ve školní instituci od narození, celých 24 hodin a všechny dny v roce. V případě deprivací ve škole se nesetkáváme s tak absolutně nezvratitelnými důsledky jako je tomu v ústavní péči. Avšak při současném stavu rodiny představují nedostatky školy pro některé děti již kumulované riziko deprivace. Uvedme příklad, který úzce souvisí se stavem rodiny. Pedagogické sbory jsou složeny převážně z žen, zvláště na základní škole. Většina dětí od 6 do 15 let nepozná učitele, muže. Deprivace dětí a dospívajících od přítomnosti vzorců chování osobnosti muže a jejich mnohotvárnosti vede k tomu, že u nich vzniká přesycení ženským prvkem. Dochází tak k vytvoření vztahů k ženám, které nejsou vždy pozitivní. Na druhé straně nedostatek živé zkušenosti s osobnostmi mužů neumožňuje konfrontovat se s nimi, prožívat libost-nelibost, hodnotit, volit mezi jejich různými typy a styly. S tím souvisí i nedostatek předpokladů k dosažení přirozené autority, kterou vyvíjející se osobnost školního dítěte potřebuje, aby dítě včas překročilo rámec rodiny směrem do světa cizích lidí a cítilo se v něm přitom bezpečně. V tom případě pak pro děti, které žijí v nějak poraněné rodině a jsou vlastně do světa cizích lidí přímo vycíleny, jsou šance pro jejich setkání s přirozenou autoritou značně omezeny.

Jiný příklad můžeme najít v oblasti sociálních postojů a dovedností žáka. Stačí se podívat na spolupráci mezi lidmi. Vstřícnost a dovednost spolupráce je jedna ze sociálních kompetencí, kterou člověk bude stále více potřebovat pro týmový charakter práce a dalších činností, jakož i pro život v komunitě. Ve škole se však spolupráci nenaučí, protože tam neexistuje. Projde devítiletým programem, v němž je způsob výuky založen na následujícím postupu: výklad učitele, individuální práce žáků bez komunikace s ostatními, důraz na vnější motivaci k učení soutěžením ve výkonu a pod hrozbou špatného prospěchu, zkoušení a známkování porovnávající žáky na žebříčku lepší- horší. Celé populace nesou následky tohoto druhu sociální deprivace. Jen málo lidí dokáže uplatňovat spolupráci jako svůj životní styl.

16.1.5 USPOKOJOVÁNÍ POTŘEB DÍTĚTE VE ŠKOLE

Škola má možnost snížit nebo dokonce předcházet frustracím z nerespektovaných individuálních a vývojových potřeb svých žáků tím, že se snaží je respektovat v celém pedagogickém procesu. Má možnost překonat a změnit i některé systémově založené nedostatky ve své činnosti, aby se vyhnula důsledkům hraničícím s deprivací.

Prezentujeme níže inventář prostředků k uspokojování potřeb dítěte ve škole, který vznikl jako výsledek zkušeností škol zařazených do sítě projektu „Zdravá škola“ (o tomto projektu se uvádí více v kapitole „Škola a školní zátěž“).

Fyziologické potřeby a jejich uspokojování

- Pohybem během vyučování: tělovýchovnými a relaxačními chvilkami v hodinách, různými formami práce, při nichž žáci mohou sedět, stát i klečet, motivující hrou, pohybem při skupinovém a kooperativním vyučování (pro tyto účely jsou učebny vybaveny kobercem, lehkým a variabilním nábytkem).
- Pohybem během přestávek (chodby i celý areál školy jsou vybaveny pomůckami k aktivnímu pohybu, pingpongovými stoly, koši na košíkovou, prolézačkami, hernou.).
- Zvýšeným počtem hodin tělesné výchovy týdně (alespoň jedna navíc).
- Pobytom na čerstvém vzduchu (otužování a výukou v atriu, na zahradě, v přírodě).
- Zdravým prostředím učeben a celé školy (hygienickou nezávadností, maximální čistotou, přiměřeným osvětlením, odhlučněním, teplem, větráním, bezbariérovým vstupem, hygienickým vybavením WC – mýdla, ručníky, toaletní papír).
- Režimem ve vyučování, který umožňuje vyhovět individuálním potřebám žáků, učitelů i ostatních zaměstnanců (střídáním činností v hodině, rozvržením předmětů v rozvrhu podle obtížnosti, omezením jednotného zvonění a rozvolněním délky vyučovací hodiny v závislosti na použitých metodách a formách výuky).
- Zdravou výživou a pitným režimem (hygienickým a estetickým prostředím školní jídelny, kvalitou stravy odpovídající zásadám zdravé výživy, možností výběru jídla, stravováním zaměstnanců na pracovišti, zajištěním zdrojů pro pitný režim, režimem a kvalitou svačin, vzdělávacími aktivitami odpovídajícími zásadám zdravé výživy, kurzy, prezentačními ochutnávkami).

Potřeby bezpečí, jistoty a stálosti a jejich upokojování

- Školními pravidly chování žáků (podílem žáků na jejich tvorbě i kontrole).
- Neohrožujícím chováním učitele, jímž dává najevo, že v případě potřeby u něj žák najde pomoc.
- Smyslem učitele pro humor, zábavu a uvolnění.

Při posuzování výkonu žáka

- individualizací učebního programu, nápravnou a kompenzační prací s žákem;
- různými formami hodnocení, omezením klasického zkoušení a soutěživých situací, rozvíjením kooperativního učení;
- zájmem učitele pomoci žákovi při zdolání obtíží během řešení úkolu (vnímáním chyby jako součásti procesu);

Při řešení problematických situací

- bezúhonností, čestností a spravedlivostí učitele;
- podporováním pocitu každého jedince, že do určitého prostředí patří (porozuměním pojmu lidská práva a podporou jejich dodržování předcházet šikaně, výsměchu a násilí);
- používáním specifických preventivních postupů proti vzniku závislostí (na drogách, kouření, hrách.);
- vytvořením místa pro neformální setkávání žáků, učitelů, učitelů s rodiči, učitelů s žáky;
- včasnou informovaností žáků o každé změně, dostupností organizačních a orientačních informací;

Při způsobu komunikace se žákem

- projevováním důvěry v žáka, vcítěním se do jeho problémů, laskavostí a taktním jednáním;
- zřízením a využíváním linky a schránky důvěry;
- tolerantností vůči chybám a omylům žáka;

Potřeby přináleživosti, náklonnosti, lásky, shody a ztotožnění a jejich uspokojování

- Posilováním vztahu sounáležitosti s prostředím třídy, školy a jejím okolím.
- Podílením se na přípravě a „údržbě“ prostředí třídy, školy a okolí (služby, výzdoba.).
- Posilováním pocitu příslušnosti k určitému kolektivu žáků (rozvojem vzájemných vztahů v kolektivu, společným řešením problémů, respektováním názorů druhých, společnými akcemi, rozvíjením vzájemné empatie, podílením se na tvorbě a kontrole školních pravidel, zamezením odsunutí jednotlivců na okraj kolektivu).
- Chápáním školní práce jako společného díla učitelů i žáků v každodenní práci (rozhodující a koordinující úlohou třídního učitele, vytvářením společného „image“ třídy).

Potřeby sebedůvěry, prestiže a sebeúcty a jejich uspokojování

- respektem dospělých k dětství jako k plnohodnotnému období života ve vývoji člověka;
- podporováním pocitu sebedůvěry každého žáka, jeho víry, že učivo zvládne, že překoná veškeré obtíže (podpora sebedůvěry nesmí ovšem být ničím nepodloženým „nafukováním ega“ a narcismu, ale učitel se musí opírat o žákem již zvládnuté kroky, na něž navazuje);
- konstruktivní zpětnou vazbou a kladnou motivací.

Potřeby seberealizace a sebeaktualizace a jejich uspokojování

- Rozvíjením předpokladů žáka k dalšímu vzdělávání, zajištěním široké nabídky volitelné zájmové činnosti, individualizací učebního programu žáka, který podporuje jeho zájmy, schopnosti a talent, možností volby při řešení problémů.
- Spoluprací při tvorbě vnitřního prostředí školy (výstavy dětí, divadlo, soutěže, školní akce.).
- Tříbením názorů a postojů v demokraticky vedeném dialogu a diskusi.

Literatura

- ⇒ Havlíková, M., Kopřiva, P., Mayer, I., Vildová, Z. A kol.: Program podpory zdraví ve škole. Praha, Portál 1998, 275s.
- ⇒ Matějček, Z.: Co děti nejvíc potřebují. Praha, Portál 1994, 108s.
- ⇒ Maslow, A.: Motivation and Personality. New York, Harper and Row 1970.
- ⇒ Nováčková, J.: Základní lidské potřeby versus škola. Rodina a škola, 1992:č. 9-12 a 1993:č.1-4.

16.2 VÝVOJOVÉ CHARAKTERISTIKY DĚTSKÉHO A DOROSTOVÉHO VĚKU

16.2.1 NOVOROZENECKÉ OBDOBÍ

Novorozenecké období je definováno jako prvních 28 dní života. Je to období adaptace na extrauterinní podmínky s ustalováním homeostatických mechanismů a formováním sociálních vztahů, které jsou nezbytné pro přežití novorozence a jeho psychosociální vývoj. Nezralost novorozence

keho organismu včetně imunitního systému jsou příčinou zvýšené nemocnosti v tomto období. Také úmrtnost je vyšší v novorozeneckém období ve srovnání s ostatními životními etapami, a to díky nezralosti a následným komplikacím, vrozeným vadám a infekcím. Úmrtnost je nejvyšší první den života a většina úmrtí připadá na první 3 dny života.

Tělesný vývoj

Hmotnost se pohybuje u 95% donošených novorozenců mezi 2,5 a 4,5 kg, délka mezi 45 a 55 cm, a obvod hlavy mezi 32,5 a 36,5 cm. Chlapci dosahují vyšších hodnot než dívky. Většina donošených novorozenců dosahuje své porodní hmotnosti do 10 dnů.

Tělesné proporce novorozence se výrazně odlišují od pozdějšího kojeneckého a dětského věku. Hlava je relativně větší, obličej okrouhlejší a čelist menší než u starších dětí a dospělých. Hrudník je okrouhlejší, břicho je relativně vystouplé a končetiny relativně krátké.

Funkční vývoj

Po porodu dochází k přechodnému poklesu tělesné teploty. Teplota se vyrovnává v průběhu 4 až 8 hodin. U novorozence tvoří extracelulární tekutina až 35 procent tělesné váhy. V průběhu prvních dnů po porodu dochází ke ztrátě tekutin, která v průměru dosahuje 6 procent a příležitostně může přesáhnout 10 procent tělesné váhy. Obvykle je tato ztráta vyrovnána do 10 dnů.

Primární potřebou novorozence je zajištění dostatečné respirace. Počet dechů se obvykle pohybuje mezi 35 až 50/min. Tepová frekvence se pohybuje mezi 120 a 160/min.

Hladina imunoglobulinů (hlavně mateřského IgG) je mírně vyšší než u matky díky aktivnímu transplacentárnímu transportnímu mechanismu. IgG zajišťují pasivní imunizaci a ochranu před mnoha virovými a bakteriálními infekcemi. Nicméně protilátky proti určitým antigenům gram negativních enterobakterií (např. izohemaglutininy) se nacházejí ve frakci imunoglobulinů IgM, které neprocházejí placentou v dostatečném množství a zanechávají tak novorozence zvýšeně náchylného na infekce zmíněných mikroorganismů. Protilátky IgM může tvořit již plod jako reakci na intrauterinní infekci. Protilátky IgA a IgE neprocházejí placentou. Po porodu jsou však IgA a řada dalších imunologicky aktivních látek předávány dítěti prostřednictvím mateřského mléka. Jejich obsah je zvláště vysoký v kolostru. Funkce T lymfocytů je u novorozenců omezená. Přesto začíná novorozenec po porodu tvořit protilátky IgG, IgM a IgA.

Psychomotorický vývoj

Chování a neurologické odpovědi novorozence závisí na jeho stupni zralosti.

V bdělém stavu zaujímá novorozenec většinou asymetrické postavení končetin podmíněné převahou podkoří nad nezralou mozkovou kůrou (tonický šíjní nebo „šermířský“ reflex).

Aktivita novorozence zaměřená na uspokojení obživného pudu zahrnuje pláč při pocitech hladu, otáčení hlavou a hledání bradavky (hledací reflex) a zapojení sacího a polykacího reflexu.

Kromě reflexních odpovědí má novorozenec obrovskou kapacitu pro interakci s okolím, která byla donedávna podceňována. V klidném a bdělém stavu je novorozenec schopen rychlého učení. V průběhu prvního týdne života je novorozenec schopen se naučit rozlišovat hlas své matky od ostatních osob a reaguje diferencovaně na své jméno a hlas matky. Do dvou týdnů je novorozenec schopen spojit hlas matky s jejím obličejem.

Psychosociální vývoj

Naděje a očekávání rodičů během těhotenství spolu se zážitky kolem porodu se podílejí na vytváření emoční vazby mezi matkou (otcem) a dítětem. Novorozенец disponuje složitou výbavou reakcí, které podporují vytváření vazby s nejbližším okolím. Již v prvních minutách života dítě navazuje oční kontakt s matkou, což znamená významný emoční podnět pro matku. Pohybová aktivita novorozence není náhodná, nýbrž je v souladu s kadencí hlasu matky nebo pečující osoby.

Byla přehodnocena úloha novorozence při iniciování interakcí, které přispívají k péči o něj. Více než polovina úkonů péče o dítě je iniciována dítětem prostřednictvím pohybů, neklidu a pláče. Významným sociální podnětem v interakci mezi dítětem a okolím je úsměv. V průběhu 3 až 5 týdnů se u dítěte objevuje pravý sociální úsměv.

16.2.2 KOJENECKÉ OBDOBÍ

Tělesný vývoj

Kojenci rostou rychleji v prvních měsících 1. roku. Donošený kojeneц zdvojnásobí svou porodní hmotnost do 4 – 6 měsíců (s průměrným přírůstkem 0,7 kg /měsíc) a trojnásobí svou porodní hmotnost do konce 1. roku (s průměrným přírůstkem 0,45 kg/měsíc). Délka kojence vzroste v průběhu prvního roku o 25 až 30 cm. Asi 65 procent nárůstu se odehraje v prvních 6 měsících. Obvod hlavy se zvýší v průměru na 49 cm u chlapců a 48 cm u dívek do 6 měsíců. Přední fontanela se může po porodu zvětšit, ale obvykle se zmenšuje po 6 měsících a uzavírá se mezi 9. a 18. měsícem. Zadní fontanela je obvykle uzavřena do 4 měsíců.

První zoubky se u většiny dětí prořezávají mezi 5. a 9. měsícem. Do konce 1. roku má většina dětí 6 až 8 zubů.

Funkční vývoj

Většina kojenců dosahuje homeostázy do 3 měsíců. Dítě, které je v prvních 6 měsících výlučně kojeno, má zajištěnou optimální výživu. Výživa mateřským mlékem podporuje vývoj zažívacího traktu a zažívacích procesů prostřednictvím gastrinu a cholecystokininu. V průběhu prvních 3 měsíců tvoří pankreas pouze malé množství lipázy. Až po 6. měsíci se také zvyšuje tvorba pankreatické amylázy.

Kolem 3. měsíce se hladina mateřských protilátek IgG dostává na nízkou úroveň. Dítě současně začíná tvořit vlastní protilátky ve zvýšené míře. Kolem 2 let dosahuje dítě hladiny protilátek srovnatelných s dospělým.

Psychomotorický vývoj

V průběhu prvního roku dítě postupně rozvíjí vrozené dispozice tak, že postupně ovládá své tělo a na konci prvního roku je schopno lokomoce ve vzpřímeném postoji, dovede záměrně uchopovat a pouštět věci, je připraveno pro zahájení řečové komunikace a navázalo vztahy k lidem, kteří o ně pečují.

Tříměsíční dítě leží v poloze nznak již převážně v symetrické poloze s ručkama otevřenými. Volné ruce jsou připraveny na aktivní úchop, který se objevuje v dalších 3 měsících. V sedu s oporou pod pažemi je hlava již vzpřímená. V poloze na břiše se dítě začíná vzpírat o předloktí, hlava je držena pevně, šikmo nad podložkou. Pozornost dítěte věnovaná akustickým podnětům je výraznější. Křik je méně častý a výrazně diferencovanější a dítě začíná vydávat první hlásky („brouká“).

Šestiměsíční dítě se již přidržuje prstů a přitahuje se do sedu. S oporou sedí vzpřímeně, s hlavou pevnou a s páteří zakřivenou jen v bedrech. Bez opory se udrží chvíli

v sedu (tzv. „žabí pozice“) – v předklonu s oporou o ruce. Ve stoji s oporou se již výrazně vzpírá. Dítě sahá po předmětech mimo přímý dosah a předává je z ruky do ruky. Dítě začíná vyslovovat slabiky („žvatlat“).

Devítiměsíční dítě sedí pevně a vzpřímeně, otáčí se, předklání a zaklání. Dovede se samo bez pomoci posadit. Dítě leze a zmocňuje se předmětů dříve mimo dosah.. Vytáhne se za ruce do stoje. Úchop postoupil od dlanového radiálního, který převažoval kolem 6 měsíců, k úchopu klešťovému (mezi konečky palce a ukazováku). Teprve kolem 9. měsíce začíná dítě věci záměrně pouštět. Radikální změna se objevuje i v řeči. Většina dětí začíná rozumět jednoduchým výzvám a objevuje se první slůvko. Dítě pije z hrnku s menší pomocí dospělého a kouše rohlík, který si drží v ruce.

12. měsíc zpravidla nepřináší takový vývojový skok jako 3 měsíce předtím nebo potom. Roční dítě stojí chvíli bez přidržování, chodí vedeno za ruku. Objevují se první samostatné krůčky. Dítě rozumí většímu počtu slov či výzev, ale vlastní mluvení nepokročilo dále než za jedno či dvě slova .

Psychosociální vývoj

První rok označil Freud jako *orální* období a Erikson jako období budování *základní důvěry* dítěte.

S budováním základní důvěry souvisí přiměřeně rychlé a láskyplné uspokojování potřeb dítěte, které dává dítěti pocit, že může svým chováním ovlivňovat okolí.

Ve 4 měsících se dítě směje nahlas ve stimulující sociální interakci. Dítě je schopno vyjádřit nespokojenost změnou výrazu, neklidem nebo křikem. V období mezi 4. a 7. měsícem dítě citlivěji reaguje na emoční odstíny v sociální interakci. Do konce 6. měsíce si dítě vyvine jasné preference pro sociální kontakt s osobami, které mu věnují nejvíce péče, a začíná projevovat úzkost v kontaktu s neznámými lidmi, obzvláště pokud je v matčině náručí. Rozvoj separační úzkosti a strachu z neznámých osob mezi 6. a 8. měsícem záleží do určité míry na kvalitě komunikace a emočních vztahů s hlavními pečujícími osobami. Kolem 9. až 10. měsíce začíná být dítě méně závislé na přítomnosti matky.

16.2.3 BATOLECÍ OBDOBÍ

Tělesný vývoj

V průběhu druhého roku dochází ke zpomalení rychlosti růstu. Hmotnostní přírůstek je v tomto roce kolem 2,3 kg a přírůstek délky 12 cm. Na konci druhého roku vstupuje dítě do 4-5 letého období, kdy roční přírůstek hmotnosti a výšky bude konstantní (asi 2,5 kg a 6 cm). Ve druhém a třetím roce jsou charakteristickými znaky pro vzpřímený postoj mírná lordóza a vystouplé břicho.

Ve druhém roce se také zpomaluje růst mozku. Obvod hlavy se v tomto roce zvýší pouze o 2 cm ve srovnání s 12 cm v prvním roce.

V průběhu druhého roku se prořeže dalších 8 zubů, takže na konci druhého roku má dítě celkem 14 až 16 zubů.

Psychomotorický vývoj

Vývoj hrubé motoriky postupuje od prvních nedokonalých krůček na konci prvního roku k samostatné chůzi kolem 15. měsíce. V 18 měsících se dítě samo usadí na židli přiměřené výšky, stoupá po schodech s držením za ruku a je schopno strnule běžet. Mezi 18. a 24. měsícem se stává běh oblíbeným prostředkem přemísťování se z místa na místo. V tomto období dítě vyžaduje trvalý dohled z hlediska jeho bezpečnosti. Ve 20 měsících dítě chodí ze schodů s držením za ruku a stoupá po schodech s držením zábradlí.

Rozvíjí se učení nápodobou. V 15 měsících je dítě schop-

no po demonstraci umístít jednu kostku na druhou a v 18 měsících postavit věž ze 3 kostek, ve 24 měsících pak věž ze 6 kostek. V 18 měsících dítě spontánně čmárá na papír a napodobuje vertikální čáry. Ve 25 měsících dítě napodobuje horizontální a kruhové čáry. Pro toto období je typická zaujatá manipulace s předměty v dosahu dítěte.

Ve 12 měsících používá obvykle dítě 2 slova, v 18 měsících 10 slov, v 21 měsících 20 slov a ve 2 letech 200-300 slov. Ve vývoji řeči jsou však velké interindividuální rozdíly. Pokud dochází u normálního dítěte ke zpoždění vývoje řeči do 18-20 měsíců, obvykle dochází po tomto období k rychlému osvojení si slov a významů. Rostoucí sebeuvědomění dítěte vede k používání zájmena první osoby („já“) kolem 18. měsíce.

Psychosociální vývoj

Ve druhém roce si dítě začíná uvědomovat sebe jako entitu odlišnou od druhých. S tím souvisí vývoj autonomie. Dítě se učí vědomě chtít nebo nechťt, ovládat vlastní tělo i psychické pochody. Dítě začíná v tomto období uplatňovat ve zvýšené míře svou vůli ve výběru aktivit a v požadavcích na ostatní. Zvýšená potřeba dítěte ovládat své tělo a okolí vede často při střetu s nároky okolí k projevům frustrace a hněvu. Běžnými projevy jsou záchvaty vzteku a další projevy negativismu. Toto období je nazýváno obdobím vzdoru nebo negativismu.

Mezi 18. a 24. měsícem je dítě schopno vyslovit své tělesné potřeby a učí se ovládat tělesné funkce jako vyměšování a určovat si množství příjmu potravy. Učení nápodobou se rozšiřuje na další osoby včetně vrstevníků. Nicméně hra zůstává v tomto období osamocená a sestává převážně z aktivní manipulace s dostupnými předměty. Až v průběhu třetího roku se dítě začíná zapojovat do hry s vrstevníky a učí se hrát rolí s použitím fantazie.

Ve druhém roce se díky rostoucí citlivosti na požadavky dospělých objevují první pocity studu. Pocity studu se objevují, když si dítě začne uvědomovat, že druzí reagují na jeho chování a vysílají k němu emočně zabarvená poselství. Zhruba ve stejné době (mezi 16. a 18. měsícem) se objevuje pocit příchy.

16.2.4 PŘEDŠKOLNÍ OBDOBÍ

Tělesný vývoj

V průběhu třetího, čtvrtého a pátého roku jsou přírůstky hmotnosti a výšky relativně stálé (2,3 kg/rok a 6 cm/rok). Většina dětí je hubenějších než v předchozím období. Lordóza a vystouplé břicho mizí do 4. roku.

Do 30. měsíce se obvykle prořeže 20 zubů. V dalším předškolním období roste obličejová část více než kranialní a rozšiřuje se čelistní část, jako příprava na prořezávání trvalého chrupu.

Psychomotorický vývoj

Motorický vývoj v tomto období je možno charakterizovat jako stálé zdokonalování, zlepšování pohybové koordinace, hbitosti a elegance. Dítě dále zdokonaluje svou hrubou motoriku tak, že do 3 let je schopno střídat nohy při vystupování do schodů a do 4 let při sestupování ze schodů. Do 3 let umí většina dětí stát na jedné noze krátkou dobu a do 5 let umí poskakovat po jedné noze a přeskakovat překážky. Čtyřleté dítě dobře utíká, sběhne hbitě se schodů, skáče, leze po žebříku, seskočí z nízké lavičky, stojí déle na 1 noze a umí házet míč.

Do 30 měsíců sestaví dítě věž z 8 kostek a do 36 měsíců z 9 kostek. Do 48. měsíce umí dítě napodobit kreslení čtver-

ce a do 54. měsíce obkreslit čtverec. Do 4. až 5. roku je dítě schopno správně proporčně obkreslit čtverec a kreslí obrázek s šikmými úhly (např. trojúhelník).

V předškolním věku roste schopnost dítěte vyjádřit kresbou vlastní představu. Tříleté dítě obvykle něco načmárá a dodatečně pojmenuje. Čtyřleté dítě již podá realističtější obraz, zatím jen v hrubých obrysech. Např. kresba člověka začíná hrubým znázorněním hlavy, nohou a nejdůležitějšími částmi obličeje (tzv. hlavonožec). Kresba pětiletého dítěte odpovídá již předem stanovené představě, je mnohem detailnější.

Větší zručnost dítěte kolem 4. roku se projeví v rychle narůstající soběstačnosti: dítě samostatně jí, svléká a obléká se samo, obouvá si boty a zkouší zavazovat tkaničku. Také při toaletě potřebuje jen malou pomoc.

Období třetího roku se vyznačuje dalším zdokonalováním jazyka a používáním pojmů týkajících se prostoru, času, příčiny a výkonu. Během třetího roku je dítě schopno v rámci konverzace dát dohromady 2 až 3 věty. Tříleté dítě zpravidla umí nějaké říkanky. Během 4. roku je dítě schopno udržet konverzaci na dané téma s použitím gramaticky správných vět. Po 4. roce je pak schopno používat jazyk společensky přiměřeným způsobem včetně hraní rolí. Do 6 let je dítě schopno překládat abstraktní pojmy do konkrétních postav a struktur. V předškolním období se jazyk rychle vyvíjí od zaměření egocentrického k sociálnímu. Piaget nazývá toto období egocentrickým podle toho, že dítě dosud není schopno vidět jevy kolem sebe z jiného úhlu než svého. Z hlediska myšlení Piaget označuje toto období jako období názorného (intuitivního) myšlení.

Psychosociální vývoj

Psychoanalytické teorie uvádějí, že klíčovou otázkou psychického vývoje v předškolním období je identifikace dítěte s rodičem stejného pohlaví. Psychosociální (eriksonovská) teorie zdůrazňuje, že toto období je vyznačeno rostoucí iniciativou dítěte ve výběru činností včetně obsahu myšlenek a fantazií. Dítě již může prožívat pocity viny, pokud jeho aktivity neodpovídají požadavkům rodičů, okolí a narůstajícího superega. Dítě si hledá vhodné modely k učení. V předškolním období začíná proces socializace. Během 3. roku věku se dítě postupně zapojuje do činností s ostatními dětmi a učí se dovednosti hraní rolí. V tomto období začínají mít významný vliv sourozenci na kognitivní a psychosociální vývoj předškolního dítěte. Dítě se začíná také identifikovat s jedinci a skupinami mimo okruh domova. Většina dětí je schopna se adaptovat na pobyt ve skupině mimo domov (u nás nejčastěji v mateřské škole).

16.2.5 ŠKOLNÍ OBDOBÍ

Jako *mladší školní věk* označujeme obvykle období od 6 – 7 let, kdy dítě vstupuje do školy, do 11 – 12 let, kdy začínají první známky pohlavního dospívání. Někdy se mluví prostě jen o školním věku, ale povinná školní docházka trvá i v období dospívání, které bývá nazýváno jako starší školní věk.

Tělesný vývoj

Mladší školní věk je obdobím relativně plynulého růstu. Průměrný roční přírůstek hmotnosti činí 3 – 5,5 kg a výšky 6 cm. Obvod hlavy narůstá pomaleji než dříve a mezi 5. a 12. rokem se zvýší z 51 cm na 53 – 54 cm. Na konci tohoto období dosahuje mozek velikosti dospělého.

První trvalé zuby se objevují během 7. roku života.

Rovnoměrný růst v mladším školním věku končí puber-

tálním růstovým výšvihem mezi 10. a 11. rokem u dívek a 12. a 13. rokem u chlapců. V tomto období dochází k hromadění podkožního tuku u obou pohlaví. Páteř se napřimuje, tělo je ohebné a dítě může mít problémy s držení těla.

Funkční vývoj

Lymfatická tkáň dosahuje svého vrcholu a její množství je vyšší než u dospělého člověka. V mladším školním věku jsou běžné respirační infekce a odpověď na infekci je podobná jako u dospělého.

Psychomotorický vývoj

Zdokonalování hrubé i jemné motoriky v období vstupu do školy vede k překonání pohybové neobratnosti předchozího období.

Pohybová aktivita v tomto období je výrazná a směřuje ke specializovaným činnostem a hrám, které vyžadují zvláštní pohybové a svalové dovednosti. Pohyby jsou rychlejší, svalová síla je větší a je nápadná zlepšená koordinace všech pohybů těla.

V období mladšího školního věku se také vyvíjí smyslové vnímání. Dítě je pozornější, vytrvalejší, je pečlivější a méně závislé na svých okamžitých přáních a potřebách. Nevnímá už věc vcelku jako v předchozím období, ale prozkoumává ji po částech a do detailů. Nevnímá jen to, co se mu vnučuje, ale i to, na co zaměří svou pozornost. Vnímání se tak stává cílevědomým aktem – pozorováním. Vznik pozorování znamená významný krok v oddělení poznávací činnosti od praktické aktivity.

Ve školním období se také výrazně rozvíjí řeč. Roste slovní zásoba, délka a složitost vět. U mnoha dětí je také významný pokrok ve výslovnosti. Patlavost obvykle mizí během prvního roku školní docházky. Rychlý vývoj řeči podporuje také rozvoj paměti. Krátkodobá i dlouhodobá paměť je ve školním období stabilnější. Úroveň řeči a paměti jsou základem učení, které se stává záměrným a plánovitým procesem. S plánovitostí a záměrností učení si dítě osvojuje strategie učení.

Co se týká kognitivního vývoje, teprve kolem 7 let je dítě schopno skutečných logických operací, úsudků odpovídajících zákonům logiky. Toto logické usuzování se však stále týká jen konkrétních věcí a jevů, které si lze názorně představit. Teprve na počátku dospívání – kolem 11 let – je dítě schopno vyvozovat soudy i zcela formálně, i když si nemůže obsah konkrétně představit.

Psychosociální vývoj

Mladší školní věk charakterizuje Erikson jako stadium *snahy o živé píle*. Dítě si osvojuje vztah ke světu práce a perspektivu celoživotního uplatnění v něm. Novým cítem tohoto období je pocit méněcennosti, jímž se dítě učí reagovat na nezdary a který je může stimulovat k větším výkonům.

Tím, že dítě tráví podstatnou část dne mimo domov, rozšiřuje svou nezávislost ve vztahu k rodině a hledá si nové cíle a vzory pro své chování mimo rodinu. Více se zapojuje do činností ve vrstevnických skupinách bez dozoru rodičů.

16.2.6 OBDOBÍ DOSPÍVÁNÍ

Období dospívání je nejčastěji členěno na:

1. Období pubescence (od 11 do 15 let), které se dále člení na:

- a) fázi prepuberty (první pubertální fázi), která začíná prvními známkami pohlavního dospívání (první sekundární pohlavní znaky) a výšvihem v růstu. Končí nástupem menarché u dívek, resp. první polucí

u chlapců. U většiny dívek trvá toto období od 11 do 13 let. U chlapců probíhá podobný vývoj asi o 1-2 roky později.

- b) fázi vlastní puberty (druhou pubertální fázi), která nastupuje po dokončení prepuberty a trvá do dosažení reprodukční schopnosti. První menstruace bývají anovulační a nepravidelné. Pravidelný ovulační cyklus a schopnost oplodnění se většinou dostavuje až za 1-2 roky po první menstruaci. Podobně je reprodukční schopnost dosahována u chlapců zhruba mezi 13 a 15 lety.

2. Období adolescence (od 15 do 20-22 let), kdy je postupně dosahována plná reprodukční zralost a dokončován tělesný růst.

Tělesný vývoj

Na začátku období pubescence dosahují chlapci přibližně 55 procent a dívky 59 procent své dospělé výšky. Rychlost růstu do výšky vrcholí u dívek kolem 12. roku a u chlapců kole 14. roku. Průměrný hmotnostní přírůstek je 2 kg/rok. Nárůst hmotnosti má svůj vrchol přibližně za 6 měsíců po vrcholu nárůstu do výšky. U chlapců připadá hmotnostní nárůst na téměř čtyřnásobné zvětšení počtu svalových buněk. U dívek se zvyšuje počet i velikost tukových buněk, což přispívá k nárůstu hmotnosti. Postupně dochází k pohlavním rozdílům v rozložení tukové tkáně. Chlapci ztrácejí tukovou tkáň v pubertě a stoupá jejich tělesná denzita. Chlapci hromadí tuk především na trupu, dívky na trupu i končetinách. Dívky hromadí více podkožního tuku v dolní části trupu ve srovnání s chlapci.

Pohlavní vývoj

První klinickou známkou začátku puberty je zvětšení varlat a vaječníků. K tomu dochází přibližně 1 rok před tím, než se objeví první sekundární pohlavní znaky. Ty jsou výsledkem produkce hormonů testosteronu a estrogenu. Nástup první menstruace se objevuje v rozmezí 10 a 16 let (průměrný věk menarché je 12,5 roku). Zralé spermie se objevují v ejakulátu mezi 13,5 a 14,5 lety, před vrcholu růstové křivky.

Kognitivní vývoj

V období dospívání je jedinec schopen dosáhnout formálních myšlenkových operací, je schopen abstraktního myšlení a generalizace.

Psychosociální vývoj

Významnými vývojovými úkoly této životní etapy je vývoj sebepojetí a nezávislosti.

Období dospívání označuje Erikson jako stadium **identity**. Někteří autoři je dále rozdělují na stadium *sociální identity* a pozdější stadium *osobní identity*. Sociální identitou se rozumí ztotožnění se skupinou vrstevníků a nalezení vlastního místa mezi nimi v soutěži i v solidaritě. Dítě se citově radikálně odvrací od své rodiny, zejména od rodičů. Stadium osobní identity má vést k osvojení zralého pohledu na vlastní osobu a okolí a mravní orientaci. Dospívající si postupně buduje dospělé sebepojetí. Toto období mívá někdy podobu krize přechodu mezi dětským a dospělým světem, která je doprovázena emoční instabilitou a impulzivitou v jednání.

Pozdější období dospívání je charakteristické svou orientací na budoucnost včetně plánování další kariéry a hledání partnera. Ve společnosti, která běžně prodlužuje ekonomickou závislost mladistvého prostřednictvím dlouhého studia nebo nezaměstnanosti, je obtížné určit konec období dospívání a začátek dospělosti.

17 RIZIKA POŠKOZENÍ ZDRAVÍ

17.1 RODINA A SOCIÁLNÍ PROSTŘEDÍ

17.1.1 ÚVOD

Jestliže zdraví je definováno jako blaho či dobrá kondice tělesná, psychická a sociální, představují poruchy rodinného života nepochybně velmi časté a velmi závažné riziko nejen pro zdárný vývoj dítěte, ale i pro zdraví dospělých, kteří jsou aktéry, účastníky a zpravidla současně i obětí oněch poruch a dysfunkcí. Možno pokládat za prokázané, že dobře fungující rodina nejlépe ze všech sociálních prostředí uspokojuje základní psychické potřeby dítěte i dospělých, kteří jsou k němu a k sobě navzájem vázáni citovými vztahy. Nefunguje-li dobře a nejsou-li základní potřeby jednotlivých jejích členů uspokojovány, dochází dnes častěji než kdy dříve k rozpadu rodiny nebo k jejímu neuspokojivému přežívání – v obojím případě s rizikem psychické deprivace či subdeprivace, frustrací, konfliktů, zanedbané péče, nejhrůznějších zdravotních problémů ajv. Kvalita života se snižuje.

Široká primární prevence je v tomto případě věcí legislativy a státní sociální politiky – na úrovni zdravotnické praxe je sotva možná. Dostupná je však sekundární prevence, jež může být zaměřena na určité, tj. z našeho hlediska „rizikové“, skupiny obyvatelstva. Ale i mimo tyto rizikové skupiny jsme povinni působit, aby se zachycené počínající problémy dále nerozvíjely. Lékař je k této aktivní osvětové prevenci stejně povolán jako kterýkoliv pracovník jiných oborů přicházejících do styku s dítětem, rodiči, rodinou – ba spíše více, neboť má zpravidla ve své funkci ochránce zdraví dítěte u rodičů větší autoritu než kdokoliv jiný.

Problematika rodiny a poruch rodinného soužití je tak široká a mnohotvářá, že ani ve zkratce ji zde nemůžeme vyčerpat. Pokusíme se o to pouze ve výběru několika relativně častých „rizikových“ situací, jež možno současně pokládat za modelové.

Riziková interakce dítěte s rodinou je dvojsměrná. Jsou situace, kdy postiženo je dítě a samo v sobě vnáší do rodinného soužití mimořádné zátěže, které pak ve svých důsledcích rodinu narušují, nebo i rozkládají – např. mentální retardace dítěte, tělesné a smyslové postižení, mnohdy však i relativně lehké zdravotní či psychické odchylky jako lehké mozkové dysfunkce, specifické poruchy učení, úzkostné povahové rysy dítěte apod. V druhém případě je primární příčina dysfunkce na straně rodičů nebo jiných dospělých členů rodiny. Ta ohrožuje zdravý vývoj dítěte a stává se předmětem zájmu a poradenské i léčebné péče zdravotnických pracovníků, psychologů, sociálních pracovníků, pedagogů aj. Tímto druhým směrem působení, tj. od dospělých k dítěti, se zabývá naše další sdělení.

17.1.2 VELMI MLADÍ RODIČE

Za velmi mladé rodiče možno pokládat především mladistvé do věku zletilosti (v mezinárodních statistikách většinou do ukončeného 19. roku). V praxi ovšem není určující věk, nýbrž vyspělost či „zralost“ rodičovských postojů vůči dítěti – ta s věkem rodičů sice významně koreluje, nikoli však absolutně. Setkáme se s vyspělým rodičovským chováním u některých mladistvých a s nevyspělým u některých rodičů

v podstatně vyšším věku. „Věk matky a otce v době narození dítěte“ je však vždy nepostradatelnou položkou jakékoliv lékařské, psychologické či sociální anamnézy.

Problém má svou kvantitativní demografickou složku.

Míry plodnosti žen (na 1000 žen ve věkové skupině) Tab. 1

Věková skupina	1990	1991	1992	1993
15 - 19	44,7	46,7	44,7	42,9
20 - 24	174,3	171,3	154,0	145,4
25 - 29	105,2	101,1	94,8	94,3
30 - 34	37,4	36,5	35,1	37,1
35 - 39	11,2	11,1	10,3	11,2
40 - 44	1,6	1,8	1,8	1,8
45 - 49	0,1	0,1	0,1	0,1
15 - 49	50,3	49,7	46,3	45,7

Pavlik, 1994

Ve věku do 20 let se u nás ženám rodí skoro tolik dětí jako ve věku od 30 do 34 let, tj. kolem 40 dětí na 1000 žen v plodném věku. Prakticky všechna manželství mladých lidí do 18 let věku se u nás zakládají z důvodů těhotenství snoubenky. Nezletilé dívky se vdávají nejčastěji za muže ve věku přes 20 let, stejně tak nezletilí chlapci se žení nejčastěji s ženami již zletilými – manželství obou nezletilých partnerů jsou tedy našťastí poměrně vzácná.

Podobně jako je tomu obecně s problémy a poruchami v rodinném životě, nelze ani v případě mladých rodičů doložit, že by se jejich děti vyznačovaly určitým specifickým obrazem nápadností nebo obtíží, jež je přivádějí do kontaktu se zdravotnickými institucemi. Zachycujeme u nich celé široké spektrum zdravotní problematiky. Přece však praxe a konečně i některá výzkumná šetření ukazují, že s malými dětmi mladých rodičů se nejspíše setkáváme na dětských lůžkových odděleních či v ambulancích zdravotnických zařízení v případech neprospívání dítěte, nedostačující péče o nemocné dítě v rodině, dnes častěji i v případech poruch spánku dítěte (tzv. křičící děti), nesprávné výživy, celkově zanedbané péče, ba i v případech týrání dítěte.

Příznačné je, že o vyšetření dítěte mladých rodičů žádají často prarodiče. Chtějí od lékaře, aby „těm mladým domluvil“, „přivedl je k rozumu“, něco zakázal, nebo naopak nařídil, apod. Připomínáme ovšem, že na žádost někoho jiného než zákonného zástupce dítěte nelze dítě vyšetřovat a činit závažná rozhodnutí, leč v případě nezbytní. Ostatně, jen při souhlasu a spolupráci mladých rodičů je naděje, že dobře míněné pokyny budou skutečně prováděny. Získat jejich spolupráci je tedy naším primárním úkolem.

Co charakterizuje mladé rodiče?

Psychické charakteristiky adolescence jsou těžko sluchitelné s nároky rodičovství. Vývoj osobnosti lidí pod 20 let zdaleka není ustálen. Jejich vývojovou potřebou je „osvobodit se od rodičů“, přičemž jsou však na rodičích v mnoha směrech silně závislí. Mají nižší socioekonomický status, horší bytové podmínky, jejich hygienická péče o dítě a informovanost o jeho vývoji bývá na nižší úrovni, zato se více brání vůči „vměšování“ zvenčí, včetně nabízené pomoci zdravotnické a sociální. Těhotenství mladé partnery zpravidla „zaskočí“, dítě je pro ně „zátěží“, není dost času na vyladění životních postojů, následkem čehož se jejich manželství často rozpadá. Těhotenství je velkou většinou neplánované a nechtěné. Prenatální péče o matku a plod bývá zanedbávána, a to především v důsledku nepřipravenosti takové péči rozumět a přijímat ji. O dětech pak platí poznatky z dlouhodobého

sledování dětí narozených prokazatelně z nechtěného těhotenství (Matějček, Dytrych, Schüller, 1988). Je více komplikací a více krajností ve vztahu k vlastním rodičům – na jedné straně mnohdy křečovitá snaha po osamostatnění, na druhé straně faktické předání dítěte do péče prarodičů.

Statistiky svědčí o tendenci k nižší porodní váze dítěte. A. Syrovátka (1974) uvádí 8,3% dětí s porodní váhou pod 2500g narozených matkám ve věku do 19 let, kdežto jen 5,6% takových dětí narozených matkám hned v následující vyšší věkové kategorii.

Interakční studie souhlasně dokládají, že mladistvé matky (zřejmě i otcové) na své děti v počátečních fázích soužití méně mluví, méně si s nimi hrají, méně rozumějí jejich signálům a jsou méně schopny synchronizovat své potřeby a své chování s potřebami a chováním dítěte.

Z tohoto přehledu možno odvodit, že jde o odchylky relativně drobné, a jsou-li brány jednotlivě, tedy i nevýznamné. Mají ovšem tendenci hromadit se, ve svém účinku sčítat či násobit. V souhrnu mohou pak dávat obraz subdeprivační nebo i deprivační životní situace. Ta může být podkladem nálezu, jež lékař (stejně tak psycholog, speciální pedagog, sociální pracovník) zaznamenává nyní, tj. třeba po mnoha letech, kdy už rodiče dávno nejsou mladiství a kdy spojitost s jejich tehdejší rodičovskou nezralostí se z našeho uvažování vytrácí. Na druhé straně je ovšem stejně tak třeba vědomě se kontrolovat a nedat se svést k paušálnímu odsudku mladých rodičů. Co platí obecně o skupinách, vůbec nemusí platit v individuálním konkrétním případě.

17.1.3 RODIČE VE VYŠŠÍM VĚKU

Statistika říká, že na 1000 žen ve věku nad 35 let připadá přibližně 13 narozených dětí a ve věku nad 40 let už jen 2 děti, tj. relativně velmi málo. O starší otce se statistiky nezajímají – nutno však předpokládat, že jejich věk při narození dítěte spadá do téže či spíše vyšší věkové kategorie.

Výzkumně je starším matkám, ve srovnání s matkami mladistvými, věnováno podstatně méně pozornosti. Klinická a poradenská zkušenost však naznačuje, že děti starších rodičů představují nezanedbatelnou a svým způsobem charakteristickou skupinu zdravotnické klientely. Příčin je několik:

- Těhotenství starších matek bývá častěji rizikové, i když se narození „nechtěných dětí“ starší matky daleko efektivněji brání než matky mladistvé. Některé geneticky podmíněné syndromy s aberacemi chromozómů (např. M. Down) mají velmi těsný vztah k věku matky. Matkám nad 35 let se rodí více dětí zřetelně nezralých (porodní váha pod 2000g) než v kterékoliv jiné věkové skupině, ale i více dětí s porodní váhou nad 4000g, což s sebou nese poněkud zvýšené riziko drobného poškození CNS, a následnými lehkými mozkovými dysfunkcemi.
- Dalším důvodem je typická úzkostnost starších rodičů. Spíše si povšimnou i drobných vývojových nesrovnalostí a svou nejistotu tíživě prožívají. Žádají pak vyšetření, léčení nebo jinou pomoc pro své dítě často i neodůvodněně.
- Určité procento dětí má starší rodiče proto, že se narodily ve druhém či třetím manželství. Statistiky i výzkumná šetření dokládají, že tato rodinná společenství jsou častěji pod tlakem specifické problematiky (předchozí rozvody rodičů, několikrát děti, několik prarodičů ajv.), takže děti se ocitají v náročnější životní situaci. Jindy se narodí starším manželským párům děti tzv. „vymodlené“, tj. po dlouhé době čekání, pokusů, léčení sterility, dnes i po asistované reprodukci, což přirozenou vyšší úzkostnost lidí ve vyšším věku jen dále zvyšuje.

- Jestliže mají rodiče dítě až ve čtyřiceti, jsou ve svém rodičovství společensky osamělejší. Jejich vrstevníci mají už děti na sklonku školní docházky, takže jim nemohou dobře být důvěrníky v rodičovských starostech a problémech. Také jejich vlastní rodiče jsou většinou už v pokročilém věku a sami už vyžadují pomoc, místo aby ji mohli věnovat své „mladé“ rodině. Navíc (zvláště u žen) představa blízcího se ukončení období plodnosti (jako každé ukončení některé životní fáze) jen dále zvyšuje pocity úzkosti a nejistoty.

Přičteme-li k těmto charakteristikám i větší úctu k odbornosti a vědě, příznačnou pro starší lidi, je zřejmé že lékař se jim stává daleko častěji (ale i naléhavěji) přirozeným partnerem v péči o dítě, než je tomu u rodičů věkově mladších. Současně je však třeba, aby lékař měl pod kontrolou nebezpečí, rovněž pro starší rodiče příznačné, až příliš rigidního uplatňování obecných zdravotních zásad a hygienických návodů, ale třeba i jeho vlastních léčebných doporučení, a to bez patřičného ohledu k individualitě dítěte. Starší rodiče (podobně jako prarodiče) častěji a úporněji „nutí“ dítě do zdraví – do „zdravých“ jídel, do spánku, do pobytu na zdravém vzduchu, ale i do intelektuálních výkonů, nejlepších známek ve škole, atd. (Jde tedy o zcela opačnou tendenci než u velmi mladých rodičů.) Vzbuzují tím u dítěte jeho obranné mechanismy, jež pak vedou nezřídka k obtížím ve výchově, k psychosomatickým příznakům či k poruchám chování dítěte. Podobné následky má i jiná tendence starších rodičů, tj. zvýšená úzkostnost a zvýšená vnímavost vůči nebezpečím, jež by mohla dítě ohrozit, naproti tomu méně jistoty ve výchovném zacházení s dítětem a méně uvolněné spontaneity. Z toho plyne snaha omezovat aktivitu dítěte, aby si neublížilo, omezovat jeho společenské kontakty, aby se „nezkazilo“, jeho příliš teplé obléhání a řada dalších pseudohygienických omezujících opatření. Lékař se tedy stává často protektorem dítěte i proti vlastním až příliš úzkostným rodičům.

Charakteristika skupiny „starších rodičů“ se vztahuje i na **rodiče adoptivní**, kteří velkou většinou do této věkové kategorie spadají. Ke specifické problematice adoptivního rodičovství tak přistupuje i specifická problematika věková. Některé obtíže, s nimiž se adoptivní rodiče obracejí na lékaře a psychology, spadají právě na vrub zvýšené úzkostnosti „starších rodičů“. Proti jejich nepřiměřeně vysokým nárokům na intelektovou výkonnost, na školní prospěch a vzorné chování se dítě mnohdy agresivně „brání“ a vzbuzuje tak jejich „odvetné“ jednání, se všemi dalšími nepříznivými následky.

Jinou zvláštní skupinou jsou **rodiče věkově velice rozdílní**. Jde o případy, kdy jeden z rodičů (zpravidla otec) je o dvacet či třicet let starší než druhý. Problémem těchto dvojic bývá nejčastěji úzkostnost, přepjatá pečlivost a rigidnost staršího člena páru, neslučitelná s „mladistvými“ výchovnými postoji člena mladšího. Poněvadž však tento mladší partner ve výchově dítěte většinou zaujímá dominantní postavení, výsledkem bývá spíše určité vyrovnávání vlivů než vyslovený konflikt. Jestliže však ke konfliktu dochází, stává se dítě nezřídka předmětem lékařské a psychologické péče.

17.1.4 ZTRÁTA RODIČŮ ÚMRTÍM

Úmrtí jednoho nebo obou rodičů, čili osiření dítěte, je dnes relativně řídké. (Ve „ztrátách“ některého z rodičů je zcela ve stínu rozvodů.) Statistiky uvádějí, že 1,5-1,8% dětské populace do 15 let osiří, a to častěji úmrtím otce než matky. Velký podíl na tom mají automobilové nehody. V neúplných rodinách s jedním ovdovělým vychovatelem žije však sotva

0,5% dětí do 15 let, což znamená, že většina vdov a vdovců s dětmi uzavírá poměrně brzy druhá manželství.

Studie sledující velké vzorky osiřelých dětí svědčí v dlouhodobé perspektivě o vlivu ztráty rodičů na dítě ve smyslu psychické deprivace (Langmeier, Matějček, 1974, Bowlby, 1973, 1980). Psychologickou charakteristikou úmrtí je jeho definitivnost a neodvolatelnost. Plné pochopení této okolnosti můžeme předpokládat až u dětí přibližně od 11 let výš. Avšak četná pozorování ukazují (Křivohlavý, 1989), že akutní truchlení při ztrátě blízké osoby možno zaznamenat u dětí už před koncem 1. roku, tj. potom, co k oné osobě byl vytvořen tzv. specifický citový vztah, což se děje zpravidla v 7. nebo 8. měsíci. S postupujícím věkem je symptomatologie truchlení zřetelnější a natolik pestrá, že z ní nelze odvodit spolehlivé diagnostické vodítko. Z dlouhého výčtu uváděných příznaků jsou nejčastějšími: uzavření do sebe, skleslost, apatie, nechutenství, vývojová regrese, fobie různého druhu, neurotické obtíže, lpění na někom z dospělých, ale mnohdy také předvádivé a provokativní chování, zdánlivě nesrovnatelné s prožívaným smutkem. Příznačné je zhoršení školního prospěchu.

Trvání těchto příznaků je různě dlouhé a těžko odhadnutelné (Wolkind, Rutter, 1985). U některých dětí až bouřlivé emocionální poruchy rychle vymizí, u jiných naopak poměrně lehké nápadnosti přetrvávají měsíce i léta. Depresivní nálady, které byly v prvním období zaznamenány u 77% dětí, při kontrolním šetření po jednom roce většinou už zachyceny nebyly. Představa, že „čím raději mělo dítě toho, kdo odešel, tím intenzivnější a trvalejší jsou projevy smutku“, platí zřejmě jen v omezené míře. Zaměřené studie ukazují, že chlapci jsou úmrtím rodičovské osoby zpravidla více postiženi než dívky.

Sami se setkáváme s neurotickými reakcemi, včetně psychosomatické symptomatologie, nejčastěji v těch případech (bohužel, ne právě vzácných), kdy úmrtí někoho z blízkých lidí je dítěti dlouho zatajováno. (Rodiče zahynuli při autohavarii a prarodiče po několik měsíců udržují děti v představě, že otec a matka jsou v cizině na výletě. Matka utonula – dítěti je řečeno, že je na léčení v lázních apod.) Tendence odkládat sdělení dítěti je zvláště silná v případech, kdy k úmrtí člena rodiny došlo sebevraždou nebo za jiných sociálně těžko přijatelných okolností.

Zkušenost říká, že zatajení či odložení pravdy v takových případech situaci dítěti neulehčuje, nýbrž naopak ztěžuje. Plnou pravdu se totiž dítě dovídá pak až v době, kdy počáteční citová semknutost rodiny už pominula. Je tedy nuceno vyrovnávat se s tíživou situací víceméně osamoceně, bez ochranné atmosféry všemi sdílené emocionality smutku. U dětí předškolního věku se v takových případech častěji setkáváme s nepřiměřeným napětím, děsivými sny, morbidní fantazijní produkcí, která naznačuje prožívanou existenciální nejistotu. U dětí školního věku dochází někdy i k transformaci úzkosti do agresivního postoje vůči těm, kdo mu (byť s nejlepším úmyslem) „lhali“.

Vyrovnat se se ztrátou někoho blízkého je pro děti v dnešní době obtížnější než v dřívějším tradičním rodinném společenství. Pohřeb člena rodiny býval rodinnou slavností, které se děti samozřejmě účastnily. Truchlení mělo svou vnější formu, svůj čas, svůj řád. Také účast a sympatie sociálního okolí měly své ustálené formy, s nimiž se děti od malička seznamovaly. Dnes mají děti příležitost k určitému „otužování“ v těchto věcech nejspíše při uhynutí malého domácího zvířete v rodině. (To je ostatně jedna z významných výchovných funkcí krátkověkých domácích zvířat, tj. morčat, křečků a pod.)

Psychohygienickou zásadou je, jakékoliv smutné sdělení neodkládat, přitom však poskytnout dítěti patřičnou ochranu

a jeho smutek respektovat. Není třeba, aby dospělí před dítětem své city potlačovali. Naopak, jejich uvolněné projevení dodává dítěti vědomí citové blízkosti s dospělými. Ti mají být dítěti k dispozici, má-li zvýšenou potřebu být s někým – nemají se mu však vnucovat, má-li potřebu být samo. Rozhodně se nemají snažit dítě rozveselit, nebo přivést je co nejrychleji „na jiné myšlenky“. Dobře prožitý smutek je pozitivním činitelem ve výstavbě lidské osobnosti. Na otázky dětí je třeba odpovídat šetrně, leč pravdivě. Dítěti má být jasno, že ztráta je definitivní. (Možno konstatovat, že děti se s tragickými událostmi vyrovnávají zpravidla lépe, než si dospělí představují.) Jeho fantazie má mít reálný podklad. Z tohoto hlediska účast na pohřbu, návštěvy hrobu, fotografie zemřelého apod. mají svůj psychohygienický význam. V několika případech protrahovaných neurotických obtíží dítěte, jakožto následku zatajeného úmrtí rodičů, se nám osvědčilo uspořádat za účasti dítěte nový akt rozloučení formou rodinné smuteční slavnosti u hrobu zemřelého.

17.1.5 ROZVODY

Ztráta některého z rodičů rozvodem, na rozdíl od ztráty úmrtím, nemá pro dítě ráz definitivnosti, což paradoxně je mnohdy spíše přitěžující okolností než výhodou. To, co dále uvádíme o rozvodu, platí s menšími obměnami i o jiných rodinných neshodách či rozvratech. Ve výzkumném šetření (Dytrych a kol. 1981) všech rozvedených manželství s dětmi v Praze v jednom půlroce, spadala takřka polovina žen do věkové kategorie 20-29 let. Více než polovina jich uváděla, že první příznaky manželské krize vedoucí později k rozvodu, se objevily už v prvních třech letech manželství, tj. právě v mimořádně důležitém období pro formování dětské osobnosti. Během tří let po rozvodu uzavřelo nový sňatek 41% mužů a 30% žen, takže dítě získalo nevlastního otce nebo nevlastní matku. Tabulka č. 2 naznačuje, že matky mají tendenci podceňovat reakci dítěte na rozvod. Zvláště zřetelné je to v případech, kdy matka se znovu provdala nebo má novou známou. Přitom v projektivních testech děti školního věku ještě tři roky po rozvodu významně častěji preferovaly vlastního otce, s nímž se viděly třeba jen zřídka, před nevlastním otcem nebo matčíným partnerem, který se mezitím do rodiny přistěhoval.

Reakce dítěte na rozvod rodičů
(v % z příslušné věkové skupiny)

Tab. 2

Reakce na rozvod	Věková skupina (roky) v čase rozvodu					Celkem
	0 - 2	3 - 5	6 - 9	10 - 12	13 - 15	
Dítě je ještě malé, nechápe, o co jde	87,3	45,2	3,6	0,6	0,0	36,6
Bez nápadností	2,2	29,8	52,9	30,7	32,2	26,9
Viditelně trpí, nápadně nepříznivé reakce	1,9	12,2	30,1	51,0	33,1	21,6
Příznivá reakce, zlepšení chování	0,6	2,1	6,9	16,4	31,4	8,3
Dosud o rozvodu neví nebo jiná reakce	8,0	10,7	6,5	1,3	3,2	6,6
Počet případů (abs.)	362	188	276	173	125	1124

Dytrych a kol., 1987

Ve velké většině ukazatelů nebyl zaznamenán významný rozdíl mezi skupinou dětí z rozvedených manželství a srovnatelnou skupinou dětí z manželství zachovaných, nicméně některé rozdíly jsou příznačné. Učitelky vidí děti z výzkum-

né skupiny jako „citlivější“, tj. plačtivější, a přisuzují jim menší smysl pro humor. Druhé děti ve třídě (v sociogramu) je významně častěji odmítají jako kamarády (zvláště chlapce). Některé zahraniční studie (Rutter, Hersov, 1985) shodně uvádějí, že rozvod nelze posuzovat jako záležitost jednorázovou – zpravidla má svou historii a své dlouhodobé následky. Po roce od rozvodu byly u dětí zaznamenány významně častěji obtíže v přijímání potravy a v usínání, méně časté společné stolování matky s dítětem, méně čtení před spaním, méně citových projevů, zato více nedůsledností ve výchově a méně kázně. Děti více „zlobí“, jsou náročnější a agresivnější. U dětí v předškolním věku se objevuje tendence k vývojové regresii, v mladším školním věku depresivní rozlady a u dětí od 10 let výš už i hledání viny za rozvod u jednoho z rodičů a zaujaté sledování jejich erotických a sexuálních projevů. Za deset let po rozvodu nemá už většina dětí zjevné psychické obtíže, ale mnozí autoři uvádějí jako pozitivní rys, že v dospělosti jsou tito jedinci v průměru „opatrnější ve výběru partnera“, a jako negativní rys, že mají strach z citových závazků, takže navazují jen krátkodobé, povrchní a neuspokojivé známosti. Shodně s našimi nálezy tito autoři konstatují, že děti ve věku přibližně od 9 do 12 let rozchod rodičů zvláště tíživě snášejí a daleko obtížněji než ve věku dřívějším i pozdějším přijímají nového matčina partnera. Současně však výzkumy naznačují, že nebezpečí je především v dlouhodobém chronickém nesouladu mezi rodiči, nikoli v akutní separaci – a že tedy udržovat manželství tzv. „jen kvůli dětem“ nepřináší mnoho užitku.

Sekundární prevence nepříznivých následků rozvodu v psychice dítěte se zakládá na souhlasném působení všech zúčastněných institucí ve smyslu hesla „přestali jste být manžely, zůstáváte rodiči!“. Popularizující literatury s tímto osvětovým zaměřením je u nás dostatek (Bakalář, 1996).

Zkoumání psychické deprivace spolehlivě prokázalo, že pocit životní jistoty je jednou ze základních psychických potřeb dítěte – v rozvodu je právě tato potřeba nejvíce ohrožena. Je tedy nejvyšší žádoucí, aby dítě nemělo pochybnosti, že oba rodiče je nadále „mají rádi“, i když jeden s druhým se nesnášejí a volí raději rozchod než soužití. Otázka, jakým způsobem chtějí rodiče po rozvodu zajistit dítěti klidné prostředí, je z psychologického hlediska otázkou zásadní. Je třeba dbát, aby mezi rodiči nevzniklo nepřátelství, aby dítě nebylo proti někomu popouzeno ani sváděno na jednu či druhou stranu „podplácením“ – a především, aby nedocházelo k znehodnocení představy dítěte o morálních kvalitách jednoho či druhého z rodičů. Podstatnou složkou identity dítěte je totiž představa o vlastním původu, rodičích, časném dětství atd. Zdravou identitu tedy velice posiluje, jestliže může i po rozvodu pokládat oba své rodiče za „normální“ a úctyhodné lidi. Naopak jeho identitu narušuje, jestliže musí při každé příležitosti vyslechnout znehodnocující poznámky na adresu jednoho či druhého z nich. Současně je však nutno varovat i před přílišným zaměřením na dítě, jak se s ním častěji setkáváme zvláště u některých matek, jež v pocitu osamění po rozvodu hledají v dítěti „jediný smysl svého života“ a brání mu v rozvoji vlastní osobnosti. Jiným nebezpečím je promítání vlastních nesplněných ideálů do dítěte, které má pak plnit úlohu nikoli vlastní, nýbrž zvenčí uloženou a vynucovanou. Výsledkem pak bývá buď vzpurné odmítání takového postavení, s únikem do asociální party, nebo pasivní rezistence, nebo i zjevná apatie dítěte, s únikem do nemoci či do vlastního fantazijního světa.

Optimálním řešením porozvodové situace je volné pokračování rodinného vztahu, založené na dohodě o výchově dítěte. Není-li to možné, pokládáme z psychologického hlediska za nejvýhodnější pro všechny tři strany, aby jednomu z rodičů byla soudem svěřena převážná část péče o dítě, tj.

aby dítěti bylo zachováno vědomí „domova“, přičemž druhý z rodičů místo obvyklých víkendových návštěv (nebo navíc k nim) měl možnost trávit s dítětem delší dobu (dvou či třítydenní) několikrát do roka, pečovat o dítě a sdílet s ním tzv. obyčejný život.

17.1.6 DRUHÁ A DALŠÍ MANŽELSTVÍ

Máme tu na mysli rodinná společenství, v nichž jeden z manželského páru je vlastním biologickým rodičem dítěte, přičemž druhý je tzv. nevlastní. Demografické statistiky ukazují, že druhá manželství se rozpadají v procentu relativně vyšším než manželství prvá. Klinická zkušenost (dnes podpořená i některými výzkumnými studiemi) k tomu dodává, že příčinou je především problematika nevlastních dětí v rodině. I když lidová tvořivost macechám a otčímům očividně přehnaně a nespravedlivě přisoudila vlastnosti vesměs negativní, nutno připustit, že vztahy v rodinách s nevlastními dětmi jsou složitější a konfliktnější než v rodinách tzv. standardních. Přitom nevlastní rodiče mají tendenci své problémy spíše zatajovat nebo uvádět do souvislosti s jinými, vedlejšími, skutečnostmi rodinného života.

Příchod nového dospělého člena rodiny, ať v jakékoliv právní formě, znamená vždy vážný zásah do rodinného systému. Jeho role není totiž nijak tradičně definována, takže si své místo v novém společenství musí teprve sám hledat. Navíc se tu různě kombinují nezkušenost se zkušeností s výchovou dětí a s prožitky z předchozího manželství – viz tabulka č. 3.

Sňatky podle rodinného stavu (na 1000 osob)

Tab. 3

Rodinný stav ženicha					
	1989	1990	1991	1992	1993
Svobodný	770	790	771	779	778
Rozvedený	214	197	214	207	206
Ovdovělý	16	13	15	14	16
Celkem	1000	1000	1000	1000	1000
Rodinný stav nevěsty					
	1989	1990	1991	1992	1993
Svobodná	772	796	775	784	780
Rozvedená	213	192	212	203	206
Ovdovělá	14	13	13	13	14
Celkem	1000	1000	1000	1000	1000

Pavlik, 1994

Nutně však vzniká nový subsystém vlastní rodič – nový nevlastní rodič, což přirozeně ovlivňuje všechny další do té doby fungující subsystémy. To u některých dětí provokuje negativní postoje vůči „vetřelci“ – u jiných naopak snahu vnútit se do jeho přízně. Nejčastěji však dochází ke kombinaci jednoho i druhého, čili k postoji ambivalentnímu, který se snadno stává zdrojem nedorozumění, napětí a konfliktů. V počáteční fázi nového soužití děti nevlastního rodiče svým způsobem testují a prověřují – nezřídká se to děje formou agresivní (pro příjemce těžko pochopitelné) provokace.

Bylo-li první manželství ukončeno rozvodem, má dítě ještě někde jinde druhého vlastního rodiče. Dostává se pak nezřídká do situace tzv. dvojí loajality. Problémem je i přijetí nového rodiče. Pro dítě může být překážkou v identifikaci s ním. Matka často změní jméno novým provdáním, kdežto dítěti zůstává příjmení po vlastním otci. Tato okolnost se stává předmětem mnohdy až vtíravého zájmu druhých dětí už od předškolního věku. Dítěti se obvykle mění i širší sociální

zázemí. S novým příchodem dítě získává většinou i „nevlastní sourozence“, tj. děti z jeho předchozího manželství a pak i děti narozené z nynějšího manželství. Získává i nové prarodiče a další příbuzné. Mění se hierarchie hodnot v rodinném životě, v rozpočtu, v dělbě práce a povinností, ve výhledech do budoucna. To přirozeně zvyšuje nároky na adaptační schopnosti nejen dítěte, ale i všech ostatních členů nově doplněné rodiny. Navíc, rodina je pod zvýšeným kritickým dohledem svého sociálního okolí, což vyvolává její „obraně“ tendence a přispívá k vnitřnímu napětí. Nápadnosti v chování dítěte (nejčastěji provokativní „zlobení“, ale i poruchy chování, neurotické obtíže, psychosomatické projevy apod.) si pak jeho vychovatelé vykládají nesprávně jako vzdor, zlou vůli, špatný charakter, duševní úchylku apod. a vyvozují z toho i nepatřičné „nápravné“ zákroky.

Poměrně hodně místa je ve výzkumných studiích věnováno otázkám sexuality v nevlastních rodinách, a to především dospívání a vzájemné sexuální přitažlivosti dětí, jež nejsou pravými sourozenci, a přitažlivosti vůči nevlastnímu rodiči opačného pohlaví v intimní atmosféře rodinného soužití. Zatímco k první otázce možno z poradenské zkušenosti doložit, že „sourozenecké tabu“ se v rodinách s nevlastními dětmi vytváří velmi rychle a účinně, je odpověď na druhou otázku daleko problematičtější. Otcovské, ba i mateřské sexuální tabu vůči nevlastním dětem je podstatně méně efektivní. V USA spadá asi polovina všech evidovaných incestů do této kategorie a stejný, či spíše vyšší, je jejich podíl na sexuálním zneužívání dětí. U nás interní statistika pražského krizového centra zaznamenává přibližně 80 % podíl nevlastních otců, event. matčiných druhů na zachycených incestech. K tomu nutno jen dodat, že i podíl nevlastních rodičů či neoddaných partnerů jednoho z rodičů na případech fyzického týrání dětí je zřetelně vyšší, než by odpovídalo jejich zastoupení v populaci. Podle zkušeností krizového centra představuje podíl nevlastních otců a matčiných partnerů na vyšetřovaných případech přibližně 50 %. Je tedy nutno i tuto okolnost přičíst k sledované problematice druhých a dalších manželství či volnějších partnerských svazků.

Literatura

- ⇒ Bakalář, E., Nováková M., Novák, D. a kol.: Průvodce rozvodem. Praha, Lidové noviny, 1996.
- ⇒ Bowlby, J.: Attachment and loss. Vol. 3. Loss, sadness and depression. New York, Basic Books, 1980.
- ⇒ Dunovský, J.: Rodina a její poruchy ve vztahu k dítěti. Praha MPSV ČR, 1986.
- ⇒ Dunovský, J., Dytrych, Z., Matějček, Z. a kol.: Týrané, zneužívané a zanedbávané dítě. Praha, Grada, 1995.
- ⇒ Dunovský a kol.: Vybrané kapitoly sociální pediatrie. Praha, Grada, 1998.
- ⇒ Dytrych, Z., Schüller, V., Prokopec, J., Matějček, Z.: Problémové rodiny. Praha, VÚPs, 1981.
- ⇒ Dytrych, Z., Schüller, V., Prokopec, J., Matějček, Z.: Porozvodová adaptace a možnosti jejího ovlivňování. Praha, MPSV ČR, 1987.
- ⇒ Kebza, V., Provazníková, M.: Dvě a více generací v bytě. In Manuál prevence v lékařské praxi. Praha, SZÚ, 1996, s. 97-104.
- ⇒ Kovařík, J.: Typologie rodin z hlediska dětí a dimenzí rodičovství. Závěrečná zpráva dílčího úkolu SPEV. Praha, 1989.
- ⇒ Kovařík, J., Kukla, L. (red.): Děti v České republice 1996. Situační analýza. Praha, Český výbor pro UNICEF, 1997.
- ⇒ Křivohlavý, J.: Zármutek a truchlení dětí – jeho podoba a zvládání. Psychol. patopsychol. dieťaťa, 24, 1989, s. 209-215.

- ⇒ Langmeier, J., Matějček, Z.: Psychická deprivace v dětství. 3. vyd., Praha, Avicenum, 1974.
- ⇒ Matějček, Z.: Dítě a rodina v psychologickém poradenství. Praha, SPN, 1992.
- ⇒ Matějček, Z., Dytrych, Z., Schüller, V.: Děti narozené z nechtěného těhotenství. Čas. lék. čes., 127, 1988, s. 14-18.
- ⇒ Matějček, Z., Dytrych, Z.: Přestáváte být manžely, ale zůstáváte rodiči. Jinočany, H+H, 1992.
- ⇒ Pavlík, Z.: Populační vývoj České republiky 1994. Katedra geografie a geodemografie PrF UK, Praha, 1994.

17.2 PEDIATR A JEHO PÉČE O DÍTĚ V NÁHRADNÍ RODINNÉ PÉČI

17.2.1 OSOBNOST DÍTĚTE V NÁHRADNÍ RODINNÉ PÉČI A JEJÍ SPECIFIKA

Osobnost dítěte

Člověk přichází na svět jako živá bytost, je však nejhůře vybaveným savcem, který by sám bez pomoci svého okolí nebyl schopen přežít. Osobnost dítěte se utváří po jeho narození, její základy jsou utvořeny zhruba do věku 3 let. Toto období je spojováno s uvědomováním si vlastní osobnosti a užíváním první osoby, „já jsem“ a „já chci“ namísto doposud užívaného „Evička je“ nebo „Evička chce“. Utváření osobnosti je součástí procesu socializace vrůstání jedince do společnosti – rodina, skupina vrstevníků, škola, společnost a život v širším slova smyslu. Společnost skupina jedince utváří a modifikuje a on zpětně působí na ni.

Základem osobnosti je její psychika – hovoříme-li o psychice, pak musíme jít mnohem hlouběji zpět do minulosti vývoje jedince. Daleko pod hranici věku 3 let. Názory odborníků na danou problematiku jsou různé, ale výzkumy v mnoha případech potvrdily, že základy lidské psychiky jsou utvářeny již v prenatálním období. Je prokázáno, že dítě, které je u matky v „bříše“, je schopné vnímat zvuky nejen z matčina těla, ale i z jeho okolí. Součástí procesu utváření jedince je utváření jeho psychiky. V psychice se pak odráží matčino prožívání. Je-li matka v těhotenství často vystavena nepříznivým vlivům, stavům úzkosti, strádání či bolesti a žalu, pak tyto vlivy působí přes její organismus byt „filtrované“ na dítě. Záleží, jak je toto konkrétní dítě „biologicky“ silným jedincem, pokud by bylo působení nepříznivých vlivů rozsáhlé natolik, že by matka jen stěží zvládla, asi by došlo k spontánnímu abortu nebo k výraznému poškození plodu. Setkáváme se např. s dětmi, které mají abstinenční příznaky. Ne každá matka je během těhotenství vystavena stresujícímu prostředí, snad je ještě stále více matek, které se na svého potomka těší a gravidita je pro ně šťastným obdobím očekávání.

Psychika dětí určených k náhradní rodinné péči

Čím jsou tyto děti zvláštní? První odpověď zní ničím, ale přesto při hlubším zamyšlení člověk zjišťuje jisté, třeba jen drobné rozdíly. Rozhodnutí dát své dítě k náhradní rodinné péči nebo jej opustit nemůže být pro žádnou matku jednoduché. Asi by bylo možno vést dlouhé diskuse na téma proč tyto ženy tak činí, co je k tomu vede. Každopádně žena, která se rozhodne se svým dítětem rozloučit krátce po porodu, musí mít bez pochyby narušenou vazbu ke svému dítěti a tak tomu pravděpodobně bylo již během gravidity. Minimálně nefunguje přirozený mateřský pud nebo je potlačen „náhrad-

ním programem“, kterým může být těžká životní situace, asociovaná přichylnost atd. Někdy se matka o své dítě na počátku stará a pak je opouští, zde bývá nejčastější příčinou špatný rodičovský vzorec z nukleární rodiny (ten, kdo sám lásku nedostával, ji většinou neumí dávat), nevyhovující životní podmínky, nezralost, závislost na alkoholu, drogách, preference partnera před dítětem.

Opuštění dítěte matkou je srovnatelné s těžkou životní krizí, kterou ne každý jedinec zvládne. Má-li matka opustit dítě, je to pro ně těžká situace v každém věku. Tam, kde si však dítě v postnatálním vývoji vytvořilo k matce vazbu, je situace ještě složitější. V každém případě je opuštění jakýmsi odmítnutím, které zasáhne utváření obrazu o sobě. Je těžké žít s pocitem, že mě někdo nechtěl a tak mě někde nechal. Milosrdnější a mírnější je vysvětlení, že se nemohl starat, ale i to je těžko stravitelné sousto.

Citová deprivace a narušení obrazu o sobě

Každé dítě, které bylo opuštěno biologickou matkou, bylo po kratší či delší dobu vystaveno psychickému strádání – citové deprivaci. Pokud jde dítě do náhradní rodiny jako kojeneček, je strádání kratší, čím delší pobyt v ústavním prostředí, tím větší následky citové deprivace, zde funguje naprosto přímá úměrnost. Je též rozdíl v tom, zda matka opustila dítě jako novorozence, batole, předškoláka či školáka. Zde opět platí přímá úměrnost čím vyšší věk, tím tvrdší zásah do psychiky dítěte.

Ani ten nejlepší ústav nenahradí rodinu – nelze nahradit máminu náruč a tátovu jistotu. Proto citová deprivace je „základní“ charakteristikou opuštěných dětí a všechny děti, které jdou do NRP jsou v nějaké fázi svého vývoje opuštěnými dětmi.

Citová deprivace a její podoba

Citová deprivace má řadu podob, může se ukrývat v nejrůznějších „kostýmech“. Zde se nabízí srovnání citové deprivace s „maškarním plesem“, na kterém je řada těch nejrůznějších masek lépe či hůře diferencovatelných.

Citová deprivace může nabývat podob např. těchto:

- opoždění ve vývoji
- regresi
- agresivity
- oploštělých emocí
- citové lability
- růstových změn
- obezity
- pasivity
- nechutenství

Čas potřebný na adaptaci v novém prostředí

Čím vyšší je věk dítěte, s tím delší dobou adaptace je potřeba počítat. Nemusí to být pravidlem, i zde se projevují individuální zvláštnosti osobnosti, její odolnost vůči vlivům prostředí a změnám. Je však pravdou, že dítě si snadno zvyká na lepší podmínky (lásku, jistotu, bezpečí, vřelé objetí, dostatek pozornosti, dostatek kontaktu), a ty by měla každá náhradní rodina nabízet.

Adaptační obtíže se mohou objevit i po delší době

Někdy se stává, že dítě se v rodině rychle adaptuje a adaptační potíže přicházejí až po delší době, kdy by je už nikdo nečekal. Mohou mít opět nejrůznější podoby jako citová deprivace včetně somatických obtíží. Zde pak hraje roli věk dítěte a celkové klima nové rodiny. Významnou úlohu zde mohou hrát i na první pohled zcela zanedbatelné projevy

chování či somatické příznaky, kterým je vždy potřeba věnovat pozornost. K dítěti je pak vždy potřeba přistupovat jako k osobnosti, která má nejen tělo, ale i duši.

Dítě si v náhradní rodinné péči osvojuje svou novou roli dítěte v rodině. Je potřeba si uvědomit, že dítě si musí na své nové rodiče – matku zvyknout. Čím starší je, tím je tento úkol těžší, přesto, že její děti velmi rády plní. Významnou roli zde hrají i dosavadní životní zkušenosti dítěte s lidmi, kteří se v jeho životě vyskytli. **Dítě potřebuje čas, aby si uvědomilo, kdo jsou jeho noví rodiče a co patří k životu v rodině.**

17.2.2 NÁHRADNÍ RODINNÁ PÉČE A JEJÍ FORMY

Náhradní rodinná péče (dále jen NRP)

Má optimálním způsobem zajistit potřeby dětí, kde se nezdařila sanace vlastní biologické rodiny, tzn. dětí opuštěných, nalezených, osiřelých a nechtěných.

K porovnání úkolů NRP a potřeb dítěte uvádíme kategorizaci, kterou vypracoval Prof. Z. Matějček

Potřeby dětí

- Stimulace
- Smysluplného světa
- Životní jistoty a citových rodinných vztahů
- Vědomí identity a příslušnosti k rodině
- Perspektivy otevřené budoucnosti

Formy náhradní rodinné péče

Osvojení (adopce)

Velmi intimní forma NRP v podmínkách přirozené rodiny. Pravomocným rozhodnutím soudu je osvojení definováno jako svazek osob, které nabývají práv a povinností jako rodiče a děti. V tomto okamžiku zanikají veškeré povinnosti a práva, i vztahy dítěte k biologické rodině a vznikají nové příbuzenské svazky.

Osvojení (adopce) I. stupně – zrušitelné

Dítě má vystaven rodný list s příjmením osvojitelů, na rodném listě však zůstávají zapsáni biologičtí rodiče.

Osvojení (adopce) II. stupně – nezrušitelné

Na novém rodném listě v kolonce rodiče jsou již zapsáni osvojitelé. Druhý stupeň osvojení je možné realizovat u dítěte staršího 1 roku věku života.

Podle **Zákona o rodině** (zákon č. 91/1998 Sb.) v platném znění může být osvojeno dítě „**právně volně**“. Právně volným se stává dítě v okamžiku, kdy:

- oba biologičtí rodiče podepsali souhlas s osvojením před orgánem sociálně právní ochrany dětí nebo před soudem, a to 6 týdnů po narození dítěte
- po dobu nejméně 2 měsíců po narození neprojevili biologičtí rodiče žádný zájem o dítě, ačkoli jim v kontaktu s ním nebránila žádná překážka
- po dobu 6 měsíců neprojevovali biologičtí rodiče opravdový zájem o dítě, nenavštěvovali ho, neplnili vyživovací povinnosti

O určení nezájmu rozhoduje soud na základě návrhu orgánu sociálně-právní ochrany dětí.

Česká republika, jako členský stát Haagské konference mezinárodního práva soukromého, plní Haagskou úmluvu o ochraně dětí a spolupráci při mezinárodním osvojení, která vstoupila v platnost v květnu 1993. V ČR byla ratifikována v únoru 2000 s platností od 1.6.2000. V preambuli smlouvy

se zdůrazňuje, že osvojení do ciziny má náhradní úlohu, to znamená, že tento typ osvojení je vhodný tehdy, není-li možno dosáhnout pro dítě náhradní rodinné péče v zemi jeho původu. Česká republika je pro osvojování zemí původu i zemí přijímací.

Pěstounská péče

Právní vymezení PP poprvé určil zákon č. 50/1973 Sb., o pěstounské péči. Přijetím zákona č. 359/1999 Sb., O sociálně-právní ochraně dětí, ve znění pozdějších předpisů byl zákon o PP zrušen.

Pěstounská péče je ukončena zletilostí dítěte v 18 letech, ale může být kdykoliv zrušena na návrh pěstounů, biologických rodičů, orgánů péče o dítě a soudu. PP je placená.

Pěstouni mají právo rozhodovat o běžných věcech dítěte, k výkonu mimořádných záležitostí žádají souhlasu rodičů, případně za rodiče vydá rozhodnutí soud.

Biologičtí rodiče mohou děti v klasické PP navštěvovat, pokud jim soudem není stanoveno jinak.

Vlastním rodičům může soud:

- pozastavit výkon rodičovské zodpovědnosti (dříve rodičovská práva a povinnosti)
- omezit rodičovskou zodpovědnost – musí však konkrétně vymežit rozsah práv a povinností, na které se omezení nevztahuje
- zbavit zodpovědnosti, pokud rodič zanedbává rodičovskou zodpovědnost

V případech obtížného styku PP a biologických rodičů může soud biologické rodiče v jejich právech omezit.

Formy PP

● Pěstounská péče individuální

Jedná se o NRP v podmínkách přirozené rodiny, pěstouni pečují optimálně o 1 – 4 děti. Podíl státu u tohoto typu PP je menší. Stát vyplácí nárokové dávky a zajišťuje sociálně právní ochranu dítěte.

● SOS dětské vesničky

Představují rodinnou péči v podmínkách uměle vytvořené rodiny. Vycházejí z mateřského principu, žena – matka přebírá do své péče slupinu dětí. Pečuje o ně v přiděleném rodinném domku. Domky tvoří dětskou vesničku. Vedoucí dětské vesničky je muž – profesionál (psycholog nebo pedagog) a zastupuje zde mužský princip. Pomáhá zvládat matkám obtížné situace ve výchově a vývoji dětí. V rodině je často ještě teta, která pomáhá především s provozem rodiny (vařením, praním apod.).

● Zvláštní zařízení pro výkon pěstounské péče

Statut zvláštního zařízení získávají pěstouni, kteří do své péče převzali nejméně 4 děti. Státní správa přispívá rodinám materiálně a finančně, prostřednictvím okresních nebo městských úřadů (dá k dispozici byt, domek, přispívá na rekonstrukce vlastního bytu nebo domu, vybaví rodině domácnost žehličkou, myčkou, pračkou, hradí jim energii atd.).

● Individuální forma pomoci podle potřeb žadatelů (nově vznikající rodiny)

Před umístěním dítěte do NRP je nutné zhodnocení zdravotního stavu a psychomotorického vývoje dítěte lékařem a klinickým psychologem zařízení za účelem zvolení nejvhodnější formy NRP pro to které konkrétní dítě. **Musíme mít vždy na zřeteli zájem dítěte, a proto „vybíráme pro dítě vhodné rodiče a nikoliv naopak“.**

Žadatelé o NRP by měli být vždy plně informovaní o zdravotním stavu dítěte a měli by být seznámeni s případ-

nými riziky do budoucna. Tyto informace je potřeba sdělovat velmi citlivě, rodinu nezraňovat a s rodinou vést spíše dialog než vlastní monolog.

Některé z rizik, respektive negativních vlivů, se kterými se setkáváme u dětí do NRP

Rodinná anamnéza

- Drogy, alkohol, psychiatrická zátěž
- Trestná činnost, fluktuace, nezaměstnanost, promiskuita
- Těživá ekonomická situace rodičů
- Těživá rodinná situace ženy
- Věk rodičů (18 let a méně) – nejsou schopni fyzicky, psychicky nebo materiálně dítě zabezpečit a vychovávat
- Dlouhodobá stresová situace matky uvažující o adopci
- Utajený porod

Osobní anamnéza

- Nesledované těhotenství
 - Rizikové těhotenství
 - Rizikový porod
 - Těžká poporodní adaptace
 - Fyziologické těhotenství
 - Fyziologický porod
 - Normální adaptace
- Tato rizika a fyziologické nálezy se mohou vzájemně kombinovat v RA a v OA

17.2.3 ALGORITMUS REALIZACE NRP

Žadatelé

● Žádost

- základní informace podá sociální pracovnice OSPCH (orgán sociálně- právní ochrany) určena pro NRP v místě bydliště žadatelů
- žadatelé vyplní dotazník, jehož cílem je zjistit základní charakteristiku dítěte, které jsou schopni přijmout
- sociální šetření v rodině se zaměřením na **klima** v rodině
- opis rejstříku trestů
- příjmy žadatelů (daňová přiznání)
- pracovní hodnocení
- fotografie
- lékařská zpráva s ohledem na NRP

- **Psychologické vyšetření** – zaměřené na **strukturu a stabilitu osobnosti žadatelů** s cílem vyloučit **osobnostní patologii a psychopatologii**, zjistit **motivaci k NRP a rodičovské postoje, které doporučí nebo nedoporučí žadatele k NRP**

● Zařazení do evidence žadatelů

- **Přípravný kurz** potenciálních adoptivních rodičů a rodičů pěstounů (od r. 1999 zakotveno v zákoně o sociálně právní ochraně dětí č. 359), odborná sdělení, týkající se zdravotní a vývojové problematiky dětí, přecházejících do NRP s cílem: uvědomit si podstatu NRP na základě vlastní sebereflexe „**jsm schopni přijmout cizí dítě**“ .

● čekatelé

Ročně se v průměru osvojuje kolem 500 dětí, čekací doba se pohybuje od 2 do 5 let. V období čekání na dítě někteří žadatelé porodí vlastní dítě, někteří se rozvedou nebo svoji žádost stáhnou.

Rok	Počet dětí
1998	499
1999	566
2000	512
2001	545
2002	464

Dítě

- **Právní uvolnění** – podmínky uvolnění – zákon O rodině č. 91/1998 Sb. v platném znění
- **Vyšetření dítěte** – kromě základního vyšetření se provádějí další vyšetření z důvodu narůstajících rizikových faktorů v osobní i rodinné anamnéze těchto dětí (SONO CNS, SONO břicha, kardiologické, oční, neurologické, genetické vyšetření, vyšetření rehabilitačním lékařem). eventuálně fyzioterapeutem (dle možností zařízení), vývojové psychologické vyšetření opakovaně v průběhu pobytu, sociální šetření a hodnocení sociální pracovnící ústavu.
- **Stanovení prognosy dítěte**
Dle individuálních možností, na základě sociálního šetření, hodnocení zdravotního stavu, znalosti sociální a zdravotní situace biologických rodičů.
- **Doporučení formy náhradní péče:** adopce, pěstounská péče

17.2.4 NÁHRADNÍ RODINA A JEJÍ ZÁKLADNÍ CHARAKTERISTIKY

Je to rodina, která přijímá roli biologického rodiče. Ve většině případů se jedná o manželský pár, který nemůže mít z nejruznějších důvodů vlastní dítě, či ženu samožadatelku.

Žadatelé o adopci (80 %)

- Manželské páry, které nemohou zplodit a porodit vlastní dítě
- Intimní svazek
- Vyšší míra ostražitosti při jednání navenek
- Velká citlivost na jakékoliv netaktní jednání týkající se jejich osvojeného dítěte (sousedé, přátelé, pedagogičtí pracovníci – MŠ, ZŠ, zdravotničtí pracovníci – sestra, lékař)
- Věkový průměr žadatelů je 38 let
Adoptivní rodina by měla dítěti sdělit pravdu o osvojení. Tuto informaci by měla sdělit vhodným způsobem, přiměřeným věku dítěte. Nikdo jiný nemá právo tuto informaci dítěti poskytnout.

Žadatelé o pěstounskou péči

- Většina rodin, které vychovaly již svoje děti
- Chtějí vytvořit rodinu, umožnit dítěti žít mimo ústav
- Chtějí věnovat svoje síly sociálně potřebnému, opuštěnému, zanedbávanému, nemocnému dítěti
- Přijímají do své péče děti se složitou SA, RA a OA
- K základní péči přibývá péče léčebná, rehabilitační, reedukační, resocializační
- Vyšší věkový průměr

Osm typů základních charakteristik rodin, které vychovávají děti v náhradní rodinné péči a jejich klima

Úplná a neúplná rodina s funkčním klimatem

Je to rodina, která se skládá z obou rodičů dítěte nebo pouze matky. Je to typ rodiny, který má dobře zpracováno téma NRP – jak dítě do rodiny přišlo. Nepokládá náhradní rodinnou péči za nic mimořádného, ani za nic, co by bylo nutné výrazně skrývat. Dítě je o celé situaci pravdivě informováno. Ví, že rodiče nejsou biologickými rodiči, ale pokládá je za své rodiče, a tak je také respektuje. Tento typ rodiny dobře spolupracuje s okolím a v případě potřeby včas vyhledá odbornou pomoc, nepodceňuje, ale ani nepřeceňuje své síly.

Úplná a neúplná polootevřená rodina s funkčním klimatem

Je to rodina, která se skládá z obou rodičů dítěte nebo pouze matky. Je to typ rodiny, která má poměrně dobře zpracováno téma NRP – jak dítě do rodiny přišlo. Nepokládá NRP za nic mimořádného, ani za nic, co by bylo nutné výrazně skrývat. Dítě bývá většinou o celé situaci pravdivě informováno. Ví, že rodiče nejsou biologickými rodiči, ale pokládá je za své rodiče a tak je také respektuje. Tento typ rodiny výběrově spolupracuje s okolím a v případě potřeby většinou vyhledá odbornou pomoc.

Úplná a neúplná polootevřená rodina s proměnlivým klimatem

Je to rodina, která se skládá z obou rodičů dítěte, nebo pouze matky. Je to typ rodiny, který mívá částečně zpracováno téma NRP – jak dítě do rodiny přišlo. Nepokládá náhradní rodinnou péči za běžnou formu rodičovské péče a často část informace skrývá. Dítě ne vždy bývá o celé situaci pravdivě informováno. Někdy ví, že rodiče nejsou biologickými rodiči, ale pokládá je za své rodiče a tak je také respektuje. Někdy mu informace o biologických rodičích chybí. Tento typ rodiny výběrově spolupracuje s okolím a v případě vážných potíží vyhledá odbornou pomoc (ne vždy tak učiní včas).

Úplná a neúplná rodina s dysfunkčním klimatem

Je to rodina, která se skládá z obou rodičů dítěte nebo jednoho rodiče (častěji ženy). Je to typ rodiny, který nemá zpracované téma NRP – jak dítě do rodiny přišlo. Nepokládá náhradní rodinnou péči za běžnou formu rodičovské péče a informaci skrývá. Dítě nebývá o celé situaci pravdivě informováno. Neví, že rodiče nejsou biologickými rodiči, informace o biologických rodičích mu chybí. Tento typ rodiny nespolečně spolupracuje s okolím a v případě vážných potíží většinou nevyhledá odbornou pomoc, nebo přichází v době, kdy je řešení dané situace velmi složité.

Náhradní rodina a její jednání navenek

Každá rodina má své specifické klima, které je více či méně čitelné pro její okolí. U rodin, které jsou rodinami s náhradní rodinnou péčí, je důležité zpracování tématu náhradního rodičovství a jeho přijetí širší rodinou.

Rodina vyrovnaná, uspořádaná a na první pohled ideální je ne vždy ideálem skutečným. Ten, kdo popírá jakoukoliv možnost chyby a snaží se o potvrzení dokonalosti, téměř vždy volá o pomoc. Pociť vlastní moudrosti a dokonalosti v jednání je prvním varovným signálem.

I to, že nekomunikujeme, je komunikace, pokud se rodina stáhne dovnitř, utvoří si ochranný val a nepropustí nikoho a nic ven, ani do svého nitra. Zde je potřeba mnoho času a hodně úsilí pro všechny zainteresované strany. Na-

bídka pomoci je pak náročná i pro odborníka. Snazší je vždy pomáhat tomu, kdo si chce pomoci nechat.

Za standardní normální rodiny je možné pokládat většinu rodin, které mají děti v náhradní rodinné péči, jsou to rodiny, které připouštějí možnost chyby ve výchově, nezdůrazňují vlastní dokonalost a k nově vzniklým situacím se dovedou postavit čelem a ne zády.

Jednání rodiny je vždy ovlivněno:

- rodinným klimatem
- zkušenostmi
- pocitem bezpečí a jistoty
- prožíváním vlastních hodnot u jednotlivých členů rodiny
- hierarchií hodnot

Co se očekává od NRP, respektive co NRP dítěti přináší

Stabilní prostředí – pocit domova, dítě se identifikuje s rodinným prostředím, zažívá pocit jistoty a bezpečí.

Stabilního vychovatele – dítě navazuje citovou vazbu, pouto trvalého charakteru k osobě (nejčastěji k matce), opět zde vnímá pocit jistoty a bezpečí. Vychovatel uspokojuje fyzické, psychické a sociální potřeby dítěte.

Stabilní postavení v heterogenní skupině – dítě se skrze rodinu učí řešit, nalézat odpovědi v závažných životních situacích a rozhodnutích. V rodině si osvojuje určité role a postoje ve společnosti.

Literatura

- ⇒ J. Langmeier, Vývojová psychologie pro dětské lékaře, Avicenum Praha 1991
- ⇒ J. Piaget, Psychologie dítěte, Portál Praha 1997
- ⇒ M. Nakonečný, Základy psychologie osobnosti, Management Press Praha 1993
- ⇒ V. Satirová, Kniha o rodině, Institut V. Satirové, Nakladatelství PRÁH Praha, Nakladatelství SVAN Brno, Knižní klub, 1994
- ⇒ Z. Matějček, Rodiče a děti, Avicenum Praha 1986
- ⇒ M. Holub, H. Nová, Zákon o rodině a předpisy související. Podle zákona č. 91/1998 Sb. Podle stavu k 1.8.1998, Linde Praha a.s. 1998
- ⇒ E. M. Gruneliusová, Výchova v ranném dětském věku, Baltazar, 1992
- ⇒ J. Tyl, F. Scneiberg a kol., Kapitoly ze sociální medicíny a veřejného zdravotnictví, Karolinum, Praha 1998
- ⇒ J. Dunovský, H. Eggers a kol., Sociální pediatrie, Avicenum Praha 1989

17.3 ZDRAVOTNÍ RIZIKA V DĚTSKÝCH ZAŘÍZENÍCH PŘEDŠKOLNÍHO VĚKU

Zdraví dětí této věkové skupiny ovlivňuje řada zátěžových faktorů, které působí nenápadně, plíživě a dlouhodobě. Ve svých důsledcích často vedou jimi způsobená opakovaná traumata k vážným poruchám vývoje a zdravotního stavu. Při stanovování podmínek pro provoz v dětských zařízeních pro děti předškolního věku je nutná znalost:

- věkových zvláštností
- individuální úrovně schopností, dovedností
- biologického kolísání funkcí (denní, týdenní, roční)
- rizikových faktorů, které mohou ohrozit zdraví dítěte.

Rozhodující pro minimalizaci rizik vycházejících z pobytu dětí v předškolním zařízení jsou dvě okolnosti:

1. zachování rovnováhy mezi možnostmi dítěte (věkovými, zdravotními) a nároky na ně kladenými ze strany rodičů a školy.
2. zachování rovnováhy mezi potřebami dítěte (tělesnými, duševními, sociálními a seberealizačními) a podmínkami, které dítě v MŠ najde k jejich uspokojování

17.3.1 RIZIKA POŠKOZENÍ ZDRAVÍ V MŠ

Infekční onemocnění

V předškolním věku jsou děti, stejně jako děti jiných věkových skupin, vystaveny řadě infekčních onemocnění. V mateřské škole jejich zdraví nejvíce ohrožují akutní respirační onemocnění, která probíhají ve větších nebo menších epidemiích.

Vysoká nemocnost dětí způsobená opakovanými onemocněními dýchacích cest, častý výskyt komplikací těchto respiračních onemocnění souvisí s nedostatky v podmínkách pro provoz MŠ a v organizaci a náplni jejího denního programu. U dětí může dojít k poškozením lokální imunity dýchacího systému, celkové imunity, zvyšuje se riziko vzniku chronických změn a alergických reakcí.

Významně vyšší riziko poškození zdraví je u dětí, které se vrací do zařízení v období rekonvalescence.

Riziko vzniku infekčních onemocnění zvyšuje:

- fyzikálně chemické vlivy (teplota místnosti, vlhkost vzduchu, způsob větrání, stav ovzduší, cigaretový kouř)
- nevhovující prostory MŠ
- denní délka pobytu dítěte v zařízení
- velký počet dětí v zařízení
- nemocné děti v kolektivu

Úrazy

Z celostátních přehledů vyplývá, že ročně je léčeno v nemocnicích s úrazem a jeho následky více než 30.000 dětí různého věku. Nejméně 10% z tohoto počtu je postiženo dlouhodobě. V průměru 300 dětí ročně do 24 hodin po úrazu umírá. V mateřské škole se vyskytují především úrazy, které nevyžadují hospitalizaci a jejich příčinou jsou nejčastěji různé pády, které souvisejí u dítěte se schopností pohybové koordinace, neopatrností, zvědavostí. Úraz u dítěte zhoršuje, na určitou dobu, podmínky pro pobyt v MŠ, ale může mít i vážnější následky.

Riziko vzniku úrazů v MŠ zvyšuje:

- nerespektování individuálních schopností a potřeb dítěte
- nevhodné vybavení (nábytkem, hračkami)
- nevhovující prostory
- velký počet dětí v jednom oddělení
- nedostatečný, nekvalifikovaný dozor
- nedostatek příležitosti ke spontánní pohybové aktivitě v průběhu každého dne, z čehož vyplývá nedostatečné podmínky pro rozvoj pohybových dovedností.

Funkční poruchy pohybového aparátu

Bezprostřední příčinou vzniku těchto poruch je u předškolního dítěte nedostatečné rozvíjení pohybových dovedností a koordinace pohybů, kvalitativně nevhodné, jednostranné zatěžování pohybového aparátu dítěte (převaha klidové činnosti v sedě, nevhodné vybavení MŠ) a nedostatek příležitosti ke spontánní pohybové aktivitě. U dítěte nastává menší či větší symetrická nebo asymetrická úchylna páteře

od správného postavení, která se dá napětím svalů vyrovnat (vadné držení těla). Vadné držení těla se v mladším školním věku fixuje.

Nevhodné podmínky pro pohybovou aktivitu v mateřské škole jsou rizikem i pro další možné poškození zdravého vývoje dítěte. Nedostatek pohybu podporuje vznik nadváhy, nejsou vytvářeny návyky pro pohybovou aktivitu v dospělosti, zvyšuje se riziko vzniku vertebrogenních obtíží v dospělosti.

Nedostatky ve výživě a stravovacím režimu

Výživa je jedním z hlavních faktorů vnějšího prostředí, který ovlivňuje růst a vývoj a který se uplatňuje jak při vzniku, tak prevenci řady onemocnění v dětství i dospělosti. Příjem potravy je v předškolním věku součástí socializace, kdy se formují určité vzorce chování. V mateřské škole je možné významně ovlivnit výživové zvyklosti a režim stravování nejen dítěte, ale i jeho rodiny. Stravování v MŠ zajišťuje převážnou část výživy dětí předškolního věku. Je třeba si uvědomit, že období od 3 do 6 let je pro vytváření stravovacích postojů a návyků kritickým obdobím.

Možné chyby ve výživě a stravovacím režimu v MŠ

- nevhodné zastoupení základních živin
- nedostatek zeleniny, ovoce
- nedostatek tekutin, nevhodný pitný režim
- nedostatečná pestrost stravy
- různé formy alternativní výživy
- nepřiměřené nucení do jídla

Nedostatky ve výživě se u dětí projevují ve zvýšeném riziku nadváhy, vysokou nemocností, zvýšeném výskytu zubního kazu, riziku nedostatečného přísunu vitaminů. Vytváření nevhodných výživových postojů a návyků v tomto vývojovém období přispívá ke vzniku řady závažných onemocnění v dospělosti.

Poškození emočního a sociálního vývoje

Období předškolního věku je Eriksonem označováno jako věk iniciativy. Jeho hlavní potřebou je aktivita a sebeprosazování. Dítě se učí napodobováním, přičemž si osvojuje základní vzorce chování. V tomto období si vymezuje obsah žádoucího chování, jehož hodnota musí být opakovaně potvrzována pozitivními reakcemi dospělých osob, které dítě zná a kterým důvěřuje. Chápání a osvojování si norem závisí na stupni vývoje poznávacích procesů. Identita předškolního dítěte je modifikována především postoji rodičů, ale i učitelů v MŠ. Dítě přijímá názor dospělých nekriticky.

Nejčastější příčiny vedoucí k poškození sociálního a emočního vývoje:

- nepřiměřená intenzita zátěže (požadavky kladené na dítě jsou nepřiměřené jeho věku a schopnostem)
- nepřiměřená kvalita zátěže (rozvíjení chybných, či neúčelných aktivit)
- nedostatky v sociálních vztazích v MŠ (nedostatečně diferencovaný přístup k dětem, malá pozitivní motivace)
- neuspokojování citových a sociálních potřeb dítěte v rodině

Nedostatky se projeví v sociální maladaptaci, dítě ztrácí pocit jistoty a bezpečí, mohou se u něho objevit stavy úzkosti, dítě se uzavře, nebo naopak upoutává pozornost zvýšenou aktivitou až agresí vůči okolí. Dítě strádá v oblasti potřeby naplnění osobního sociálního významu. Období od 3 do 6 let je rozhodující pro vytvoření norem chování v dospělosti.

Nepřiměřená psychická zátěž

Zátěž je definována jako interakce mezi požadavky kladenými na člověka a vlastnostmi, kterými je ke zvládnutí

požadavků vybaven. Zátěž musí být přiměřená věku, schopnostem, získaným dovednostem, zdravotnímu stavu. Nepřiměřená zátěž může být způsobena nízkými požadavky (dochází k frustraci, deprivaci), nebo nadměrnými požadavky (poplachová reakce, obrana, patologický stav). Charakter odpovědi na zátěž je individuální.

Nejčastější příčiny vedoucí k nepřiměřené zátěži:

- nerespektování období adaptace na pobyt v MŠ
- nerespektování období rekonvalescence
- nevhodný nebo přísný režim dne (přesné časové rozdělení dne, přísné vyžadování kázně)
- nevhodné podmínky pro spontánní hru (nedostatečný prostor, málo hraček, ztížený přístup k hračkám)
- nevhodné podmínky pro spontánní pohybovou aktivitu (nedostatečný prostor, malá nebo neexistující zahrada a hřiště)
- nevhodný způsob rozvíjení schopností a dovedností dítěte
- nedostatečný individuální přístup k dítěti

Nepřiměřená psychická zátěž může vést u dítěte k nejrůznějším poruchám v psychosomatické oblasti. Dítě si stěžuje na bolesti hlavy, objevují se u něho poruchy spánku, noční děsy, poruchy koncentrace pozornosti. Časté jsou stížnosti na bolesti břicha, nechutenství, pocity nevolnosti. K reakcím na nepřiměřenou zátěž patří pomočování (často noční), zvýšený motorický neklid, poruchy řeči – koktavost.

Poruchy vzniklé nepřiměřenou psychickou zátěží zůstávají u dětí předškolního věku často nediodagnostikovány a většinou interpretovány jako zlobení, projevy rozmazlenosti.

17.3.2 POŽADAVKY NA PROVOZ V MATEŘSKÉ ŠKOLE

- příjem dětí – (cílem je zabránit přijetí nemocného dítěte. Dospělá osoba, která předává dítě do péče MŠ, by měla každý den podat základní informaci o zdravotním stavu dítěte)
- prostorové podmínky (na jedno dítě se požadují 4m² denní místnosti a minimálně 3 m² v herně při oddělené ložnici. Minimální požadovaná plocha na jedno lehátko v ložnici je 170 cm²)
- pozemek (na jedno dítě se požaduje 30 m² nezastavěné plochy)
- počet dětí v oddělení (počet je stanoven podle stáří dětí a pohybuje se od 15 do 20)
- délka pobytu (čím mladší dítě, tím kratší délka pobytu je pro jeho adaptační vlastnosti únosná. Pro tříleté dítě se považuje za horní hranici únosnosti délka denního pobytu 7 hodin).
- osvětlení (v předškolním zařízení musí být zabezpečeno vyhovující denní osvětlení t.j. činitel denní osvětlenosti minimálně 1,5%)
- tepelná pohoda (do výšky 2 m musí být zajištěna rovnoměrná teplota 20⁰ – 22⁰C po celou dobu pobytu dětí v zařízení, rychlost proudění vzduchu by neměla být větší než 0,1 – 0,2 m/sec)
- vybavení nábytkem (velikost nábytku musí odpovídat výšce dětí. Doporučená velikost pro děti vysoké 112,5 cm – 127,5 cm je výška židle 30 cm, výška stolu 52cm)
- vybavení hračkami (hračky musí odpovídat věku dětí, musí stimulovat rozvoj schopností a dovedností, musí být rozmanité, v dostatečném množství, zdravotně nezávadné a pro dítě v herně volně přístupné)

- pobyt venku (doporučená délka pobytu je minimálně 2 hodiny denně, pokud to stav ovzduší umožní. Během pobytu na zahradě by měly být pro všechny děti zajištěny podmínky pro rozvoj spontánní pohybové aktivity)
- organizace dne (součástí denního režimu je volná hra, rozvíjení schopností a dovedností dětí, pobyt venku, otužování, stravování a odpočinek. Jednotlivé činnosti během dne musí na sebe navazovat nenásilně a přecházení z jedné aktivity do druhé musí vycházet z okamžité situace ve skupině dětí).

17.3.3 MOŽNOSTI PREVENCE POŠKOZENÍ ZDRAVÍ DĚTÍ V MATEŘSKÉ ŠKOLE

Možnosti prevence poškození zdraví dětí v mateřské škole nabízí národní program Mateřská škola podporující zdraví, známý také pod dřívějším názvem Zdravá mateřská škola (zkráceně Zdravá MŠ nebo ZMŠ či MŠPZ), který vznikl ve Státním zdravotním ústavu za finanční podpory Národního programu zdraví MZ ČR. V zájmu veřejné dosažitelnosti byl publikován pod stejnojmenným názvem (Havlínová, a kol., 1995 a v inovované verzi 2000).

Program Mateřská škola podporující zdraví patří do kategorie tzv. komunitních programů zaměřených na nespecifickou prevenci, která se opírá o působení na zdraví všech jeho aktérů v interakční celistvosti všech jeho složek zdraví jednotlivce – tělesné, duševní, sociální a duchovní – a v interakci jednotlivce a prostředí.

Národní program MŠPZ sdílí toto základní pojetí s projektem Světové zdravotnické organizace pro Evropu Škola podporující zdraví, i když ten zatím s mateřskou školou nepočítal. Avšak v návrhu svého strategického programu Zdraví pro všechny ve 21. století, SZO pro Evropu již akcentuje nutnost péče o „malé děti“, když nově zařazuje cíl, kterým je „zdravý start do života“ a rovněž požadavek, aby nejméně 50% předškolní populace mělo příležitost navštěvovat mateřskou školu podporující zdraví.

Informace o národním programu MŠ podporující zdraví má poskytnout aktérům i strategickým partnerům mateřské školy (např. dětským, dorostovým a praktickým lékařům) představu o pojetí, zásadách a prostředcích podpory zdraví dětí v komunitě mateřské školy a o organizaci sítě MŠ, které se rozhodly podle programu pracovat.

Cílem programu je přispět k tvorbě podmínek pro tělesnou, psychickou a sociální pohodu dítěte po dobu jeho pobytu v mateřské škole (současné zdraví) a vychovávat děti ke kompetencím člověka, který povede zdravý způsob života a bude se odpovědně chovat ke zdraví svému i svého okolí (budoucí zdraví).

Obsahem programu jsou od jeho inovace v roce 2000 dva integrujícími principy a dvanáct zásad ve třech okruzích, které se týkají podmínek ve škole, a formální vzdělávací program (kurikulum) podpory zdraví v MŠ.

Organizace sítě MŠPZ

Národní program Mateřská škola podporující zdraví je veden řídicí skupinou pro program Škola podporující zdraví ve Státním zdravotním ústavu, který je garantem programu. Řídicí skupina se ve své činnosti opírá o odbornou skupinu SZÚ pro behaviorální intervence a psychologii, Poradnu pro podporu zdraví v SZÚ, o svůj lektorský sbor a o síť regionálních poradců pro program ZMŠ. Program od svého vytvoření (1994) a publikování

(1995) získává postupně zájemce. První mateřské školy se přihlásily k programu ZMŠ v roce 1996. Od té doby se jejich síť nenásilným tempem rozšiřuje a rozvíjí po celém území ČR

Nejdůležitějším předpokladem pro účast v programu je naprostá dobrovolnost a zároveň vyvinutí úsilí k dosažení spolupráce mezi ředitelkou, učitelkami, rodiči a pokud možno i obcí v rozhodování o přijetí programu a při přípravě projektu MŠ k jeho realizaci. Podmínkou přihlášky mateřské školy k účasti v programu, kterou adresuje kdykoliv národnímu koordinátorovi evropského programu Škola podporující zdraví v ČR, je písemný projekt mateřské školy. Mateřská škola zpracuje svůj projekt na základě publikovaného manuálu Kurikulum podpory zdraví v MŠ (Havlínová, Vencálková, E. a kol., 2000).

Literatura

- ⇒ Vágnerová M. (1997): Vývojová psychologie I. Praha: Karolinum.
- ⇒ Hayesová N. (1998): Základy sociální psychologie. Praha: Portál.
- ⇒ Havlínová M., Vencálková (eds.), E., Havlová, J., Lacinová, I., Petrasová, N., Šprachtová, L. a kol. (2000): Kurikulum podpory zdraví v MŠ. Praha: Portál.
- ⇒ Návrh vyhlášky Ministerstva zdravotnictví ČR „O zdravotních požadavcích na zřizování a provoz předškolních školských zařízení a škol“ Praha 1998
- ⇒ Mertin, V. a Gilernová, I. (2003). Psychologie předškolního věku. Praha: Portál.

17.4 ŠKOLA A ŠKOLNÍ ZÁTĚŽ

Školní věk je vývojovým obdobím, na jehož počátku dítě dožrálo do elementární schopnosti přijmout roli žáka. Změny v psychice, v sociálním chování dítěte jsou pro toto období charakteristické a jsou podmínkou pro úspěšné zvládnutí školních nároků. Pokud nedosáhlo dítě požadovaný stupeň zralosti, stává se pro něho škola nepřiměřenou zátěží, která u něho dříve nebo později vede ke poruchám v oblasti somatického a psychického zdraví, problémům v citové oblasti a sociálního chování. Ve svých důsledcích může docházet až k nevyužití genetických vloh.

Přeměna předškolního dítěte ve školáka je proto řazena mezi kritická vývojová období. Zahrnuje konec věku předškolního a první roky mladšího školního věku.

Základní znaky tohoto období jsou:

- **v oblasti rozumové**
 - diferencované vnímání
 - držení zaměřené pozornosti alespoň 15 minut
 - schopnost analyticko myšlení (postižení podstatných znaků a vztahů mezi jevy, schopnost reprodukce podle předlohy)
 - racionální přístup ke skutečnosti (relativní oslabení fantazie)
 - logické zapamatování
- **v oblasti citového vývoje**
 - emocionální stabilita (zmírnění impulzivních reakcí)
- **v oblasti sociální zralosti**
 - potřeba dítěte stýkat se s dětmi
 - schopnost podřizovat se zájmům a konvencím dětských skupin
- **v oblasti somatického**
 - období první přeměny postavy a funkčního vývoje
 - urychlení růstu

- změna tělesných proporcí
- přeměna obličejové části lebky
- vypadává první dentice
- zklidnění pohybové aktivity
- rozvinutí jemné motoriky ruky (vizuomotorická koordinace)

V průběhu školní docházky, pokud je zátěž přiměřená, se u zdravého dítěte dále rozvíjejí rozumové schopnosti, pokračuje vývoj v oblasti emoční, sociální, somatické a funkční. Podrobná vývojová charakteristika dětí školního věku je uvedena v kapitole „Růst a vývoj v jednotlivých věkových obdobích“.

Pro hodnocení zátěže školní prací je důležitá znalost potřeb dítěte v jednotlivých věkových obdobích. Zátěž je definována jako interakce mezi požadavky na dítě kladenými a vlastnostmi, jimiž je ke zvládnutí vybaveno. Při hodnocení školní zátěže označujeme jako požadavky všechno, čemu je dítě vystaveno. Jsou to pracovní úkoly a povinnosti, vlivy sociálního prostředí, vlivy životního prostředí, vztahy uvnitř rodiny, ve škole a ve skupině dětí. Předpoklady tvoří vrozené vlastnosti a dispozice, získané vědomosti a dovednosti, zdravotní stav. Jedinec a prostředí se vzájemně ovlivňují. Pokud jsou oba póly interakce (předpoklady a požadavky) v rovnováze hovoříme o optimální zátěži, která je podmínkou zdravého vývoje dítěte. Pokud nastane převaha jednoho pólu dochází k nepřiměřené zátěži, která je ve svých důsledcích riziková. Školní zátěž lze hodnotit jako přiměřenou tehdy, jsou-li uspokojovány všechny okruhy přirozených potřeb dítěte. Obecný model potřeb člověka lze charakterizovat základní potřebou přežití, potřebou rozvoje a potřebou seberealizace.

Mezi nejčastěji citovaný patří model amerického psychologa A.Maslowa (1970), který rozlišuje tyto druhy potřeb: Fyziologické potřeby, potřeby bezpečí, potřeby souměřitelnosti, potřeby uznání a potřeby seberealizace.

Pro uspokojování potřeb podle tohoto modelu platí do určité míry princip hierarchie: Potřeby umístěné ve vyšším „patře“ hierarchie nemohou být plně uspokojeny dříve, než jsou přiměřeně uspokojeny potřeby umístěné níže.

Potřeby dítěte zabezpečuje především rodina, jejímž úkolem je dbát ne pouze o základní životní potřeby a ochranu zdraví, ale i o rozvoj schopností a zájmů dítěte. Funkční rodina přirozenými projevy citové náklonnosti, přístupem k problémům dítěte vytváří pro něho zázemí, buduje pocit jistoty a bezpečí.

Škola převážně ovlivňuje potřeby rozvíjení poznání, budování hierarchie hodnot, potřeby seberealizace, ale také přispívá u dítěte k vytváření pocitu bezpečí, jistoty, buduje jeho zdravé sebevědomí.

Rozhodující pro minimalizaci rizik poškození zdraví a zdravého vývoje dětí je, aby rodina i škola respektovala věkové možnosti dítěte, jeho vrozené schopnosti a zdravotní stav.

(Přirozeným potřebám dítěte a jejich uspokojování v rodině a škole je zde věnována samostatná kapitola).

17.4.1 MOŽNÉ ZDROJE NEPŘIMĚŘENÉ ZÁTĚŽE DÍTĚTE VE ŠKOLE

Učební činnost

- Pro stanovení přiměřené zátěže je nutná znalost a respektování **biologického kolísání funkcí**. Rytmická aktivita, biologické kolísání funkcí, je základní vlastností živé hmoty. Denní rytmus u člověka vzniká superpozicí kmitů tkání a systémů s různou délkou periody. Obecný charakter biologických rytmů je sinusoida. Změna nebo posun

biorytmu je u člověka velmi obtížný. Rytmická aktivita je denní, týdenní, sezónní, roční). S biologickým kolísáním funkcí souvisí **kolísání výkonnosti**.

Zátěž dítěte musí respektovat schopnost dítěte podat výkon během dne, týdne. V souladu s výkonnostní křivkou musí být sestavován rozvrh hodin, stanovena délka vyučovacího dne a zátěž během vyučovacího týdne.

Obsah a formy výuky

- Při stanovení zátěže během vyučovací hodiny je nutné respektovat u dítěte schopnost koncentrace zaměřené pozornosti. Závisí na denním období, na způsobu odpočinku, délce spánku, typu a stupni předchozí zátěže, zdravotním stavu a na vlivech prostředí.

Schopnost koncentrace pozornosti se vyvíjí v závislosti na věku.

1. a 2.třída	15 – 20 minut
3. až 5.třída	20 – 25 minut
6. až 9.třída	25 – 30 minut
dospělý člověk	40 – 45 minut

Práce ve vyučovací hodině má vždy **vnucené tempo**. Při snaze minimalizovat riziko nepřiměřené zátěže je nutné diferencovat uvnitř třídy a zabránit nesouladu mezi vnuceným rytmem práce v hodině a osobním tempem jednotlivých žáků.

Formy odpočinku

Významné pro snižování rizika nepřiměřené zátěže školní prací je kvalita odpočinku v průběhu vyučovacího dne. Během vyučovací hodiny si dítě zařazuje samo **mikropauzy** (pohyb v lavici, po třídě) a učitel **řízený odpočinek** (odpočinkové pauzy, relaxační cviky).

Mezi vyučovacími hodinami jsou zařazovány přestávky.

- „Malá“ přestávka by měla trvat nejméně 10 minut a dětem by měl být v té době umožněn volný pohyb po budově.
- „Velké“, minimálně dvacetiminutové, přestávky by měly být v průběhu vyučovacího dne dvě (svačina, spontánní aktivita na hřišti, sportovní činnost).

Podmínky pro školní práci

Zátěž zvyšuje nevhodné školní prostředí.

- **Osvětlení** má významnou roli při školní práci. Při nedostatečném osvětlení (podle druhu činnosti je požadováno 200-800lx) stoupá riziko zkrakování informací a zrakové únavy.
- **Hluk** způsobuje (povolená hodnota hluku v učebně je 45dB (A)), že zvuk (hlas) nesoucí informaci je nepřesný, zkrakován a často znehodnocen. Postiženo je především zapamatování nových informací.
- Nevhodná **teplota místnosti** (doporučená teplota v učebně je 20–22 °C, rychlost proudění vzduchu 0,2m/sec) zhoršuje koncentraci pozornosti a podmínky pro psychickou práci.
- **Pracovní místo** žáka je tvořeno nábytkem, který musí odpovídat výšce dítěte. Sezení je statická zátěž organismu, která není-li vhodně kompenzována způsobuje zhoršení koncentrace pozornosti a při dlouhodobém působení vede k vadnému držení těla. V učebnách je požadováno na jednoho žáka nejméně 1,65m².

Domácí úkol

Dítě má získat, opakovat a zapamatovat si všechny informace v průběhu výuky ve škole. Domácí úkoly mají pomáhat

pouze k posílení zapamatování si učební látky. Pokud učitel vyučovací povinnosti přenáší na rodinu, do domácích úkolů, zkracuje tím dítěti možnost odpočinku, relaxace, spontánní aktivity a často znemožňuje rozvíjet další schopnosti dítěte v rámci zájmové činnosti.

17.4.2 MEZILIDSKÉ VZTAHY VE ŠKOLE

Osobnost učitele

Učitel se může stát významným nositelem nepřiměřené zátěže a to především tehdy, jestliže se neorientuje v osobních předpokladech žáka a nediferencuje uvnitř skupiny dětí, nadměrně zdůrazňuje osobní zodpovědnost dítěte za výsledky školní práce, nepřiměřeně přísně vyžaduje kázeň, vytváří konfliktní vztahy se žáky, nemá zájem dětem porozumět a zabývat se jejich problémy, nezohledňuje vrozené nebo získané vady, poruchy u dítěte, změny jeho zdravotního stavu.

Spolužáci

Skupina dětí ve třídě svým jednáním a postoji ke spolužákům se může stát významným zdrojem zátěže. Lhostejnost, posměch, neúcta, která se často mění až ve vydírání a šikanu spolužáka může vést až k psychickému selhání pronásledovaného dítěte.

Rodina dítěte

Rodina může vytvářet podmínky pro nepřiměřenou zátěž tehdy, jestliže nemá dostatek času, dítě zanedbává, problémy dítěte jsou rodičům lhostejné, nejeví zájem o školní práci. Druhý extrém tvoří rodiče ctižádostiví s vysokými aspiracemi, které má naplnit jejich dítě. Tito rodiče mají často nepřiměřené nároky na dítě vzhledem k jeho věku, schopnostem a zdravotním stavu. Zvláštní skupinu tvoří rodiče, u kterých převládá zájem pouze o hodnocení dítěte ve škole a každý jeho neúspěch nepřiměřeně trestají. Riziko vzniku výukových a výchovných problémů je vysoké u dětí jejichž rodiče mají zvláštní životní styl, jsou závislí na alkoholu, návykových látkách, někdo z rodiny je vážně nebo dlouhodobě nemocný.

17.4.3 CHARAKTER REAKCÍ NA ZÁTĚŽ

Organismus dítěte stejně jako dospělého člověka reaguje na zátěž složitým mechanismem.

Odpověď na zátěž

• má individuální charakter

Reakce na zátěž je individuálně odlišná podle toho jakými předpoklady (vlastnostmi, schopnostmi) je dítě vybaveno, jaký je jeho zdravotní stav a za jakých podmínek zátěž probíhá. Stejná zátěž může být pro jedno dítě nepřiměřeně vysoká a pro druhé nepřiměřeně nízká.

• je výběrově strukturovaná

Reakce na zátěž se může odrazit v kterémkoliv systému organismu. Může se projevit:

- poruchami fyziologických funkcí (tep, krevní tlak, změny imunitního systému, kožně galvanická reakce, poruchy trávení, vyměšování, poruchy neuropsychické regulace)
- změnami kognitivních funkcí (nepozornost, nepřesnost, poruchy myšlení, paměti)
- změnami v prožitkové oblasti (strach, úzkost, pocit ohrožení)
- změnami v sociálním chování (snížení sociální přizpůsobivosti, změny hodnotového systému)

• má dynamický průběh

Pokud se nepodaří organismu zvládnout zátěž, dosáhnou účinné adaptace a návratu k rovnováze, rozvíjí se stresové reakce a nastávají patologické změny v některém ze systémů organismu. Nedojde-li k odstranění příčiny vyvolávající stres patologické změny se prohlubují a postupně mohou postihovat další systémy.

Poruchy zdraví a zdravého vývoje v důsledku nepřiměřené vysoké školní zátěže

• somatické potíže

nechutenství, bolesti břicha, bolesti hlavy, poruchy spánku, bušení srdce, bolesti zad, noční pomočování, tiky, koktání

• poruchy psychiky

snadná unavitelnost, poruchy pozornosti, zhoršené zapamatování a vybavování

• změny v citové oblasti

rychlé změny nálad, zvýšená dráždivost, neklid, agresivita, pocit osamělosti, úzkostnost, deprese

• změny chování

nerozhodnost, únik do nemoci, přejídání nebo ztráta chuti k jídlu, nedostatek dovedností v mezilidských vztazích, záškoláctví, vyhledávání rizikových skupin mládeže

Důsledky nepřiměřené zátěže ve vztahu dítěte ke škole

Kromě zvýšeného rizika poškození zdraví a zdravého vývoje, způsobuje nepřiměřená školní zátěž selhávání školní úspěšnosti dítěte. Opakované školní neúspěchy vedou u něho ke ztrátě motivace, zájmu o vzdělání. Dítě se podceňuje, je precitlivělé na hodnocení z okolí a hledá podporu a náhradní aktivity často v rizikových skupinách.

17.4.4 PROGRAMY KOMPENZACE A PREVENCE DŮSLEDKŮ NEPŘIMĚŘENÉ ZÁTĚŽE VE ŠKOLE

Ozdravný program pro základní školy (OPZŠ)

Vznikl v polovině 80. let. Jeho autorem byla výzkumná skupina pro hygienu vzdělávacího procesu a podporu zdraví ve Státním zdravotním ústavu Praha a pracovníci oddělení hygieny dětí a dorostu hygienické služby. OPZŠ je původní národní program ochrany zdraví dětí před škodlivými účinky stresu, napětí a úzkosti, které prožívají v souvislosti se školou. Podnětem k vytvoření OPZŠ byla skutečnost, že tyto negativní jevy v dětské a dorostové populaci začaly nezdravě narůstat po poslední školské reformě uskutečněné v rámci jednotné socialistické školy a její tradiční organizace a frontálního způsobu výuky (1976). Za dané situace nemohl OPZŠ počítat s žádným zlepšením založeným na systémové změně, kladl si proto za cíl ve spolupráci se školou alespoň kompenzovat negativní důsledky těch rizik, které školský systém u dětí produkoval.

OPZŠ obsahuje řadu konkrétních doporučení k ozdravení školního života a práce ve prospěch tělesného, duševního a sociálního vývoje žáka prostřednictvím uvolnění režimu školy, střídání činností, střídání práce a odpočinku při vyučování, pohybu během vyučovací hodiny a o přestávkách, relaxace a návyků seberegulace, pitného režimu, výživy a otužování.

Po roce 1989, kdy došlo k některým změnám v systému školství (bylo formálně zrušeno jednotné školství a povinné osnovy, avšak zůstala nedotčena praxe socialisticky pojatého tradičního způsobu výuky a řízení školy). Na druhé straně školy získaly určitý druh autonomie, řada škol sama inovovala výuku a přistoupila na participativní vedení, takže

ta vnější opatření, na nichž stavěl OPZŠ, byla nahrazena vnitřními změnami pedagogického procesu a jeho vedení. Takto orientované školy využily příležitosti účastnit se projektu Zdravá škola, který je komplexním programem podpory zdraví ve škole a má za cíl proměnu celé školy v uvedeném duchu.

Vzhledem k tomu, že se však na většině současných škol setkáváme se stejnými nebo přinejmenším podobnými podmínkami jako v těch dobách, kdy vznikl OPZŠ ke kompenzacím školních zátěží dětí, jsou jeho doporučení stále aktuální. Škola, která nepřekročila stín reformy 1976, by měla připustit, že jej potřebuje.

Evropský program Škola podporující zdraví v ČR

Během osmdesátých let byl z iniciativy Světové zdravotnické organizace diskutován problém podpory zdraví dětí a mládeže. Na školy se začalo stále více pohlížet jako na instituce potenciálně vhodné pro podporu zdraví, zahrnující výchovu ke zdraví a všechny další činnosti, které by školy mohly provádět v rámci ochrany a zlepšení zdraví lidí patřících do školní komunity. Na počátku devadesátých let byl přijat Evropský projekt škol podporujících zdraví. Vznikl ve Skotsku pod původním názvem Zdravá škola (Healthy School), byl přijat Světovou zdravotnickou organizací pro Evropu pod názvem Škola podporující zdraví (ŠPZ) a je doporučován členskými zeměmi k implementaci. Dalšími garanty evropského programu ŠPZ jsou Rada Evropy a Evropská unie.

Program Škola podporující zdraví je založen na jasné filozofii a rámcových kriteriích pro činnost školy podporující zdraví. Metodiku volně ponechá na národních garantech a samotných školách. Filozofie projektu spočívá v holisticky pojatém zdraví a jeho podpoře: zdraví tělesné, duševní, sociální a duchovní tvoří jeden celek v člověku, jednotlivý člověk je jako celek dále spjat vzájemně s prostředím přírodním i sociálním, přičemž v sociálním prostředí je do sféry vlivu na jeho zdraví zahrnuto působení všech skupin uvnitř i vně dané instituce či komunity, v níž žije a pracuje.

V České republice byl projekt zahájen v roce 1991. V roce 1992 a 1993 bylo ve dvou kolech výběrového řízení přijato celkem 94 škol, z toho 11 do pilotní skupiny. Do roku 1998 zůstala síť uzavřená v zájmu vlastního rozvoje. Instituce, která ručí za uskutečňování strategie podpory zdraví ve školách, je od roku 1996 Státní zdravotní ústav. (Do svého zrušení v roce 1995 garantovalo projekt Národní centrum podpory zdraví.). U nás se na počátku užíval název projektu Zdravá škola, avšak protože oficiální název evropského programu je Škola podporující zdraví (Health Promoting School), je v současnosti i u nás důsledně užíván tento název jak pro program, tak pro jednotlivou školu v síti.

Od roku 1999 má projekt novou perspektivu. Je zde již dostatek zkušeností ze škol přijatých do sítě, jakož i poznatků z oblasti podpory zdraví, což umožnilo, aby na půdě Státního zdravotního ústavu vznikla podrobná metodická příručka k projektu. Tím bylo dosaženo základního předpokladu jednak k ověření, jestli se všem školám v síti daří plnit kritéria ŠPZ a jednak k otevření sítě škol podporujících zdraví pro další školy, které se přihlásí k programu podpory zdraví ve škole. Program podpory zdraví ve škole (PPZŠ) byl metodicky zpracován a pod stejnojmenným názvem vydán, aby byl veřejně dostupný. Je určen školám, ale také rodičům a všem strategickým partnerům škol, mezi něž se počítají i lékaři a zdravotnická zařízení. Škola se může k PPZŠ přihlásit jedním ze dvou způsobů: buď si vypracuje svůj projekt podpory zdraví a přihlásí se s ním k zařazení do sítě nebo se bude inspirovat myšlenkami a strategiemi PPZŠ a přihlásí se jenom k udržování kontaktu. Ve školách v síti

ŠPZ cyklicky probíhá ověřování efektivity programu. Škola, které se dlouhodobě nedaří naplňovat evaluační kritéria ŠPZ, může od účasti v síti odstoupit. Tímto autoregulačním procesem se síť ŠPZ ozdravuje a zkvalitňuje. Přijímáním nových zájemců se neustále doplňuje a rozšiřuje.

Vlastní program podpory zdraví má tři pilíře:

Pohoda prostředí

- **Věcné prostředí**
 - fyzikální, chemická a biologická nezávadnost
 - funkčnost, účelnost
 - dostupnost
- **Sociální prostředí**
 - důvěra, snášenlivost, úcta
 - uznání, účast, empatie
 - otevřenost v komunikaci, vůli ke spolupráci
- **Organizační prostředí**
 - režim dne
 - zdravá výživa
 - pohybová aktivita

Zdravé učení

- **Smysluplnost**
 - praktická využitelnost toho co se děti učí
 - osvojování dovedností
 - výuka podle tematických celků
 - metody výuky, které umožňují přímou zkušenost, komunikaci a spolupráci
- **Možnost výběru**
 - věková přiměřenost učiva
 - proporcionality rozumové a citové výchovy
 - přiměřenost vzhledem k individuálním možnostem žáka
 - možnost rozšiřování učiva způsobem odpovídajícím typu inteligence a osobnosti každého žáka
- **Spoluúčast a spolupráce**
 - spolupráci a spoluúčast dětí na výuce
 - spolupráce s dalšími odbornými partnery
- **Motivující hodnocení**
 - uznání a zpětná vazba pro všechny děti
 - vytváření nesoutěživého prostředí
 - hodnocení především pokroků dítěte
 - rozvíjení sebedůvěry, samostatnosti, iniciativy, zodpovědnosti

Otevřené partnerství

- **Škola – model demokratického společenství**
 - princip svobody a odpovědnosti
 - zachování pravidel a spravedlnosti
 - spolupráce a spoluúčast
- **Škola – kulturní a vzdělávací středisko obce**
 - spolupráce s veřejností
 - spolupráce s představiteli obce

Literatura

- ⇒ Provažník, K. a kol. (1985): Hygiena školní práce. Praha: Avicenum.
- ⇒ Havlíková, M., Kopřiva P., Mayer I., Vildová Z. a kol. (1998): Program podpory zdraví ve škole. Praha: Portál.
- ⇒ Návrh vyhlášky MZČR „O zdravotních požadavcích na zřízení a provoz předškolních, školských zařízení a škol“, Praha 1998

17.5 RIZIKA PŘI VOLBĚ POVOLÁNÍ A V PŘÍPRAVĚ NA NĚ

Volba povolání je složitý proces a současně závažný životní krok. Týká se přímo dospívajícího, ten však není schopen sám volbu uskutečnit. Pomáhají mu v tom rodiče, pedagogové, psycholog, lékaři.

Při posuzování zdravotní způsobilosti při volbě povolání přistupujeme k mladistvému **přísně individuálně**. Musíme umět odhadnout dynamiku vývoje zdravotního stavu na řadu let dopředu. Rozhodujeme nejen o tom, zda se mladistvý může vyučit nebo vystudovat ten určitý obor, ale i o tom, zda bude zvolené povolání schopen vykonávat i po letech.

17.5.1 ÚLOHA PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

Úloha praktického lékaře pro děti a dorost v profesní problematice spočívá ve vhodném a **včasném usměrňování profesní orientace** chronicky nemocného dítěte a jeho rodičů, aby se neupínali na nereálné cíle. S úvahou o volbě povolání nelze začít až při preventivní prohlídce ve 13. letech. Tato aktivita praktika musí začít v mladším školním věku. Zájmy dítěte je třeba orientovat k oborům, které budou zdravotně vyhovovat. U diagnosticky nedořešených stavů je nezbytné urychlení diagnostických postupů a včasné stanovení prognózy ještě před volbou povolání. Volba povolání by pro lékaře neměla skončit schválením zvoleného učebního nebo studijního oboru, ale mělo by na ni navázat **sledování, jak chronicky nemocný snáší nároky praxe**, případně pružné reagování na změny zdravotního stavu mladistvého včasnou změnou pracovního zařazení.

Nejčastější chyby lékaře při volbě povolání:

- neznalost určitého oboru a příslušného povolání, neznalost jeho nároků
- nedostatečně odborné zhodnocení zdravotního stavu mladistvého
- nesledování adaptace a reakce chronicky nemocného na zátěž v příslušném učilišti nebo škole.

Tyto chyby vedou k pozdějšímu zjištění, že **žák zvolený obor není schopen vykonávat**. Pokud již zahájil přípravu na povolání, je obtížné **školu nebo učiliště měnit**. Tato změna vždy představuje pro žáka i pro rodiče psychickou zátěž a také ekonomickou ztrátu. Ekonomickou ztrátu zaznamená i stát (u státního školského zařízení) nebo sponzor (u soukromých škol a učilišť).

Při úvahách o volbě povolání má praktický lékař pro děti a dorost **využívat konzultaci a konziliárních vyšetření odborného dorostového lékaře**, jehož erudice je zárukou úspěšného vyšetření i komplikovaných případů. Odborný dorostový lékař musí v zájmu odpovědného posudkového závěru klást otázky jednotlivým specialistům, musí umět jejich odpovědi interpretovat a konfrontovat je se znalostmi příslušného pracovního prostředí a nároky příslušné práce. Součástí posudkového závěru pak je i návrh alternativního řešení v rámci nebo i mimo rámec zvoleného oboru. Posuzující ručí za správnost a úplnost **posudkového závěru** svým podpisem s vědomím forenzních důsledků.

K zmírnění rizik v přípravě na povolání by měla sloužit preventivní péče o dorost na výukových pracovištích. Pracovně lékařská péče se ze zákona týká jen zaměstnanců. Je opomínaná početná skupina mládež v přípravě na povolání.

Třebaže se nejedná o zaměstnance, pracují v rámci praktické výuky prakticky ve stejném pracovním prostředí a podmínkách jako zaměstnanci.

17.5.2 PREVENTIVNÍ PÉČE O DOROST

V současnosti se dorost v **přípravě na povolání** podrobuje **preventivním prohlídkám** ze zákona v 15, 17 a 19 letech (Vyhl. MZ č. 56/1997 Sb.). Tyto prohlídky provádí registrující lékař, což je většinou praktický lékař pro děti a dorost, méně často praktik pro dospělé. Lékař často nezvažuje věkové zvláštnosti dospívání, chybí mu znalost jednotlivých učebních a studijních oborů, znalost pracovního prostředí. K tomu, aby se včas zachytil negativní vliv pracovního zatížení nebo působení pracovního prostředí, je dvouletý interval mezi preventivními prohlídkami **příliš dlouhý**. Další problém je nemožnost včas zachytit tzv. špatně začleněného mladistvého, tj. s chybně provedenou volbou povolání vzhledem k zdravotnímu stavu.

Východiskem z nepříznivého stavu, kdy biopsychosociálně se **vyvíjejícímu organismu je poskytována menší pracovní lékařská péče než organismu zralému**, by nutně mělo ustanovení a legislativní zakotvení **skupinové preventivní péče o dorost** v přípravě na povolání. Mělo by se jednat o **skupinovou preventivní péči na učilišti a středních školách**, zaměřenou na působení negativních vlivů pracovního zatížení ne vyvíjecí se organismus a na působení společenských celků na mladého jedince. Tento vliv v dorostovém věku převažuje nad vlivem rodinného prostředí.

O správně provedené volbě povolání a dostatečné preventivní péči v přípravě na povolání svědčí pozdější bezproblémové posouzení zdravotní **způsobilosti k práci při nástupu do zaměstnání** po ukončení přípravy na povolání. **Současný nárůst opačných případů** je citlivým ukazatelem nedostatečné odbornosti při posuzování zdravotní způsobilosti při volbě povolání a v přípravě na ně.

17.5.3 RIZIKA

Hlavní a v současném transformovaném zdravotnictví nyní zvýšené riziko pro dospívající v této oblasti je tedy:

- zhoršení zdravotního stavu při nesprávné volbě povolání a nedostatečném sledování v přípravě na ně
- tím i riziko nedokončení přípravy na povolání – tzv. „mládež vypadlá ze škol“ – celosvětově zdravotnický i sociálně nejhorší populační skupina vůbec
- riziko **nezaměstnanosti** mládeže (vedoucí často k jejímu rizikovému chování)

17.6 ÚRAZY A OTRAVY

17.6.1 ÚRAZY JAKO CELOPOLEČENSKÝ PROBLÉM

Jednou z hlavních příčin mortality nejmladších věkových skupin obyvatelstva ve všech průmyslově vyspělých státech v Evropě i v zámoří se staly úrazy a také úrazová morbidita s krátkodobými požadavky na zdravotní péči nebo dokonce s trvalými pourazovými následky reprezentuje nejen značné nároky na zdravotní a sociální sféru, ale promítá se negativně i do ekonomiky celého státu.

Oficiální data z USA varují, že u obyvatelstva mladšího

65 let, jsou úrazy příčinou většího počtu ztracených let (years of potential life lost) než zhoubné nádory a kardiovaskulární onemocnění. Další literární prameny ze Spojených Států upozorňují, že i když v první polovině devadesátých let došlo k poklesu úrazové mortality, takže byla nejnižší v posledních desetiletích, stále ještě bylo v USA úrazem postiženo několik desítek milionů osob a z tohoto počtu téměř sto tisíc dokonce smrtelně.

Kromě mimořádných požadavků akutní lékařské péče, hospitalizace, rehabilitace a protetiky spolu s nároky na sociální péči, představují úrazy každoročně pro rozpočet každého státu, Českou republiku nevyjímaje, ztrátu ve výši několika miliard příslušné měny. Podle švédských odborníků představují celostátní náklady, spojené s úrazy, ročně až 4% HDP a přitom Švédsko spolu s ostatními skandinávskými zeměmi patří ke státům s nejnižší úrazovostí vůbec.

O stále rostoucím nebezpečí úrazů svědčí i skutečnost, že například dopravní úrazy, které byly považovány za výhradní problém států s vysokou motorizací, se staly vážnou hrozbou i v zemích rozvojových, protože budou představovat v blízké budoucnosti pro obyvatele těchto států druhou hlavní příčinu tzv. disability adjusted life years.

Při explozivním nárůstu počtu motorových vozidel v naší zemi v několika posledních letech a při agresivním chování značného procenta nejen českých ale i zahraničních řidičů na území našeho státu, je třeba učinit rychle potřebná opatření, protože hrozí vážné nebezpečí, že se v krátké době dopravní úrazovost na našich silnicích přiblíží úrovni v rozvojových zemích. Dokladem této situace jsou oficiální údaje o nehodovosti v silničním provozu na území České republiky, které uvádějí, že přes pokles počtu usmrcených osob proti předchozímu období, je riziko dopravní nehody v naší zemi stále ještě velmi vysoké. Porovnání se státy EU potvrzuje naši nepříznivou situaci, když na 1 milion obyvatel v České republice v r.1996 připadá 152 usmrcených osob, zatímco v Norsku jen 58, ve Švédsku 61, ve Velké Británii 64, ve Švýcarsku 87, ve Finsku 95, v Německu 107, v Maďarsku 134 atd.

17.6.2 ÚRAZY DĚTÍ A MLÁDEŽE

Významnou roli v celkovém množství úrazů hrají na celém světě úrazy dětí a dospívající mládeže. Podle odborníků z USA představují úrazy hlavní příčinu dětské mortality a morbidity. Podle těchto údajů se jen v USA jedná ročně celkem o 11.000 usmrcených, 50.000 trvale postižených a 19 milionů zraněných dětí. SRN uvádí 800 mrtvých a 3000 trvale postižených a Rakousko 130 mrtvých a 250.000 zraněných dětí v důsledku úrazu.

Také ekonomické ztráty, provázející dětské úrazy, jsou mimořádně vysoké a stále rostou. Před několika lety uváděly publikace ze Spojených států částku 7 a půl miliardy, současné zprávy již mluví o 15 a půl miliardách US dolarů ročně.

Zvláštní pozornost je ve světě věnována problému dopravní úrazovosti dětí a mladistvých. Např. zprávy Statistického spolkového úřadu uvádějí, že na území SRN je ročně zraněno asi 50.000 dětí, které se v dopravním provozu pohybují jako chodci nebo cyklisté a asi u 400 z nich se jedná o úraz smrtelný. Podle švýcarských statistik zahyne ročně v této zemi v souvislosti s úrazem více než 100 dětí mladších než 14 let, z nichž přibližně u poloviny je příčinou dopravní nehoda.

Zprávy ze zahraničí při tom uvádějí, že z celkového množství úrazů u dětí představují dopravní úrazy pouze 5 – 8 %.

Podle údajů z našeho tisku, tvoří dopravní úrazy u dětí v České republice 20 % z celkového počtu silničních nehod.

Z našich dosavadních poznatků vyplývá, že počet úrazů při dopravních nehodách se u žáků a žákyň ZŠ pohybuje mezi 10-15 % z celkového počtu dětských úrazů v závislosti na věku. Smutnou skutečností ovšem je, že právě u dopravních úrazů se často vyskytují těžká, invalidizující nebo dokonce smrtelná zranění.

Literární prameny se shodují v názoru, že dosavadní údaje o epidemiologii úrazů u dětí jsou zcela nedostatečné a zdůrazňují, že při posuzování úrazových rizik a hodnocení praktického uplatnění účinných preventivních opatření, hraje hlavní roli právě dostatečný počet podrobných a přesných údajů o druhu, době, místě a příčině jednotlivých úrazů.

17.6.3 CELKOVÁ ÚRAZOVOST DĚTÍ V ČESKÉ REPUBLICE

Výsledky nedávného sledování úrazovosti české dětské populace umožňují zhodnotit všechny okolnosti úrazů dětí školního věku tj. žáků a žákyň prvních až devátých ročníků základních škol a dospívající mládeže v České republice, díky podrobným informacím o druhu, místě a době úrazu, činnosti, vedoucí ke zranění dítěte, délce pobytu v nemocnici a dlouhodobých nebo dokonce trvalých následcích úrazu. Získaná data poskytují představu mj. i o polytraumatech při jednotlivých nehodách a o celkovém počtu zranění, která každé dítě utrpělo v průběhu uplynulých dvanácti měsíců.

Ze souboru téměř 200.000 žáků a žákyň všech devíti ročníků ZŠ utrpělo během 1 roku úraz více než 16% dětí.

Toto zjištění se nejvíce blíží údajům z Rakouska, kde je každoročně úrazem postiženo každé sedmé dítě, zatímco ve Švýcarsku se jedná o každé desáté dítě a v Německu jde jen o každé třinácté dítě, při čemž německé sdělovací prostředky i tuto situaci označují za katastrofální a upozorňují, že Spolková republika zaostává za jinými evropskými státy jako jsou na př. Dánsko nebo Švédsko. Z uvedených čísel vyplývá, jak alarmující je situace v našem státě a jak další i krátkodobý odklad řešení tohoto problému nás stále více přibližuje k úrovni rozvojových zemí.

Vyšší celková úrazovost českých chlapců ve všech věkových kategoriích ve srovnání s děvčaty odpovídá údajům v zahraniční literatuře. Rozbor dat podle věku ukazuje přímou závislost počtu úrazů na věku s maximem výskytu v posledních ročnících základní školy u chlapců i u dívek.

17.6.4 DRUHY ZRANĚNÍ

Nejčastějším zraněním v této věkové skupině jsou **zhmoždění, vykloubení a zlomeniny** (více než 50%). Dalším, často se vyskytujícím následkem úrazu jsou **poranění povrchu těla** (24%).

Třetí v pořadí podle četnosti výskytu jsou **zranění hlavy a lebky** s výskytem, klesajícím u obou pohlaví během povinné školní docházky (téměř 11%). Celkový počet tohoto druhu zranění je nepřímo závislý na věku, zatímco množství dopravních úrazů, doprovázených poraněním lebky s věkem stoupá. V převážně většině těchto případů se jedná o poranění vážná, zejména s ohledem na častý výskyt trvalých následků a to jak neuropsychických tak i kosmetických. Příčinou jsou nejčastěji úrazy dopravního charakteru a pády z výšky. **Nejzávažnější** je, ale situace u smrtelných úrazů dětských cyklistů, na nichž se podílí **poranění hlavy** až 80%. Používání **ochranné helmy** pro dětské cyklisty je proto jako nejučinnějším preventivním opatření věnováno ve vyspělých státech značné úsilí a je třeba pokusit se i u nás používání této ochranné pomůcky výrazně rozšířit. Méně často se vyskytují poranění úst zubů a dalších orgánů dutiny ústní, jejichž četnost je charakterizována rovněž nepřímou

závislostí na věku. Nejčastější příčinou jsou jízda na kole, dopravní úrazy a zranění při sportu. Proto je při jízdě na kole doporučováno používání přileb s chráničem obličejové části stejně, jako u uživatelů malých motocyklů nebo u některých rizikových sportů. Pro vysoké procento trvalých následků při poranění úst, je v poslední době u dalších sportů zdůrazňována **potřeba používání chráničů zubů**.

Dalšími, v tomto věku méně častými úrazy jsou, **popálení a opaření**, jejichž těžší formy, především u malých dětí, patří mezi poranění vážná s dlouhodobými nebo trvalými následky.

Z úrazů smyslových orgánů jsou nejvážnější **poranění oka**.

Důvodem je nebezpečí vážných následků, které mohou mít často trvalý charakter ve formě až 20% unilaterální slepoty. Proto je nezbytné při každé rizikové činnosti vždy dodržovat bezpečnostní předpisy a používat ochranné brýle nebo štít a rovněž u některých sportovních aktivit je doporučováno používání ochranných štítů nebo polykarbonátových čoček.

Otravy, uštknutí, poranění břicha a břišních orgánů, poranění hrudníku i orgánů v něm uložených a tonutí se u školní mládeže vyskytují jen v promilových hodnotách, ale i mezi nimi se mohou vyskytnout úrazy velmi vážné a ohrožující život.

17.6.5 MÍSTO ÚRAZU

- Nejčastějším místem, kde úraz vzniká je škola, kde je evidováno 26% všech hlášených úrazů při vzestupném trendu od začátku do konce povinné školní docházky. Rozdíl v úrazovosti mezi jednotlivými ročníky je statisticky vysoce významný.

Účinnou prevencí je úprava prostředí i aktivní působení pedagogů, trenérů, psychologů a školních i sportovních lékařů, aby si děti osvojily a fixovaly vědomí rizika. S hlediska úprav prostředí je kromě realizace důležitá i trvalá kontrola těchto opatření.

- Úrazy v domácím prostředí, které jsou druhé v pořadí (téměř 22%), vykazují obrácený trend tj. nepřímou závislost na věku, kterou potvrzuje statisticky vysoce významný rozdíl mezi ročníky. Zajímavá je relativně vysoká četnost a zvýšené riziko těchto úrazů u dívek.

Na snížení domácí úrazovosti, která je celkově druhá, ale u dětí mladšího školního věku nejčastější, mají největší vliv ochranná opatření pasivního charakteru, jako např. bezpečná konstrukce kuchyňských pomůcek i přístrojů a domácích zařízení i jejich vhodné umístění a bezpečné způsoby ovládní. Takový druh prevence je považován za mnohem účinnější než nákladná a někdy málo efektivní snaha změnit chování jedinců, vystavených riziku.

- Na třetím místě jsou úrazy, k nimž došlo na ulici nebo silnici (přes 19%), kde stejně jako v obou předchozích skupinách, existuje vysoce významný rozdíl mezi ročníky při celkově sestupném trendu. V této kategorii hrají s hlediska závažnosti významnou roli **úrazy dopravní**. Je známo, že právě zde dochází nejčastěji ke smrtelným zraněním a také procento trvalých následků je ve srovnání s ostatními úrazy relativně vysoké. O závažnosti úrazů, jejich následků i vhodné prevenci u malých cyklistů byla již zmínka výše, ale zanedbatelné nejsou ani úrazy, které postihují dítě jako pěšího účastníka silničního provozu.

Riziko úrazu pro děti-chodce v místech s vysokou dopravní zátěží je 14x větší než v lokalitách s nízkou intenzitou provozu a zvětšuje se s jeho růstem.

Redukce dopravní zátěže v městských oblastech a snížení rychlosti v obytných zónách významně snižuje počet úrazů dětských chodců. Proto je po určení míst či úseků s maximálním rizikem třeba použít technických nebo organizačních opatření trvalého či časově omezeného charakteru. Pozornost zasluhuje v souvislosti s tímto druhem úrazu i zjištění, že děti z rodin s jedním rodičem jsou jako chodci vystaveny významně vyššímu riziku zranění i smrti než děti z rodin úplných. U dopravních úrazů, kde je postiženo dítě jako spolujezdec v motorovém vozidle, je nezbytné prosadit potřebná opatření, týkající se pasivní bezpečnosti a důsledně i trvale kontrolovat jejich dodržování. U všech dopravních úrazů, hrají ruku v ruce, s výchovou dětí i dospělých, nezastupitelnou roli legislativní opatření spolu s důslednou a častou kontrolou jejich dodržování. Hříšně je dalším místem, kde relativně často dochází k úrazu (12%).

17.6.6 RIZIKOVÉ AKTIVITY

Činností, při níž u dětí školního věku dochází nejčastěji k úrazu je **školní tělesná výchova a organizovaný sport** (téměř 30%). V této skupině stoupá počet úrazů se statisticky vysoce významným rozdílem během školní docházky při vyšší relativní četnosti u dívek než u chlapců. Při přepočtu na celkový počet dětí v základním souboru je situace analogická jako u distorsí a zlomenin i u úrazů ve škole, což znamená, že tato činnost je pro děvčata v porovnání s chlapci relativně rizikovější než jiné aktivity, kde byly úrazy zaznamenány.

Literární prameny potvrzují zjištěnou přímou závislost počtu sportovních úrazů na věku dětí. S hlediska prevence je zajímavá závislost počtu úrazů, k nimž došlo v souvislosti se sportovními aktivitami ve škole, na věku zraněných dětí a stejná situace je u vysokého procenta fraktur, distorsí, dislokací a výronů, což potvrzuje i řada prací, udávajících jako nejčastější příčinu zranění sport.

Téměř stejný je výskyt úrazů při **neorganizovaném sportu** a hře bez dohledu (více než 28%), kde počet úrazů stoupá bez rozdílu mezi chlapci a děvčaty jen během mladšího školního věku a pak již následuje plynulý pokles. Třetí v pořadí jsou **úrazy za jiných okolností** (13%).

Úrazy při jízdě na kole (téměř 10%) mají sestupný charakter v závislosti na zvyšujícím se věku žáků základní školy. Závažnost zranění, k nimž dochází u dětí při této značné rizikové činnosti byla již zmíněna výše. Za hlavní příčinu úrazů na kole je považován střet cyklisty s jinými uživateli silničního provozu a nejvyšší mortalita byla prokázána právě u dětí mladších 16ti let při kolizi s motorovým vozidlem.

To znamená, že u školních dětí se vzrůstajícím věkem **klesá při jízdě na kole úrazová morbidita, ale stoupá úrazová mortalita**.

V této souvislosti je zajímavý poznatek o častějším výskytu fatálních i nefatálních úrazů hlavy u obyvatel měst s počtem obyvatel menším než 50.000 i o vyšším riziku tohoto zranění u dětí z rodin s nízkým příjmem. To je závažný aspekt, který je nutno vzít v úvahu při zavádění preventivních opatření.

Kromě toho se v poslední době objevily zprávy o možnosti vzniku falešného pocitu bezpečí při nošení přilby při jízdě na kole a to nejen u cyklistů, ale i u ostatních uživatelů silničního provozu, s doporučením, zaměřit se současně na

změnu postoje cyklisty k jízdě na kole i na přísný postih rizikového jednání řidičů motorových vozidel (příliš rychlá jízda v obci i mimo ni, konzumace alkoholu apod.). Přes všechny výhrady hraje v prevenci mortality i těžkých trvalých následků úrazů na kole rozhodující a nezastupitelnou roli používání ochranné cyklistické přilby. V tom existuje celosvětová shoda spolu s doporučením zaměřit úsilí státních i komunálních orgánů a institucí na tento problém, který nemá, jako všechny úrazy, jen následky zdravotní a sociální, ale i ekonomické. Masové užívání ochranných přileb u mladých cyklistů je cílem řady aktivit v USA, kde je efekt tohoto opatření odhadován na roční úsporu nákladů pouze v oblasti zdravotní péče na 109 – 142 milionů dolarů. Ve Švédsku jsou roční náklady na léčbu a rehabilitaci cyklistických úrazů odhadovány na 20 milionů švédských korun ročně. Je smutnou skutečností, že u nás je tomuto problému státními orgány věnována jen velmi omezená pozornost a prakticky žádná podpora. Vysoký a alarmující je také počet zranění, vzniklých při konfliktu s jiným dítětem (více než 7%).

Vzhledem k tomu, že se jedná o jev, který charakterizuje vzrůstající agresivitu u dětí již během školní docházky, je mu nutno nejen věnovat pozornost, ale pokusit se ho i žádoucím směrem ovlivnit. V této souvislosti nelze vyloučit nežádoucí působení hromadných sdělovacích prostředků, kde jsou děti denně konfrontovány s násilím jako běžnou součástí mezilidských vztahů.

Dalším úrazovým rizikem jsou činnosti, označené jako zaměstnání. V této věkové kategorii se jedná převážně o práci doma a v domácnosti. U chlapců při domácích pracích rychle roste riziko dětských úrazů při obsluze sekaček na trávu, které jsou dnes prakticky v každé rodině, vlastníci minimální travnatý pozemek. I když zahraniční prameny uvádějí toto riziko mortality a morbidit spíše u mladších dětí, je třeba vzít v úvahu, že u nás je tato pomůcka masově rozšířena relativně krátkou dobu a dále, že konstrukční řešení značné části sekaček u nás užívaných, je v přímém rozporu s bezpečnostními předpisy.

Dopravní úrazy kromě úrazů na bicyklu představují u dětí školního věku asi 2% všech úrazů, z čehož více než 3/4 případů vznikají při střetu dítěte-chodce s vozidlem a jen v relativně malém zbytku se jedná o zranění dítěte v roli spolujezdce v motorovém vozidle. Přesto je třeba věnovat i těmto úrazům zvýšenou pozornost, protože u dopravních úrazů mladistvých je charakteristický vzrůst počtu nehod v motorových vozidlech a proto je třeba se zaměřit na mladé uživatele motorových vozidel, protože zejména jízda na motocyklu nesporně patří mezi vysoce rizikové činnosti.

Následky úrazů

Pobyt v nemocnici po úrazu udává u nás více než 8% zraněných. Dlouhodobé nebo dokonce trvalé následky po úrazu udává přes 8% poraněných dětí, bez rozdílu mezi chlapci a děvčaty.

17.6.7 VĚKOVÉ ZVLÁŠTNOSTI A RIZIKA

Úkolem dospělých je vytvářet pro děti bezpečné prostředí, což má prvořadý význam při úrazové prevenci. Chování dítěte, orientované na bezpečnost, závisí na somatických a psychických vlastnostech a schopnostech, vyvíjejících se teprve postupně během dětství. Znalost vývoje těchto schopností je základním předpokladem správného chování a účelného jednání dospělých vůči dětem. K úkolům lékaře, pedagoga, psychologa a dalších odborníků, pracujících v oblasti péče o dítě patří, aby rodičům umožnili získat vědomí o nebezpečích, hrozících dítěti dané věkové kategorie. V za-

hraničí je tato úrazová prevence součástí pravidelných prohlídek dítěte a rodiče jsou postupně podrobně seznamováni s věkově specifickými riziky, která jejich dítěti hrozí.

U malých dětí až do 7 let převládá egocentrické myšlení a jejich vlastní vjemy jsou přenášeny na ostatní osoby. Příkladem je situace, kdy dítě vidí přijíždět auto a je přesvědčeno, že řidič ho také zpozoroval i když je kryto neprůhledným předmětem, nebo je již tma. Také schopnost stereoskopického vidění, jejíž vývoj je ukončen až v 10 letech, je příčinou vysokého počtu chybných odhadů vzdálenosti. To má za následek, že malé dítě považuje velká auta za bližší, kdežto menší za vzdálenější. Ještě problematičtější je odhad rychlosti jako kognitivní spojení vidění velikosti, formy pohybu a času.

Následkem toho děti v předškolním věku neumí bezpečně odlišit stojící auto od jedoucího. Také akomodace je u dětí zpomalená, takže při změně pohledu z blízka do dálky hledí malé děti okamžitě do prázdna. Zorné pole je asi o 30% zúženo proti dospělým, což zpomaluje postřeh toho, co se děje vzadu. Perspektiva malého dítěte jeho zorné pole nejsou vzhledem k rozdílné výšce identické s dospělým jedincem, což znamená, že mnohá nebezpečí, která vidí dospělý, nejsou pro dítě vůbec viditelná.

Reakční doba je u dítěte významně prodloužena, takže u 5 letého dítěte dosahuje dvojnásobné délky než u dospělého jedince. Navíc je tato doba u dívek delší než u chlapců.

To vysvětluje proč dítě např. vyběhne za míčem do vozovky s relativním zpožděním, takže u řidiče přijíždějícího vozidla vzniká falešný pocit, že dítě auto zaregistrovalo a zůstalo stát. Rovněž koordinace vjemu a motorické reakce se vyvíjí jen pomalu. Přímě běžící dítě se proto dívá jen dopředu a nevnímá nebezpečí ani zprava ani zleva. Proti tomu se směr běhu nebo jízdy dítěte automaticky řídí nahodilými pohyby hlavy.

Schopnost **sluchového vnímání** je u dítěte snížena asi o 10 dB ve srovnání s dospělým jedincem. Také schopnost odlišit vedlejší zvuky je v předškolním věku malá a odlišení nedůležitých zvuků od důležitého, tj. toho, který signalizuje nebezpečí, je jen málo vyvinutá. Zvukový signál je v období docházky do mateřské školky vnímán jen v úhlu 30 stupňů a signály ze strany nebo zezadu jsou posuzovány chybně nebo nejsou vnímány vůbec.

Emoce dítěte se po delší době vynuceného pohybového omezení (např. v mateřské školce nebo ve škole) promítají do jeho nejbližšího pohybu, kterým je nejčastěji cesta domů. Výsledkem je vysoký počet úrazů v tomto časovém úseku.

Těžiště těla je v dětském věku umístěno výrazně výše než u dospělého jedince, což je jedním z důvodů, proč dítě snadněji ztrácí rovnováhu a padá.

Rozlišit pravou a levou stranu umí děti již na počátku školní docházky, ale použít toto rozlišení v zrcadlovém obraze tj. na příklad u přijíždějících vozidel, umí až v 10 letech. Většinu úrazového riziku jsou vystaveny i děti-leváci, protože naše prostředí je orientováno na jedince pravoruké.

Přímé vědomí riziku pochází většinou z vlastní zkušenosti (oheň pálí). Předvídané vědomí nebezpečí se začíná vyvíjet až kolem 8 roku věku, ale je snadno potlačeno působením zajímavé události tj. aktuálního vjemu (na protilehlé straně ulice se objeví kamarád a všechna opatření je zapomenuta).

V logickém myšlení, postřehu, koncentraci, předvídaní nebezpečí, vědomí nutnosti preventivního chování se blíží děti dospělým teprve až po 12. roce věku.

Postřeh, pozornost a koncentrace se výrazně lepší po 7. roce při současném poklesu egocentrického uvažování, takže dítě si již dokáže představit také situaci jiné osoby. Jeho myšlení je ale stále zaměřeno na to co lze konkrétně vi-

děť a dělat. Řešení rizikových situací se nemůže proto naučit ve škole z knih, ale musí je vidět a nacvičit v modelových nebo reálných podmínkách.

Úrazem jsou ohroženy zejména děti **hyperkinetické, hyperaktivní, agresivní, extrovertní** se sklonem k rizikovému chování i děti, vystavené stresu nebo mimořádné psychické zátěži.

Důležité je, aby při výchově dítěte nebyla opatrnost zaměňována se strachem, který zvyšuje riziko úrazu. Dětská fantazie i zvědavost jsou nevyčerpatelné a jako zdroje riziku nemají hranice.

Jedním z nejúčinnějších preventivních opatření je proto dozor, který dítě neobtěžuje nebo o něm ani neví.

Nejdůležitější rizikové faktory pro vznik úrazu jsou pohlaví, věk, dosažený stupeň somatického a psychického vývoje, socioekonomická situace rodiny, poruchy chování i rizikové chování vrstevníků, dospívajících i dospělých v okolí dítěte.

Literatura

- ⇒ Manciaux M., Roemer C.J.: Accident in childhood and adolescence WHO, INSERM, Geneve, 1991
- ⇒ National Center for Health Statistics: Advance Report of Final. Mortality Statistics, 1985, Washington D.C.: U.S. Government Printing Office, 1987, Colorado, Department of Health Colorado Vital statistics 1988, Denver 1989
- ⇒ Pelech L., Roth Z.: Školní a dospívající mládež a dopravní úrazovost. Hygiena 43(1998) 3: 141 – 146
- ⇒ Pelech, L., Roth, Z.: Úrazovost dětí školního věku. Čas. Lék. čes. 138(1998) 15:460-463
- ⇒ Úrazy a úrazovost v ČR v letech 1995 -2002, ÚZIS, Praha 2004

18 PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE

18.1 JEDNOTLIVÉ DRUHY OČKOVÁNÍ

V České republice mohou být používány k očkování pouze vakcíny v našich podmínkách registrované s povolením hlavního hygienika k užívání. V případě pravidelného očkování dětí dává hlavní hygienik souhlas k použití pouze určitého druhu vakcíny pro všechny očkované jedince, to se týká očkování proti *tuberkulóze, záškrtu, tetanu, dávivému kašli, invazivnímu onemocnění vyvolanému Haemophilem influenzae b, spalničkám, zarděnkám, příušnicím, virové hepatitidě B a dětské obrně*.

U ostatních druhů očkování musí být splněna výše uvedená podmínka registrace vakcíny v České republice. Očkování se provádí v různých typech zdravotnických zařízení. Jsou to novorozenecká oddělení, oddělení tbc a respiračních nemocí, ordinace praktických lékařů pro děti a dorost, ordinace praktických lékařů pro dospělé, oddělení poskytující první lékařskou pomoc při poranění, epidemiologická oddělení hygienických stanic a antirabická střediska.

Druhy očkování:

- Pravidelné očkování
- Zvláštní očkování
- Mimořádné očkování
- Očkování osob odjíždějících do ciziny a osob z ciziny přijíždějících
- Očkování při úrazech a nehojících se ranách
- Očkování na vyžádání

18.1.1 PRAVIDELNÉ OČKOVÁNÍ

V České republice toto očkování představuje očkování všech fyzických osob určitých věkových skupin nebo očkování osob vymezených vyšším rizikem infekce z důvodů jiných než pracovních. Patří sem očkování dětí proti *tuberkulóze, záškrtu, tetanu, dávivému kašli, invazivnímu onemocnění vyvolanému Haemophilem influenzae b, spalničkám, zarděnkám, příušnicím, přenosné dětské obrně a virové hepatitidě B*. Dále se do této skupiny řadí očkování proti *chřipce* (každým rokem) a *nákazám vyvolaným Streptokokem pneumoniae* (jedenkrát) u fyzických osob umístěných v léčebnách dlouhodobě nemocných, domovech důchodců a ústavech sociální péče, pokud tyto osoby trpí chronickými nespecifickými onemocněními dýchacích cest, chronickým onemocněním srdce, cév, ledvin a diabetem. Do uvedené skupiny také patří očkování proti *virové hepatitidě B* u osob, které mají být zařazeny do dialyzačních programů, u osob nově přijatých do ústavů sociální péče, očkování rodinných a sexuálních kontaktů osob s onemocněním virovou hepatitidou B nebo nosičstvím HBsAg. Do skupiny pravidelného očkování bylo také zařazeno očkování proti *virové hepatitidě A* a *virové hepatitidě B* při neprofesionálním poranění injekční jehlou.

Pravidelné očkování dětí

Očkování proti tuberkulóze

- základní očkování – 4. den až 6. týden po narození*
- přeočkování – v 11 letech věku u dětí s negativní tuberkulinovou zkouškou.

Očkování proti záškrtu, tetanu, dávivému kašli a invazivnímu onemocnění vyvolanému Haemophilem influenzae b

Základní očkování se skládá ze čtyř dávek

- základní očkování – od 9. týdne po narození (vždy však až po zhojení postvakcinační reakce po očkování proti tuberkulóze) 3 dávkami v intervalech 1-2 měsíce a 4. dávkou v 18.–20. měsíci života
- přeočkování – očkovací látkou proti záškrtu, tetanu a dávivému kašli v 5 letech věku – očkovací látkou proti tetanu ve 14 letech věku a pak po každých 10 až 15 letech
- základní očkování proti tetanu u dospělých se provede 3 dávkami dle schématu 0, 6 týdnů, 6 měsíců.

Očkování proti spalničkám, zarděnkám a příušnicím

- základní očkování – v 15. měsíci života
- přeočkování – za 6 až 10 měsíců po základním očkování, v odůvodněných případech i později

Očkování proti přenosné dětské obrně

- základní očkování se provede dvěma dávkami živé očkovací látky, podanými ve dvou etapách (březen, květen) u dětí, které se narodily v předcházejícím kalendářním roce
- přeočkování – za rok po základním očkování opět dvěma dávkami (v etapách březen, květen) – ve 13. roce věku pouze 1 dávkou (květnový termín)
Za úplné očkování se považuje aplikace 5 dávek očkovací látky

Očkování proti virové hepatitidě B

- očkování se provede třemi dávkami v intervalech 0, 1, 6 měsíců. První dvě dávky se podají simultánně s prvními dvěma dávkami očkovací látky proti záškrtu, tetanu, dávivému kašli a invazivnímu onemocnění vyvolanému Haemophilem influenzae b do jiného místa vpichu, třetí dávka se podá v 9. měsíci života kojence, tak aby bylo dodrženo výše uvedené schéma 0, 1, 6.
- u novorozenců HBsAg pozitivních matek se očkování zahájí nejpozději do 24 hodin po narození
- u dříve neočkovaných dětí se provede očkování po dovršení 12 let věku ve schématu 0, 1, 6 měsíců.

*pozn. – po základním očkování po 3–4 měsících se provede přešetření místa vpichu a regionálních uzlin, pokud nebude zjištěna žádná lokální reakce provede se v případě negativního tuberkulinového testu přeočkování a to zpravidla po skončení základního očkování proti ostatním infekčním nemocem.

Očkovací kalendář pravidelného očkování dětí v České republice

4. den – 6. týden	<i>tuberkulóza</i>
9. týden – 12. týden	<i>záškrť, tetanus, dávivý kašel, Hib invazivní onem. virová hepatitida B</i> (1. dávka)
10. týden – 14,5 měsíců	<i>dětská obrna</i> (1. a 2. dávka ve spol. akci březen a květen)
13. týden – 16. týden	<i>záškrť, tetanus, dávivý kašel, Hib invazivní onem. virová hepatitida B</i> (2.dávka)
17. týden – 20. týden	<i>záškrť, tetanus, dávivý kašel, Hib invazivní onem.</i> (3. dávka)
9. měsíc	<i>virová hepatitida B</i> (3.dávka)
14,5měsíce – 26,5.měsíce	<i>dětská obrna</i> (3. a 4. dávka ve spol. akci březen, květen)
15. měsíc	<i>spalničky, příušnice, zarděnky</i> (1. dávka)
18. měsíc – 20. měsíc	<i>záškrť, tetanus, dávivý kašel, Hib invazivní onem.</i> (4. dávka)
21. měsíc – 25. měsíc	<i>spalničky, příušnice, zarděnky</i> (2. dávka)
2. rok	<i>tuberkulóza</i> (přeočkování u tuberkulin negativních dětí, tuberkulinová zkouška se provede pouze u dětí, které nemají prokazatelnou jizvu po primovakcinaci v novorozeneckém věku)
5 let	<i>záškrť, tetanus, dávivý kašel</i> (přeočkování)
11 let	<i>tuberkulóza</i> (přeočkování u tuberkulin negativních)
12 let	<i>virová hepatitida B</i> (základní očkování u dosud neočkovaných ve schématu dle výrobce – 0, 1, 6)
13 let	<i>dětská obrna</i> (5. dávka – přeočkování květnový termín)
14 let	<i>tetanus</i> (přeočkování, další přeočkování vždy po 10 – 15 letech)

Pravidelné očkování osob vymezených vyšším rizikem infekce

Očkování proti chřipce a nákazám vyvolaným *Str. pneumoniae*

- očkovaní proti chřipce se provede každý rok u fyzických osob umístěných v léčebnách pro dlouhodobě nemocné, domovech důchodců, ústavech sociální péče, pokud tyto osoby trpí chronickými nespecifickými onemocněními dýchacích cest, chronickým onemocněním srdce, cév, ledvin a diabetem.
- u výše uvedených osob se provede také očkování proti nákazám vyvolaným *Streptokokem pneumoniae* a dále se očkování neopakuje.

Očkování proti virové hepatitidě B

- očkovaní se provede u osob, které mají být zařazeny do pravidelných dialyzačních programů, dále u osob nově přijatých do ústavů sociální péče (s výjimkou domovů důchodců a domovů – penzionů pro důchodce), v případech sexuálních kontaktů osob s onemocněním virovou hepatitidou B nebo nosičstvím HBsAg a v opodstatněných případech i u osob žijících ve společné domácnosti s osobami s onemocněním virovou hepatitidou B nebo nosičstvím HBsAg.

Očkování proti virové hepatitidě A a virové hepatitidě B při neprofesionálním poranění injekční jehlou

- očkovaní proti virové hepatitidě A a virové hepatitidě B se provede po neprofesionálním poranění injekční jehlou u jedinců, u nichž vyšetření imunity neprokáže protilátky proti virové hepatitidě A nebo pokud hladina anti HBs protilátek bude nižší než 10IU/litr.

18.1.2 ZVLÁŠTNÍ OČKOVÁNÍ

Toto očkování je určeno osobám, které jsou vystaveny zvýšenému riziku určité nákazy, především při výkonu svého povolání. Patří sem očkování proti *meningokokové meningitidě*, proti *virové hepatitidě B*, proti *vzteklině*, proti *chřipce a nákazám vyvolaným Str.pneumoniae*. Vakcinace se provádí před vstupem jedince na pracoviště s výše uvedeným rizikem.

Očkování proti meningokokové meningitidě

- zvláštní očkování proti meningokokové meningitidě se provede u osob pracujících na odděleních s vyšším rizikem vzniku uvedeného onemocnění, jsou to pracoviště zdravotnické záchranné služby, anesteziologicko-resuscitační oddělení, infekční oddělení a dětská lůžková oddělení.

Očkování proti virové hepatitidě B

- zvláštní očkování proti virové hepatitidě B se provede u osob pracujících na pracovištích s vyšším rizikem vzniku virové hepatitidy B, což je na odděleních chirurgických oborů, na hemodialyzačních a infekčních odděleních, na lůžkových interních odděleních včetně léčeben pro dlouhodobě nemocné, na interních odděleních provádějících invazivní výkony, na odděleních anesteziologicko – resuscitačních, na jednotkách intenzivní péče, v laboratořích mikrobiologických, hematologických, biochemických a imunologických, v laboratořích transfuzních stanic, v laboratořích pro diagnostiku virových hepatitid a u studujících lékařských fakult a zdravotnických škol, očkování se dále provede u personálu v domovech důchodců, v domovech – penzionech pro důchodce a v ústavech sociální péče.

Očkování proti vzteklině

- zvláštní očkování proti vzteklině se provede u osob na pracovištích s vyšším rizikem vzniku této choroby, což je v laboratořích, kde se pracuje s virulentními kmeny vztekliny.

Očkování proti chřipce a nákazám vyvolaným *Streptokokem pneumoniae*

- zvláštní očkování proti chřipce a nákazám vyvolaným *Str.pneumoniae* se provede u osob pracujících v léčebnách pro dlouhodobě nemocné, v domovech důchodců,

v domovech – penzionech pro důchodce a ústavech sociální péče, v případě očkování proti chřipce se vakcinuje každý rok, v případě očkování proti nákazám vyvolaným *Str.pneumoniae* pouze jedenkrát.

18.1.3 MIMOŘÁDNÉ OČKOVÁNÍ

Uvedené očkování je vyhlášováno hlavním hygienikem ČR, popřípadě krajským hygienikem (po souhlasu hlavního hygienika) k prevenci infekcí v mimořádných situacích. Očkování mimořádné se dále prosazuje v případech, kdy není možné zajistit v populaci očkování pravidelné.

Očkování při úrazech a nehojících se ranách

Uvedené očkování je zaměřeno na prevenci ranných infekcí. Patří sem očkování proti tetanu při úrazech, poraněních a nehojících se ranách, kdy hrozí nebezpečí tohoto onemocnění a očkování proti vzteklině při pokousání nebo poranění podezřelým zvířetem. V indikovaných případech se provádí současně i pasivní imunizace hyperimunním antitetanickým a antirabickým globulinem.

Očkování osob odjíždějících do ciziny a osob z ciziny příjezdících

Dané očkování je prováděno individuálně, typ očkování závisí na mnoha faktorech. Důležité je posouzení míry rizika jednotlivých infekcí ve stanovené oblasti, podstatná je délka pobytu, charakter pobytu – turistika, pracovní cesta, socioekonomické poměry v místě pobytu, dostupnost lékařské péče v dané oblasti. Vždy se přihlíží individuálně k věku a zdravotnímu stavu cestovatele. Uvedené očkování je vždy hrazeno fyzickou či právní osobou. Očkování se provádí ve vybraných ordinacích (ordinace očkování do zahraničí). V současné době je povinné pouze očkování proti *žluté zimnici*, je vyžadováno při cestách do oblastí s endemickou výskytu. Doporučované očkování se provádí podle zájmu cestujícího, platbu za provedení výkon provádí každý cestující sám. Mezi doporučovaná očkování řadíme očkování proti břišnímu tyfu, choleře, virové hepatitidě A a virové hepatitidě B, meningokokové meningitidě, japonské B encefalitidě, klíšťové encefalitidě, poliomyelitidě, záškrtu, tetanu atd.

Očkování na vyžádání

Kromě výše uvedených typů očkování řešených příslušnou právní normou, mohou fyzické či právní osoby požádat na své náklady o očkování proti nemocem, proti kterým jsou v našem státě registrovány vakcíny. Do této skupiny patří např. očkování proti *klíšťové encefalitidě*, *meningokokové meningitidě*, *virové hepatitidě typu A a B*, *chřipce*

18.1.4 TYPY OČKOVACÍCH LÁTEK PODLE ZPŮSOBU PŘÍPRAVY

Vakcína – očkovací látka je preparát, který obsahuje antigeny jednoho (monovakcína) či více (divakcína, trivakcína až polyvalentní vakcína) patogenních mikroorganismů a po aplikaci člověku či zvířeti vyvolá protilátkovou odezvu, navodí vznik aktivní imunity.

Dělení vakcín podle způsobu přípravy

Živé atenuované vakcíny

obsahují živé oslabené bakteriální nebo virové kmeny, které ztratily svoji patogenitu, ale zachovaly si antigenicitu. Vakcinální agens živé oslabené se v organismu příjemce replikuje a navozuje tak solidní imunitní odpověď a tím

vysokou protekci. Mezi tyto vakcíny patří např. očkovací látka proti tuberkulóze, spalničkám zarděnkám, příušnicím, orální vakcína proti přenosné dětské obrně, vakcína proti žluté zimnici.

Usmrcené (inaktivované) vakcíny

jsou suspenze usmrcených bakterií (tzv. bakteriny – příkladem je očkovací látka proti pertussi, tyfu) nebo virů (vakcína proti chřipce, klíšťové encefalitidě, virové hepatitidě A, vzteklině). Infekční činitele obsažené ve vakcíně jsou zbaveni reprodukční schopnosti a mají tak nižší antigenicitu, jsou však méně reaktogenní.

Toxoidy – anatoxiny

jsou bakteriální exotoxiny, jejichž toxicita byla chemickou cestou potlačena, ale antigenicita zůstala zachována. Tento typ vakcíny navozuje tvorbu specifických antitoxických protilátek (např. očkovací látka proti záštku, tetanu).

Subjednotkové a split vakcíny

Tyto očkovací látky jsou připravovány rozštěpením a purifikací virových partikulí. Díky odstranění toxických komponent virového proteinu je výrazně snížena reaktogenost vakcíny. Tyto frakce izolované z infekčních činitelů vyvolávají nižší imunologickou účinnost (vakcíny proti chřipce).

Polysacharidové vakcíny

- označované obecně jako chemovakcíny, jsou vyrobeny purifikací antigenních komponent (polysacharidová pouzdra) některých mikroorganismů, příkladem jsou očkovací látky proti meningokokovému, pneumokokovému a hemofilovému infekcím.

Syntetické vakcíny

Tyto očkovací látky jsou připraveny chemickou cestou a obsahují syntetické antigeny (vakcína proti virové hepatitidě B). Při jejich přípravě se také využívají rekombinantní technika, genové inženýrství, antiidiotypové protilátky.

Důležitou součástí vakcín je adjuvans.

Je to látka, která se používá pro zvýšení antigenicity očkovací látky, čímž je zajištěna výraznější imunitní odpověď organismu příjemce. Adjuvans působí různým způsobem, aktivuje makrofágy, ovlivňuje lymfocyty atd. Příkladem je minerální nosič hydroxid hlinitý.

18.1.5 INDIKACE A KONTRAINDIKACE OČKOVÁNÍ

Na území České republiky mohou být používány pouze očkovací látky, které jsou v ČR registrované. Očkování provádí vždy lékař, který zároveň nese právní zodpovědnost za tento úkon. Lékař zaznamenává do příslušné dokumentace (očkovací průkaz, zdravotní záznamy pacienta) všechny důležité údaje o očkování, jako je druh použité očkovací látky, číslo šarže, datum aplikace atd. Před očkováním musí lékař vyloučit možné kontraindikace u každého příjemce.

Za kontraindikace očkování považujeme *akutní onemocnění*, *alterovanou imunitu*, *závažné reakce po předchozí dávce vakcíny*, *neurologická onemocnění v anamnéze*, *přecitlivělost na vakcinální komponentu (ATB, vaječná bílkovina)*. Všechny výše uvedené typy kontraindikací zvažujeme samostatně podle charakteru použité očkovací látky. V zásadě platí, že očkování odkládáme pouze tehdy, je-li očkovanec akutně nemocný za příznaků horečky nebo celkových potí-

ží, které považuje očkující lékař za klinicky závažné. Lehčí forma onemocnění s teplotou do 38°C není považována za kontraindikaci očkování. V souvislosti s alterovanou imunitou je nutno zmínit, že osobám trpícím imunodeficientními stavy, či imunosupresí způsobenou např. nádorovým onemocněním nebo po podání léků je kontraindikováno podání živých atenuovaných vakcín. Jestliže v anamnéze očkovance zjistíme anafylaktickou reakci, kolaps, šok nebo febrilní křeče po aplikaci předchozí dávky vakcíny, pak podání další dávky je kontraindikováno, při přítomnosti febrilních křečí se neuvažuje o absolutní kontraindikaci vakcinace, ale doporučuje se preventivní podání antipyretik. V případě aktivních nervových chorob, jako je nekontrolovatelná epilepsie, kojenecké spasmusy, afebrilní křeče, progresivní ebencefalopatie, je kontraindikováno podání pertusového bakterinu. Prokázaná anfyaxe na komponentu obsaženou ve vakcíně, jako je např. vaječná bílkovina či antibiotika, je také kontraindikací podání takovéto očkovací látky.

Zvláštní přístup vyžaduje očkování zdravotně stigmatizovaných osob. V tomto případě je nutné individuálně posuzovat podávání jednotlivých typů vakcín, důsledně dodržovat výše uvedené kontraindikace, řídit se instrukcemi v příbalovém letáku, které se týkají otázky doporučené očkovací techniky. Jestliže jedinec z důvodu určité kontraindikace nemůže být očkován, zajišťuje se jeho dispenzarizace. U těchto osob se musí věnovat zvláštní pozornost anamnestickému vyšetření se zřetelem na detailní osobní i rodinnou anamnézu. V případě závažnějších chorob, kde je prokázano postižení nervového systému, další postup očkování posuzuje neurolog.

U jedinců s **alergickým onemocněním** se neprovádí očkování v době, kdy se předpokládá zhoršení jejich alergických příznaků. Léčbu alergenem lze zahájit 2 týdny po očkování inaktivovanými vakcínami a 3-4 týdny po očkování živými atenuovanými vakcínami. Naopak očkování může následovat 7-14 dnů po ukončené či přerušené léčbě alergeny vodnými a 3-4 týdny po léčbě alergeny depotními. Je osvědčené podání antihistaminik 1-2 dny před očkováním a po celou dobu očekávaného nežádoucího účinku očkování. U ostatních typů onemocnění se postupuje individuálně podle výsledků klinického a laboratorního vyšetření.

U **zdravotně stigmatizovaných** jedinců se provádí očkování běžně užívanými očkovacími látkami. U dětí, které měly závažnou reakci po předchozí dávce vakcíny, podáváme další dávku inaktivované očkovací látky frakcionovaně. Odstup mezi jednotlivými frakcemi je obvykle 48 hodin. Živé atenuované vakcíny nelze podávat frakcionovaně z důvodu vytvoření velmi nízké až nulové protilátkové odpovědi.

18.1.6 REAKCE PO OČKOVÁNÍ

Reakce po očkování je možno dělit z hlediska místa postižení na *lokální* a *celkové*, z hlediska časového na *bezprostřední*, *pozdní* popřípadě *velmi pozdní*. Podle charakteru a závažnosti příznaků jsou tyto reakce *očekávané (fyziologické)* nebo *závažné – neobvyklé (nefyziologické)*.

Reakce lokální a celkové

Lokální reakce vznikají v místě aplikace vakcíny, většinou probíhají pod obrazem lehké fyziologické reakce. Častější je jejich výskyt po aplikaci živých vakcín.

Celkové reakce probíhají pod různým klinickým obrazem, nejzávažnější formou je **anafylaktický šok**, což je vlastně bezprostřední celková reakce. Uvedený šokový stav nastupuje většinou během 10 až 30 minut po podání imunopreparátu, častější je jeho výskyt po aplikaci heterologních

imunoglobulinů než po podání vakcín. Z tohoto důvodu je nutné bezpodmínečně dodržovat určitý postup po aplikaci imunopreparátů. Pacient nesmí opustit ordinaci lékaře dříve než po 30 minutách po očkování či pasivní imunizaci, aby bylo možné v případě výskytu této závažné reakce zajistit včasnou protišokovou terapii. K celkovým reakcím dále počítáme *neurologické reakce* resp. *komplikace* po očkování. Za neurologické komplikace po očkování považujeme všechny nežádoucí projevy postižení nervového systému, které se manifestují během 28 dnů po vakcinaci. Charakter těchto klinických projevů je různý, může se objevit porucha vědomí krátce po očkování, což je většinou dáno výrazným poklesem tlaku bezprostředně po aplikaci imunopreparátu. Dalšími projevy těchto reakcí může být encefalopatie, febrilní křeče, neuritida, polyradikuloneuritida, encefalomyelitida atd. Vzácným projevem je takzvaná subakutní sklerozující panencefalitida (popsaná až 10 let po proběhlém onemocnění spalničkami, vyjimečně i po očkování proti spalničkám).

Reakce fyziologické a nefyziologické

Kromě výše uvedeného dělení na reakce lokální a celkové můžeme reakce po očkování z hlediska klinické závažnosti rozdělit na *fyziologické* s lehkým průběhem a *nefyziologické*, které mají závažnější klinický průběh.

Reakce fyziologické jsou nezávažného charakteru a většinou nevyžadují zvláštní způsob léčby. Tento typ reakcí se vyskytuje asi u 10-15% očkovanců, objevuje se přechodně zvýšená teplota, bolesti ve svalech, únava. Asi u 5% očkovanců proti spalničkám se po 5-12 dnech vyskytne slabá vyrážka (mitigované spalničky – následek pomnožení živého atenuovaného viru v organismu). V zásadě lze uvést, že po podání živých vakcín vznikají reakce obvykle za 1 týden po podání, v případě užití inaktivovaných vakcín se tyto reakce objevují do 48 hodin po aplikaci vakcíny. Uvedené typy fyziologických reakcí spontánně mizí během 1-3 dnů. Většinou není nutné zahájit specifickou léčbu.

Neobvyklé resp. nefyziologické reakce probíhají pod obrazem reakce alergické (vakcinální Ag, ATB komponenta atd.), nebo jako reakce neurologické, jak již bylo popsáno v předchozím odstavci. Jsou to reakce závažnějšího klinického charakteru, které vyžadují včasnou specifickou léčbu. Vznik těchto reakcí je podmíněn řadou faktorů, jednak zdravotním stavem příjemce (inkubační doba určitého onemocnění, imunodeficience, alergie atd.), dále typem použité očkovací látky (obsah alergenů, toxicita), v neposlední řadě způsobem aplikace vakcíny (záměna aplikačního schématu, špatná technika očkování). Výskyt nefyziologických reakcí v souvislosti s očkováním je nutno neprodleně hlásit epidemiologovi příslušné hygienické stanice. Následně se informuje písemným sdělením pracoviště Státního ústavu pro kontrolu léčiv oddělení klinického hodnocení nežádoucích účinků (Šrobárova 48, Praha 10). V kompetenci každého lékaře, který provádí očkování, je minimalizovat výskyt výše uvedených nežádoucích reakcí při zajištění správných zásad vakcinace. To znamená v praxi, že ke každému očkovanci se přistupuje individuálně, dodržují se stanovené kontraindikace očkování, zajišťuje se předepsaný způsob aplikace vakcíny (viz příbalový leták), provede se vhodná dezinfekce místa vpichu, dodrží se zásada metody suché jehly. Po očkování je nutné, aby každý příjemce vakcíny setrval po dobu nejméně 30 minut pod lékařským dohledem.

Za určitých okolností po vakcinaci může dojít k nedostatečné protilátkové odpovědi, což vede k selhání očkování u příjemce. Tento stav může být vyvolán různými faktory, jako je imunodeficience ať již primární či sekundární. Jestliže se očkuje v době závažného chronického onemocnění, v rekonvalescenci, v kojeneckém věku v období, kdy jsou

ještě přítomny mateřské protilátky, je imunitní odpověď výrazně oslabena až úplně potlačena. K selhání očkování může také dojít, pokud je použita vakcína expirovaná, vakcína inaktivovaná nevyhovujícím způsobem skladování či transportem (nedodržení chladového řetězce). V neposlední řadě se na této situaci podílí špatná technika očkování, nevhodné aplikační místo, záměna způsobu podání očkovací látky, nedodržení očkovacího schématu pro danou vakcínu.

Literatura

- ⇒ Salisbury D.M., Begg N.T., Immunization against Infectious Disease, Edward Jenner Bicentenary Edition 1996, ISBN 0 11 321815 X
- ⇒ Kolektiv autorů, Očkování v praxi praktického lékaře, Avicenum 1997, ISBN 80-7169-481-9
- ⇒ Částková J., Dáňová J., Očkování – minimum pro praxi, Triton 1998, ISBN 80-85875-83-7
- ⇒ Vyhláška 439 Ministerstva zdravotnictví o očkování proti infekčním nemocem, 2000
- ⇒ Göpfertová D., Pazdiora P., Dáňová J., Epidemiologie infekčních nemocí – učebnice pro lékařské fakulty, Karolinum 2002, ISBN 80-246-0452-3
- ⇒ Maixnerová M., Dáňová J., Pasivní a aktivní imunizace (kapitola) In: Preklinická pediatrie, Galén 2003, ISBN 80-7262-207-2

18.2 OBSAH A ČASOVÉ ROZMEZÍ PREVENTIVNÍCH PROHLÍDEK V OBORU PRAKTICKÝ LÉKAŘ PRO DĚTI A DOROST

Obsahem preventivních prohlídek dětí od narození do 18 měsíců věku je

- a) založení zdravotní dokumentace při převzetí dítěte do komplexní péče,
- b) anamnéza (zjištění změn zdravotního stavu od poslední kontroly),
- c) vyšetření, jehož součástí je
 - zjištění hmotnosti a výšky dítěte,
 - interní vyšetření,
 - vyšetření psychomotorického vývoje (podle Vlacha),
 - cílené vyšetření specifické pro daný věk a zjištění zdravotního rizika,
 - zjištění zdravotního stavu před očkováním,
 - diagnostická rozvaha,
 - závěr a poučení rodičů o výživě a režimu dítěte.

Kromě obsahu prohlídek uvedených v předchozím odstavci je dále obsahem

- a) **první prohlídky novorozence (pokud možno v rodinném prostředí)**
 - 1) posouzení sociální úrovně rodiny, rodinná anamnéza, osobní a těhotenská anamnéza matky, prenatální, perinatální a postnatální anamnéza, zhodnocení zprávy z porodnice,
 - 2) vyšetření spočívající v posouzení celkového stavu dítěte, vyšetření kůže a podkožní vrstvy, adnex, vyšetření mízních uzlin, svalstva a kostry, hlavy (tvar, velikost fontanel, posouzení švů, změření obvodu hlavy), dále vyšetření očí a jejich okolí (postavení bulbů,

spojivky), uší, nosu, dutiny ústní, krku (tvar, uzliny), hrudníku (jeho obvod a tvar, stav klavikul), fyzikální nález na srdci a plicích, vyšetření břicha (velikost, palpační vyšetření nitrobršních orgánů, pupeční jizva), vyšetření inkuinální krajiny (palpační vyšetření, pulz na stehenních tepnách), vyšetření genitálu, končetin (symetrie, deformity, hybnost v kyčelních kloubech) a vyšetření psychomotorického vývoje (dle Vlacha) včetně novorozeneckých reflexů;

- b) **prohlídky ve 14 dnech věku, kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2,** zjištění výživy dítěte, protikřivičná profylaxe a potřebná poučení rodičů dítěte;
- c) **prohlídky v šesti týdnech věku,** vyšetření pulzu na stehenních tepnách, orientační screening fenylketonurie, zajištění odborného ortopedického vyšetření a celkové zhodnocení stavu;
- d) **prohlídky ve třech měsících věku** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, protikřivičná profylaxe a doporučení k odbornému ortopedickému vyšetření;
- e) **prohlídky ve čtyřech až pěti měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, orientační vyšetření sluchu;
- f) **prohlídky v šesti měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, protikřivičná profylaxe;
- g) **prohlídky v osmi měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, orientační vyšetření sluchu;
- h) **prohlídky v deseti až 11 měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, protikřivičná profylaxe;
- i) **prohlídky ve 12 měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, zjištění základních antropometrických ukazatelů a jejich zhodnocení, zjištění pulzů na stehenních tepnách, protikřivičná profylaxe, velikost velké fontanely, vývoj dentice a potřebná poučení rodičů dítěte;
- j) **prohlídky v 18 měsících věku,** kromě vyšetření uvedených pod písmenem a) bodem 2, stav velké fontanely, vývoj dentice, screening psychomotorického vývoje se zaměřením na hrubou a jemnou motoriku, rozvoj řeči a sociální chování dítěte.

Obsahem preventivních prohlídek dětí ve třech letech věku je:

- a) rozhovor s rodiči v ordinaci zaměřený na nová anamnestická fakta,
- b) zhodnocení psychosomatického vývoje, jemné a hrubé motoriky, sociálního chování,
- c) antropometrické měření, ověření laterality, znalosti barev,
- d) fyzikální vyšetření,
- e) vyšetření očí a zraku,
- f) vyšetření řeči, hlasu a sluchu,
- g) vyšetření moče,
- h) vyšetření krevního tlaku a pulzu,
- i) vyšetření dutiny ústní,
- j) vyšetření genitálu (uložení varlat u chlapců a zjištění případného fluoru u dívek),
- k) závěrečný rozhovor lékaře s rodinou zaměřený k získání aktivní spolupráce, popřípadě podpůrný psychoterapeutický rozhovor (vážně nemocné dítě, ohrožené dítě, posouzení funkčnosti rodiny).

Obsahem preventivních prohlídek dětí v pěti letech věku je:

- a) kromě obsahu prohlídek uvedených v odstavci 3
- b) zhodnocení psychomotorického vývoje též za použití testu IMV-5 k předběžnému posouzení školní zralosti,
- c) vyšetření znalosti barev s požadavkem jejich samostatného slovního označení,
- d) posouzení zařazení dítěte do kolektivu v předškolním období, jeho zralosti, event. odkladu školní docházky,
- e) vyšetření celkového cholesterolu, triglyceridů a HDL cholesterolu při pozitivní rodinné anamnéze, tj. při výskytu kardiovaskulárních onemocnění (ICHS, infarkt myokardu, náhlé cévní mozkové příhody, hyperlipoproteinemie, hypertenze, obezita, diabetes mellitus).

Obsahem preventivních prohlídek dětí v sedmi, devíti, 11 a 13 letech věku je:

- a) rozhovor s rodiči v ordinaci zaměřený na nová anamnestická fakta,
- b) antropometrické měření,
- c) vyšetření moče,
- d) vyšetření krevního tlaku, pulzu,
- e) vyšetření zraku včetně barvocitu,
- f) vyšetření sluchu, řeči a hlasu,
- g) vyšetření pohybového ústrojí,
- h) vyšetření dutiny ústní, stavu chrupu,
- i) vyšetření krku, lymfatických uzlin, štítné žlázy,
- j) posouzení zdravotní schopnosti ve vztahu k povinné školní tělesné výchově,
- k) u dětí ve 13 letech věku zhodnocení psychosociálního vývoje, posouzení otázky vhodné volby povolání a posouzení případné změny pracovní schopnosti včetně kompletizace dokumentace pro jednání komisí okresní správy sociálního zabezpečení¹⁾ a v případě pozitivní rodinné anamnézy výskytu kardiovaskulárních onemocnění vyšetření uvedená v odstavci 3 písm. d).

Obsahem preventivních prohlídek dětí v 15 letech věku je:

- a) celkové vyšetření a aktualizace anamnestických údajů,
- b) antropometrické měření,
- c) vyšetření moče,
- d) vyšetření krevního tlaku, pulzu,
- e) vyšetření zraku,
- f) vyšetření sluchu, řeči a hlasu,
- g) vyšetření dutiny ústní, stavu chrupu,
- h) závěrečné hodnocení s posouzením volby povolání včetně tělovýchovného zařazení,
- i) celkové zhodnocení stavu a vývoje dítěte od narození, sepsání epikrízy se stanovením nejzávažnějších odchylek a poruch od normy, návrh případného dalšího postupu léčby včetně prognózy, popřípadě návrh na změnu pracovní schopnosti.

Obsahem preventivních prohlídek dětí v 17 letech věku před ukončením péče u praktického lékaře pro děti a dorost a převedením do péče praktického lékaře pro dospělé je:

- a) doplnění sociální, rodinné a osobní anamnézy,
- b) antropometrické měření,
- c) vyšetření moče,
- d) vyšetření krevního tlaku, pulzu,
- e) vyšetření zraku,
- f) vyšetření sluchu, řeči a hlasu,
- g) závěrečné zhodnocení stavu jedince včetně posouzení zařazení do budoucího pracovního procesu nebo dalšího studia,

h) u chlapců předběžné hodnocení zdravotního stavu vzhledem k vojenské službě.

Preventivní prohlídky prováděné v souvislosti s přípravou na budoucí povolání se zvýšeným rizikem²⁾ provádí praktický lékař pro děti a dorost ve spolupráci s příslušným odborným lékařem.

(56/1997 Sb. – Vyhláška Ministerstva zdravotnictví ze dne 13. března 1997)

18.2.1 OBSAH A ČASOVÉ ROZMEZÍ PREVENTIVNÍCH PROHLÍDEK V OBORU STOMATOLOGIE

Obsahem preventivních prohlídek, které se provádějí jedenkrát ročně u dětí

v prvním roce života mezi šestým až 12. měsícem a dvakrát ročně u dětí a dorostu od jednoho roku života do 18 let věku, je:

- a) založení dokumentace,
- b) anamnéza se zvláštním zřetelem na vývoj orofaciální soustavy na věk tří, šesti, 12 a 15 let, kdy se i tato anamnéza doplňuje,
- c) vyšetření stavu chrupu, parodontu, stavu sliznice a měkkých tkání dutiny ústní, anomálií v postavení zubů a čelistí,
- d) prevence onkologická zaměřená na pátrání po přednádorových změnách i nádorových projevech na chrupu parodontu, čelistech i kolemčelistních měkkých tkání,
- e) poučení o významu prevence stomatologických onemocnění a krátká instruktáž o udržování správné hygieny dutiny ústní.

Obsahem preventivních prohlídek u těhotných žen, které se provádějí dvakrát v průběhu těhotenství, je:

- a) vyšetření stavu chrupu, parodontu, stavu sliznice a měkkých tkání dutiny ústní,
 - b) prevence onkologická zaměřená na pátrání po přednádorových změnách a nádorových projevech na chrupu parodontu, čelistech i kolemčelistních měkkých tkání,
 - c) poučení o významu prevence stomatologických onemocnění v průběhu těhotenství u ženy i budoucího dítěte včetně krátké instruktáže o udržování správné hygieny jejich dutiny ústní,
 - d) poučení o povinnosti budoucí matky zajistit první stomatologickou preventivní prohlídku u svého budoucího dítěte mezi šestým až 12. měsícem jeho věku.
- (56/1997 Sb. – Vyhláška Ministerstva zdravotnictví ze dne 13. března 1997)

18.2.2 OBSAH A ČASOVÉ ROZMEZÍ PREVENTIVNÍCH PROHLÍDEK V OBORU GYNEKOLOGIE A PORODNICTVÍ

Obsahem preventivních prohlídek v oboru gynekologie a porodnictví, které se provádějí v 15 letech věku dětským gynekologem a dále jedenkrát ročně, je:

- a) rodinná, osobní a pracovní anamnéza a aktualizace této anamnézy se zřetelem na známé rizikové faktory,
- b) aspexe kůže,
- c) vyšetření prsů (aspexe a prohmatání prsů a regionálních mízních uzlin),
- d) vyšetření v zrcadlech, kolposkopické vyšetření (u virgo žen vaginoskopie),
- e) odběr materiálu z děložního čípku k cytologickému a bakteriologickému vyšetření, event. i virologickému vyšetření,
- f) palpační bimanuální vyšetření,

- g) vyšetření per rectum,
- h) poučení o významu preventivní protirakovinné prohlídky,
- i) nácvik samovyšetřování prsů,
- j) vyplnění průvodky k cytologickému vyšetření a průvodky k bakteriologickému, event. i virologickému vyšetření.

U žen dispenzarizovaných je preventivní prohlídka v oboru gynekologie a porodnictví součástí dispenzární péče.

(56/1997 Sb. – Vyhláška Ministerstva zdravotnictví ze dne 13. března 1997)

18.3 ZDRAVOTNÍ A OČKOVACÍ PRŮKAZ DÍTĚTE

Ve vyspělých zemích se dlouhá léta používají v rámci primární péče o děti a dorost různé dokumenty, které jsou majetkem rodiny a záznamy do nich provádí dětský nebo rodinný lékař. Tyto průkazy mají různý rozsah, liší se obsahem i formou. V anglosaské oblasti se průkazy označují jako **Child Health Record**, ev. **Health and Vaccination Record**. V německy mluvících zemích se průkaz označuje jako **Kinderpass** nebo **Mutter-Kind-Pass** (v tomto druhém případě zde jde o záznamy o graviditě s dalšími záznamy o postnatálním vývoji dítěte).

Smyslem všech těchto dokumentů je snaha zajistit, aby všechny důležité informace o zdravotním stavu jedince byly stručně shrnuty v malé knížečce, která je majetkem rodiny. Průkaz pak provádí jedince od narození až do dospělosti a je vždy k dispozici, i když rodina mění svého pediatra, bydliště, atd. Vychází se z toho, že rodiče jsou plně zodpovědní za zdravotní stav svého dítěte a v tomto smyslu musí být i aktivními účastníky primární péče.

I když se průkazy jednotlivých zemí od sebe dost liší, **jejich podstatnou částí jsou záznamy o preventivních prohlídkách dítěte** v uzlových bodech jeho vývoje. Počet a časové rozložení těchto prohlídek a kontrolu jejich realizace doporučují ve většině případů odborné pediatrické společnosti po projednání s rezorty zdravotnictví, sociální péče a zdravotními pojišťovnami. V České republice je zavedeno pojišťovnou placeno celkem 19 preventivních prohlídek, z toho 9 v prvním roce života. Jsou tedy pro rodiče bezplatné a tak je tomu i všude v zahraničí.

Důležitou součástí preventivní péče o děti a dorost je **aktivní imunizace – očkování**. Součástí průkazů je proto pravidelně **očkovací kalendář**, který je samozřejmě specifický pro každou zemi, mimo základních očkovaní prováděných všude na světě se pak očkuje dle epidemiologických zvláštností v jednotlivých zemích. Do průkazu se zaznamenává datum vakcinace, typ očkovací látky, její šarže a ev. vedlejší reakce.

Rodiče jsou vyzýváni v rámci zdravotnické osvěty, aby průkazy nosili sebou nejen k pravidelným preventivním prohlídkám, ale vždy když plánovaně navštěvují z jakéhokoliv důvodu s dítětem lékaře v jeho ordinaci nebo jsou jejich děti přijímány na lůžkovou oddělení

nemocnic. V některých zemích slouží průkazy i jako orientace o zdravotním stavu dítěte při delším pobytu dítěte mimo domov při kolektivních pobytech v rámci prázdninové rekreace, sportovních akcí, atd.

Důležitost průkazu je v zahraničí v řadě případů zdůrazněna tím, že při zápisu o preventivní prohlídce je současně pořízena kopie dokumentu, která je odesílána jako

doklad o provedeném vyšetření do centra. Slouží jako důkaz, že rodiče prohlídku s dítětem absolvovali a teprve na tomto podkladě jsou jim např. vypláceny přídatky na děti.

V tomto smyslu jde tedy o určitý donucovací moment, který má zajistit efektivitu primární preventivní péče v běžné praxi, především ve skupinách problematických z hlediska sociálního zázemí.

Mimo záznamů o preventivních prohlídkách jsou ve většině zemí v průkazech . Ve formě standardních percentilových grafů specifických pro danou populaci v konkrétní zemi jsou shrnuty nejdůležitější údaje o růstu a vývoji dítěte t.j. např. výška, vztah výšky v hmotnosti, obvod hlavy, obvod paže. Pro dětský věk je právě typický rychlý růst a řada závažnějších chorob se už v útlém věku může projevit nejen malými přírůstky váhy, ale i zpomalením nebo dokonce zastavou růstu. Hodnocení uvedených veličin je tedy pro pediatra nesmírně důležité, odchylky od normy mohou být alarmujícím znamením. Důležitější než samotné zařazení výšky, resp. vztahu hmotnosti k výšce v percentilových grafech je ale trend jednotlivých údajů. Pokud se např. dítě pohybuje svou výškou na 25. percentilu, ale tento percentil si ve svém vývoji „drží“, svědčí to většinou o jeho normálním vývoji. Většina dětí roste od počátku dle „svého“ určitého percentilu, tento fenomen se označuje jako **„tracking“** a netýká se jen růstu, ale např. i krevního tlaku, některých laboratorních hodnot, atd. Zneklidňující ale bývá fakt, když se dítě náhle dostává do jiných „etáží“ percentilových grafů, tedy přestává sledovat „svůj“ percentil. Především se to týká změny výšky, ať už ve smyslu zpomalení růstu nebo jeho zrychlení, ale i hmotnosti ev. obvodu hlavy.

Práce s grafy je velmi jednoduchá a pediatři by měli ve vlastním zájmu vést rodiče k tomu, aby sami sledovali v tomto smyslu vývoj svého dítěte. Většina rodin stále meří své potomky na zárubní dveři, kde se dělají čárky s datem. To jsou pro pediatra často velmi důležitá data, která je možno přenést do percentilových grafů- teprve pak se ukáže to, co na dveřích není vidět- změna polohy v percentilovém grafu. Rodiče by tedy měli být vedeni k tomu., aby místo čárek na dveřích sami zanašeli růst a hmotnost dítěte do antropometrické přílohy průkazu.

Ve všech zemích existují zprávy o tom, zapojením rodičů se podařilo odhalit závažná onemocnění projevující se poruchou růstu dokonce dříve než si jich všiml pediatr, který často dítě nevidí dlouhou dobu. Především se jednalo o situace, kdy dítě nejevilo závažné symptomy a rodiče tak lékaře vůbec nenavštívili.

V poslední době se v některých průkazech objevují **i percentilové grafy normálních hodnot krevního tlaku**. Mění se totiž názor na etiopatogenézi esenciální hypertenze a předpokládá se, že často začíná už v dětství. Pediatr by si měl být vědom toho, že pokud je v rodině dítěte anamnéza závažné hypertenze, dokonce s orgánovými komplikacemi už v relativně nízkém věku rodičů, musí sledovat krevní tlak u jejich dětí již velmi záhy. Pokud se pohybují hodnoty v oblasti mezi 90.-95.percentilem („**high normal**“), je třeba začít velmi záhy s tzv. **nefarmakologickou intervencí**.

Stejně jako v případě základních antropometrických parametrů by měli být rodiče vedeni k tomu, aby si nechali zaznamenávat hodnoty krevního tlaku do percentilových grafů, které budou součástí nového vydání průkazu. Protože je dnes u dospělých s hypertenzí tendence ke

kontrolu krevního tlaku automatickými tonometry přímo v rodinách, je možno při respektování šíře manžety v rizikových rodinách kontrolovat krevní tlak v domácím prostředí i u dětí.

Poučení o technice měření tlaku a jeho technických zvláštnostech u dětí musí pochopitelně poskytnout rodině praktický pediatr.

V českém průkazku je ještě jedna stránka, která nebývá vždy v průkazech zahraničních – jsou to **záznamy o rentgenových a radionuklidových (izotopových) vyšetřeních**. Tyto vyšetřovací metody jsou dnes široce dostupné i u dětí. Jsou nesmírně přínosné při stanovení diagnózy, ale jejich nevýhodou je **invazivita ve smyslu radiace**. I když rizika spojená s tímto zářením nejsou většinou velká, existuje nebezpečí **kumulace dávek záření**, především u chroniků, kde se dávky pak sčítají. Protože rentgenová a izotopová vyšetření se provádějí na různých místech, většinou i ambulantně, není často přesný přehled, jaké dávky záření a v jakých intervalech, bylo dítě vystaveno. **Proto by rodiče měli sami žádat**, aby jim lékař po provedeném ambulantním vyšetření **zaznamenal do průkazku hned druh vyšetření**. Pokud byla tato vyšetření prováděna během pobytu v nemocnici, měl by pak praktický pediatr dítěti tyto záznamy do průkazku doplnit dle propouštěcí zprávy, **rodiče by však měli tyto záznamy sami vyžadovat**.

Důležitou součástí všech průkazů je osvětová část, která je určena především pro rodinu dítěte.

Později, když se děti už naučí číst, je určena i pro ně samotné. Čtenáři zde najdou informace důležité pro zdárný růst, somatický i mentální a vývoj jedince. Dnes už i většina laiků ví, že zdraví jedince v dospělosti je značně ovlivněno životním stylem, tj. např. způsobem výživy, pohybovým režimem, psychickou zátěží, atd. Rizikovými faktory je např. obezita, málo pohybu, kouření, návyk na léky resp. drogy, atd. Dnes navíc existují již důkazy, že řada chorob významně ovlivňujících pozdější morbiditu, má své kořeny bohužel už v dětském věku (např. obezita, esenciální hypertenze). Správně a šikovně vedená zdravotní výchova může nepochybně výrazně pozitivně ovlivnit zdraví jedince. Zdravotně-výchovná část je v jednotlivých zemích pojata různě, především co do rozsahu, ilustrací, grafického zpracování resp. tabulek. V českém průkazku tvoří např. tato důležitá část přílohu, kterou lze z vlastního průkazku vyjmout. Informace pro rodiče většinou začínají **výživou** po narození a v kojeneckém věku, není třeba zdůrazňovat, že všude na světě se dnes **propaguje výživa kojením**. Jsou připojeny i zásady správné výživy v pozdějším věku. Standardními kapitolami jsou informace o **režimu dítěte, jeho a osobní hygieně, péči o chrup, první pomoci při úrazech, otravách a tonutí**. V řadě zahraničních průkazů jsou i názorné ilustrace upozorňující na **rizika spojená s úrazy**. Pro

rodiče, ale i samotné adolescenty, jsou připojeny informace o nebezpečí **kouření a požívání alkoholu**. Většinou nechybí ani řádky o **sexuální výchově** s informacemi o riziku, které je spojeno s předčasnou sexualitou.

V České republice byly zdravotní průkazy zavedeny do pediatrické praxe v jednoduché formě už před rokem 1989, nešlo ale o standardizovanou formu srovnatelnou se zahraničím, a jejich vydávání bylo omezeno jen na několik okresů. Přesto se ukázalo, že představují v primární péči o dítě přínos. Proto bylo zahájeno jednání na MZd, kterého se zúčastnily všechny subjekty, které pečují u nás o zdravé a nemocné děti- pediatři z terénu, nemocnic, neonatologové, dorostoví lékaři, antropologové, lékaři oborů preventivního lékařství atd.

První vydání průkazů vyšlo v r.1994 a další edice následovaly, finanční náklady spojené s vydáním knížečky nesl zprvu sám resort Ministerstva zdravotnictví, v posledních letech pak významně přispívá Všeobecná zdravotní pojišťovna.

Ve většině případů dostávají matky průkaz zdarma již na porodnici, méně často při první návštěvě u svého příslušného dětského lékaře v místě trvalého bydliště. Průkaz by měl provázet dítě až do 18 let, t.j. doba, po kterou se o jeho zdraví stará dětský lékař. V době před zavedením privátních pediatrických praxí bylo nařízeno předávat např. při volbě jiného lékaře nebo změně bydliště kompletní záznam o zdraví a nemoci dítěte dalšímu lékaři-pediatrovi. Dnes se situace změnila, privátní pediatr neposkytuje automaticky svou dokumentaci dalším kolegům, musí ji mít několik let uloženu ve svém archivu (možnost dodatečných kontrol pojišťovnamí). Výpisy z dokumentace nejsou zrovna oblíbenou činností a tak se může stát, že řada relevantních informací při změně registrace u jiného pediatra může uniknout. Bazální informace obsažené v průkazku získávají proto v tomto případě na ceně, protože **průkaz je majetkem rodiny**.

Potíže, které byly spojeny se zaváděním průkazů do klinické praxe, vycházely především z menší ochoty praktických pediatrů udělat něco „navíc“, t.j. provést záznam do průkazku mimo záznamu do jejich vlastní dokumentace. Jde vlastně o administrativní úkon, který není hrazen pojišťovnou a tak tato aktivita nevyvolává žádné nadšení. Většina pediatrů ale už pochopila význam průkazů a dá se očekávat, že se jejich spolupráce bude i v budoucnu v tomto smyslu zlepšovat.

Současně je třeba cílenými kampaněmi v masmediích vyvolat v rodičích pocit, že průkaz je důležitým dokumentem, který má svůj význam v péči o jejich děti a rodina by jej měla používat a naučit se s ním i samostatně pracovat. Osvětová příloha poskytuje rodině informace, které jsou zaměřeny především na prevenci nejčastějších populačních chorob, průkaz zdůrazňuje fakt, že za zdraví dítěte je zodpovědná především jeho vlastní rodina.

19 SPECIFICKÉ PORUCHY ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE

19.1 SYNDROM ZNEUŽÍVANÉHO A ZANEDBÁVANÉHO DÍTĚTE

Syndrom zneužívaného a týraného dítěte je v současné odborné literatuře definován na základě doporučení zdravotní komise Rady Evropy z roku 1992 a je uváděn pod zkratkou CAN (Child Abuse and Neglect).

Definice je velice široká a zahrnuje do sebe jakékoliv vědomé či nevědomé aktivity, kterých se dopouští dospělý člověk (rodič, vychovatel nebo jiná osoba) na dítěti a následkem kterých dochází k poškození zdraví a zdravého vývoje dítěte.

19.1.1 TĚLESNÉ TÝRÁNÍ

Podle této definice je **tělesné týrání** fyzické ublížení dítěti nebo nezabránění ublížení či utrpení dítěte, včetně úmyslného otrávení nebo udušení dítěte. V šedesátých letech C.H.Kempe, americký pediatr, popsal ve své práci „The Battered Child“ poprvé syndrom bitého dítěte a poukázal na nutnost interdisciplinární spolupráce při diagnostice, terapii a prevenci.) V Československu upozornil na závažnost problematiky fyzického týrání dětí prof.Ringel v roce 1971. Podle některých zahraničních statistik asi 1/3 urgentních úrazových stavů především u dětí do tří let, je způsobována násilím .Značný počet kojenců umírá na následky fyzického násilí a v některých zemích je to uváděno jako nejčastěji příčina úmrtí dětí během prvního roku života.

U dětí tělesně týraných, pokud nedojde k úmrtí, zůstávají ve vysokém procentu trvalé následky tělesného poškození. Tyto následky jsou vždy spojeny s poškozením ve sféře psychického zdraví. Je třeba mít na paměti, že řada dětí není fyzicky týrána tak tvrdě, aby bylo nutno vyhledat pomoc lékaře. Dítě je „pouze“ pravidelně tělesně trestáno což je stále považováno ve společnosti za právo rodičů. Nebezpečí trvalého poškození zdravého vývoje je podceňováno.

19.1.2 SEXUÁLNÍ ZNEUŽÍVÁNÍ (POHLAVNÍ TÝRÁNÍ)

Je nepatřičné vystavení dítěte pohlavnímu kontaktu, činnosti či chování. Zahrnuje jakékoliv pohlavní dotýkání, styk či vykořisťování kýmkoliv, komu bylo dítě svěřeno do péče anebo kýmkoliv, kdo dítě zneužívá. Takovou osobou může být rodič, příbuzný, přítel, odborný či dobrovolný pracovník s dětmi, cizí osoba.

Je rozlišováno pohlavní týrání se dělí na bezdotykové a dotykové. Za bezdotykové zneužívání je považováno jednání, kdy nedochází k tělesnému kontaktu (vystavování dítěte pornografickým časopisům, videozáznamům nebo pasivní účast na sexuálních aktivitách). Kontaktní týrání je takové, kdy dochází k pohlavnímu stuku včetně laskání na erotogenních zónách.

Zvláštní formou sexuálního násilí je organizované zneužívání dětí (dětská pornografie, dětská prostituce a rituální zneužívání), které bývá často spojeno s fyzickým a psychickým týráním.

Sexuální zneužívání dětí jako jediný z atributů syndromu

zneužívaného a zanedbávaného dítěte má zcela specifický historický vývoj. Ve starém Egyptě byl výsadou privilegovaných vrstev sexuální styk rodičů s dětmi, ve starém Řecku patřil k dobrým zvykům homosexuální styk chlapců se svými učiteli, v některých kulturách např. některých polynéských národů iniciační obřady, kterým uváděli děti do života dospělých Rozporuplnost vývoje lidské sexuality byla důvodem tabuizace sexu, která je jednou z příčin sexuálního zneužívání dětí v dnešní době.

Způsob sexuálního zneužívání chlapců a dívek má určité odlišnosti. Ukazuje se, že dívky ve dvou třetinách znají agresora, přičemž v polovině případů jejich zneužití se násilí dopustil muž v roli otce. Tak se klasický incest stává charakteristickým typem sexuálního zneužívání dívek naší kultury a má dvě formy. První je ta, kdy se násilí dopustí vlastní otec na dceři velmi malé, často ještě v jejím předškolním nebo mladším školním věku a ke zneužívání dochází opakovaně po řadu let. Druhá forma je taková, kdy bývá nevlastním otcem zneužívána dcera nové partnerky a to nejčastěji v jejím věku kolem 13-15ti let. Agresorem bývá také jiný člen rodiny (dědeček, strýc, bratr), ale také osoba z okruhu známých a přátel rodičů. Pouze v jedné třetině sexuálního zneužití dívky není agresor znám. U chlapců je tomu zcela naopak. Ve dvou třetinách bývá chlapec zneužit při náhodném kontaktu zcela cizí osobou, téměř výhradně mužem, takže se jedná o homosexuální styk. Na rozdíl od dívek nikdy netrvá jejich zneužívání řadu let. Problémem pomoci sexuálně zneužitým dětem zůstává jejich velice malá ochota se svěřit a vyhledat pomoc. U dětí sexuálně zneužitých byl popsán americkým dětským psychiatrem R.C.Summitem syndrom přizpůsobení se pohlavnímu zneužívání, který má pět stupňů

1. utajování
2. bezmocnost
3. přizpůsobení se
4. opožděné a nepřesvědčivé odhalení
5. odvolání výpovědi

19.1.3 CITOVÉ TÝRÁNÍ

Zahrnuje takové chování dospělé osoby, které má vážný negativní vliv na citový vývoj dítěte a vývoj jeho chování. Citové týrání může mít formu verbálních útoků na sebevědomí dítěte, opakované ponižování dítěte či jeho zavrhování . Vystavování dítěte násilí nebo vážným konfliktům doma, násilná izolace, omezování dítěte, vyvolávání situace, kdy dítě má skoro stále pocit strachu, kdy je vystaveno dlouhodobé životní nejistotě, způsobuje citové ublížení. Nepřímě- řené ambice dospělých členů rodiny, dysfunkce rodiny vede často ke stálým útokům na dítě. Rodiče či vychovatelé mají tendenci udržovat rovnováhu své osobnosti na úkor dítěte.

Citové týrání se velice často vyskytuje společně s týráním fyzickým a pohlavním. U dítěte takto týraného zůstávají trvalé následky v oblasti intelektové a emoční. Děti mají v dospělosti obtíže s utvářením mezilidských vztahů, obtíže se sebehodnocením, podceňují se nebo naopak se přeceňují. Velice závažný je fakt, že model chování rodičů velice často přenášejí na svoje děti.

19.1.4 ZANEDBÁVÁNÍ

Je definováno jako nedostatek podnětů, které dítě potřebuje ke zdravému fyzickému a psychickému vývoji

Tělesné zanedbávání je pojímáno jako neuspokojování tělesných potřeb dítěte. To zahrnuje neposkytování přiměřené výživy, oblečení, přístřeší, zdravotní péče a ochrany

před zlem. Citové zanedbávání je neuspokojování **citových potřeb dítěte**, potřeby náklonnosti, jistoty, pocitu dítěte, že někam patří.

Výchovné zanedbávání se týká především rozvoje poznávacích a emočních funkcí. U těchto dětí je nejnápadnější jejich celkové psychomotorické opoždění v útlém věku. Výrazné je především opoždění vývoje řeči a sociálních dovedností. Takto poškozené děti navazují později obvykle neseznamně vztahy uvnitř skupiny stejně starých dětí. Výchovné zanedbávání je patrné zejména v přisvojování si morálních norem, které určují, co je správné a co špatné. Morální normy se stávají u zdravého jedince součástí osobnosti diktující jeho mravní jednání v daném společenství.

V pozdějších obdobích vývoje se zanedbávání projevuje především v osvojování dovedností a znalostí nezbytných k úspěšnému zařazení do společenských činností. Děti si často hledají náhradu za neuspokojivé vztahy k lidem a kontakt s lidmi nahrazují závislostí na alkoholu, drogách nebo sexuálních aktivitách. V dospívání a v dospělosti mají problémy s uzavíráním přátelství, v manželství, špatně zvládají rodičovskou roli.

Typickým případem dětí zanedbaných jsou děti z rodin s nízkou socioekonomickou a zejména kulturní úrovní. Jde o rodiny vykořeněné, rozvrácené, rodiny alkoholiků, narkomanů.

V současné době však daleko větší nebezpečí představuje zanedbávání dětí ve zdánlivě dobrých a úplných rodinách, které mají vysokou životní a kulturní úroveň a požívají dobrou pověst. Je to zejména tam, kde profesionálně angažovaní rodiče nemají na dítě čas nebo kde jde o dítě nechtěné. Převážně se tento nedostatek pozornosti a projevů lásky nahrazuje nadbytkem hraček, peněz. Dítě je odkládáno předčasně a na dlouhé hodiny do jeslí a mateřských škol, později je doma ponecháváno samotného u televize a videa. Často je takové dítě posíláno na dlouhé pobyty k příbuzným či známým, do různých ozdravoven nebo léčen.

19.1.5 SEKUNDÁRNÍ VIKTIMIZACE (SYSTÉMOVÉ TÝRÁNÍ, DRUHOTNÉ UBLIŽOVÁNÍ)

je působeno systémem, který byl založen pro pomoc a ochranu dětí a jejich rodin. Příkladem takového týrání je nadbytečné, necitlivé vyšetřování dítěte, nevhodné terapeutické postupy, poškozování dítěte zkušenostmi, které získává jako svědek při soudních sporech, zbytečné, často alibizmem motivované, odebrání dětí rodinám, nedostatečné a nekvalitní služby jejichž úkolem je pomoci dítěti v krizových situacích

19.1.6 MUNCHHAUSEŇŮV SYNDROM V ZASTOUPENÍ (BY PROXY)

Zvláštní formou týrání je **Munchhausenův syndrom v zastoupení (by proxy)**, kdy rodiče vymýšlejí nebo uměle připravují u dítěte příznaky onemocnění s cílem nechat ho opakovaně vyšetřovat, léčit, hospitalizovat.

19.1.7 PREVENCE A OCHRANA DĚTÍ PŘED NÁSILÍM

Při hledání způsobů jak ochránit dítě a mládež před různými formami poškozování, by měl být především kladen důraz na prevenci, hledání nových způsobů interdisciplinárního řešení celé problematiky. Prof. Matějček připodobňuje patologické sociální jevy plovoucímu ledovci. Společnost vnímá a zachycuje pouze to co je nad povrchem, co je zjevné t.j. zjevnou patologii. Pod povrchem zůstává mohutnější vrstva potenciální patologie, která se aktivuje pouze za určitých podmínek. Patologické případy je třeba léčit, ale daleko

důležitější je zabránit působení nežádoucích faktorů, vlivů, které mohou nové případy vyvolávat. Hovoříme o prevenci primární, sekundární a terciální.

Prevence primární

má za cíl snížit pravděpodobnost výskytu a vzniku poškození. Primární prevence je jednak

specifická – zaměřená proti rizikům vedoucím ke vzniku poškození (bránit vzniku rizikových skupin obyvatelstva, rizikových životních situací)

nespecifická – podpora zdravého vývoje dítěte a rodiny (vytvoření podmínek pro zdravý vývoj, vytvářet vzdělávací a intervenční programy).

Metody a zaměření primární prevence jsou velmi různorodé. Zhruba je lze rozdělit do čtyř základních skupin:

- široká osvěta veřejnosti a obecná opatření ve prospěch rodin s dětmi
- vzdělávání rodičů
- vzdělávání pedagogů a vychovatelů a lékařů
- výchova dětí a mládeže

V České republice je ochrana dětí před násilím zaručena Listinou lidských práv a svobod, která je podle článku 3 Ústavy součástí ústavního pořádku České republiky a Úmluvou o právech dítěte, která byla Českou republikou podepsána v roce 2001.

Sekundární prevence

má za cíl vyhledávat rizikové skupiny obyvatelstva (rizikové dospělí a rizikové životní situace z hlediska CAN. Vždy je třeba zvažovat okamžité podmínky, ve kterých se dítě nachází. Varující jsou nevyrovnané vztahy uvnitř rodiny (odchod partnera, rozvod, úmrtí v rodině, nízký věk rodičů, dlouhodobá choroba v rodině, psychická labilita člena rodiny, závislost na alkoholu a návykových látkách, trestní stíhání člena rodiny, příslušnost k sektám), sociální problémy (problémy s bydlením, pracovní stres, nedostatečný příjem, společenská izolace, nezaměstnanost). U matek je třeba zvažovat nechtěné, utajované těhotenství, žádost o potrat, předčasný porod.

O prevence terciální

mluvíme tehdy, když k aktu násilí nebo k jinému ublížení dítěti došlo a je třeba zajistit, aby se neopakovalo, aby dítě nebylo dále poškozováno a aby poškození, k němuž došlo, bylo ve svých důsledcích omezeno na minimum. Z diagnostických závěrů musí vycházet terapeutická, pomocná a ochranná opatření ve prospěch dítěte. Traumatická zkušenost vede, u dítěte vystavenému týrání či jinému trýznění, k různému stupni deprivace, která je spojena s narušením obrazu o sobě. Deprivace má řadu podob. Jednotný klinický obraz psychicky, citově a sociálně deprivovaného dítěte neexistuje. U dítěte, u kterého se přes individuální a skupinovou rodinnou terapii, nezdařilo zvládnout deprivaci způsobenou špatným zacházením, bývá narušen vývoj osobnosti, především jeho schopnost navazovat sociální vztahy (syndrom je zařazen do MNK jako "Reaktivní porucha přichylnosti v dětství"). V některých případech může vést narušený vývoj osobnosti v dětství k obrazu přetrvávající změny osobnosti v dospělosti. Plně reparabilní může být postižení dítěte pouze tehdy, podaří-li se pro ně vytvořit uspokojující, funkční rodinné prostředí.

19.1.8 DOPORUČENÍ PRO LÉKAŘE

Vyšetření týraného dítěte je velice náročné z hlediska odborného, humánního i etického. Při řešení jakéhokoliv případu poškozování dítěte by měly být všechna šetření ať medicínská, či trestněprávní zaměřena tak, aby nedocházelo

k dalšímu poškozování dítěte. Jakákoliv opakovaná šetření prováděná zbytečně nebo nešetrně mohou vyvolat u dítěte ireverzibilní poškození jeho duševního zdraví. Přístup k řešení problému týraných, zneužívaných a zanedbávaných dětí musí být vždy komplexní. Vyšetřování příčin a řešení jednotlivých případů musí být založeno především na pomoci, podpoře a spolupráci s rizikovou rodinou. Samotné direktivní a represivní prostředky nic nevyřeší. Pouze podrobná analýza příčin a mechanismů podílejících se na vzniku poškození dítěte a snaha o pomoc a podporu rizikové rodiny zabrání zhoršování poškození dítěte a umožní jeho léčbu.

Vyšetření lékařem je základ, od kterého se odvíjí další postup při péči o dítě takto poškozené.

Zjištění prevalence případů týrání dítěte je, přes všechny snahy o vymezení jednotlivých typů týrání, velmi obtížné. Počet zachycených případů je několikanásobně menší než počet skutečný. Na vyhledávání, odhalení případů se podílejí pracovníci zabývající se dětmi (pedagogové, lékaři, sociální pracovníci), nestátní organizace, krizové linky i jednotliví občané. Podle zákona č. 359/1999 Sb. "O sociálně právní ochraně dětí" v platném znění mají tyto instituce a pracovníci, mají-li důvodné podezření z týrání, zneužívání či zanedbávání dítěte, povinnost učinit oznámení. Pokud tak neučiní, může být toto jednání kvalifikováno podle závažnosti poškození dítěte, jako porušení povinnosti až trestný čin (trestní zákon č.140/1961 Sb. v platném znění). Orgány sociálně-právní ochrany mají právo si vyžádat od zdravotnických zařízení, podle zákona č.359/1999 Sb. údaje potřebné pro ochranu zdraví a práv dítěte a zároveň mají povinnost zachovávat mlčenlivost o skutečnostech se kterými se seznámily.

Základní skupiny varovných příznaků u dítěte

Traumata, fyzické poškození

- Kožní leze – hematomy, zvláště na obličeji, ve vlasech, na těle (poškození na dolních končetinách jsou méně významná)
- Popáleniny – opařeniny, bodové popáleniny od cigaret, popálené dlaně, plosky, zvláště varující jsou rozsáhlejší popáleniny u dětí do 3 let.
- Zranění – těžko vysvětlitelné, zvláště v oblasti anální a kolem dutiny ústní.
- Alopecie – vytrhané vlasy
- Zlomeniny – těžko rozpoznatelný mechanismus úrazu (úrazy hlavy, obličeje, žeber a páteře).
- Subdurální hematom
- Viscerální leze – pohmoždění vnitřních orgánů

Poškození růstu a vývoje

- Podvýživa
- Retardace, stagnace, regrese psychomotorického vývoje

Zanedbávání zdravotní péče rodinou

- Odmítání léčebné péče
- Nezájem o preventivní péči

Psychické poškození

- Projevy úzkosti
- Pasivita, apatie, pasivita s náhlými projevy agresivity
- Otevřená agresivita
- Poruchy v navazování sociálního kontaktu

Neurotické projevy

- poruchy spánku
- poruchy příjmu potravy
- neurotické návyky

Varovné známky svědčící pro sexuální zneužití dítěte

Specifické

- nestřídmá masturbace
- zahájený sexuální život
- promiskuita

Nespecifické

- Poruchy spánku, bolesti břicha, noční pomočování, úzkostnost, fobie, poruchy příjmu potravy, změny školního prospěchu, změny v sociálním chování, deprese a suicidální tendence

Při léčbě týraného nebo jinak trýzněného dítěte je vždy nezbytný multidisciplinární přístup. Na diagnostice a léčbě se musejí podílet spolu s lékaři, psycholog a sociální pracovník. Vlastní terapie vychází vždy z komplexního rozboru případu. Snahou je zachovat rodinu bez rizika dalšího ohrožení dítěte. Po zvládnutí, léčbě akutního stavu, se jako neúčinnější prokázala kombinace psychoterapie rodiny (dlouhodobá terapeutická práce s dítětem a rodinou zaměřená na změnu jejich sociálních vzorců chování) s cílenou sociální podporou.

Literatura

- ⇒ Dunovský J., Dytrych Z., Matějček Z. a kolektiv: Týrané, zneužívané a zanedbávané dítě. Grada Publishing, Praha 1995
- ⇒ Langmeier K., Balcar K., Špitz J.: Dětská psychoterapie, 2.vydání, Portál, Praha 2000
- ⇒ Matějček Z., Dytrych Z.: Nevlastní rodiče a nevlastní děti, Grada Publishing, Praha 1999
- ⇒ Pothe P.: Dítě v ohrožení, G Plus G, Praha, 1999
- ⇒ Provazníková H. a kol.: Jak jsou na tom se zdravím naše děti na prahu 21.století, SZU, Praha 1999, 66 s.
- ⇒ Provazníková H.: Týrané a zneužívané dítě. In Hóschl, Libiger, Švestka: Psychiatrie, s. 789-790, Tigis, Praha, 2003
- ⇒ Ringel J.: Týrání dítěte v rodině, Čs.pediatric, 26, 1971, 243-246
- ⇒ Ringel J.: K současné problematice týraného dítěte, Čs.pediatric, 36, 1981, 595-596
- ⇒ Sběrka zákonů České republiky – Úmluva o právech dítěte (<http://mvr.ciol.cz/sbirka/1991/sb022-91.pdf>)
- ⇒ Vaníčková E., Hadj-Mousová Z., Provazníková H.: Násilí v rodině, Karolinum, Praha 1995
- ⇒ Vaníčková E., Provazník K., Hadj-Mousová Z.: Sexuální zneužívání dětí, Karolínium, Praha 1997

19.2 JUVENILNÍ HYPERTENZE

Vysoký podíl kardiovaskulárního onemocnění (KVO) a jeho komplikací či následků na celkové mortalitě a morbiditě dospělé populace v České republice je stále alarmující. Diagnostika KVO v dospělosti je z pohledu co neúčinnější prevence nemoci a úmrtnosti již pozdní. Vzhledem k tomu, že patofyziologické procesy KVO probíhají v organismu řadu let, dochází k významným morfologickým změnám především v cévním systému.

Dosavadní poznatky o etiopatogenezi hypertenzní nemoci svědčí pro významný podíl **dědičnosti polygenního charakteru**. Dosud bylo odhaleno několik kandidátních genů, které jsou spojeny s dílčími mechanismy hypertenze, upřesnění těchto informací je otázkou budoucích genetických studií (DNA analýza). Teprve kombinace dědičné

vlohy a působení nepříznivých vlivů **faktorů zevního prostředí** vede k vlastnímu onemocnění. Významnou roli hraje celkový životní styl, připouštějící opakovaný psychický stres a nedostatek odpočinku, nesprávné stravovací návyky a nedostatek tělesné aktivity, vedoucí k nadváze a obezitě. Je patrné, že všechny tyto faktory se mohou významně uplatňovat již v časném dětství.

Hypertenze v časném dětském věku je ve skutečnosti poměrně vzácná a ve většině případů jde o *sekundární zvýšení TK* při jiném základním onemocnění, v tomto věku převážně renálním nebo renovaskulárním. Častější je hraniční zvýšení TK s hodnotami kolísajícími kolem horní hranice tzv. norem pro danou kategorii probandů, což je zvláště časté u dětí staršího školního věku a u dospívajících a má převážně charakter *primárního vzestupu TK*. Při hodnocení TK je třeba respektovat nepsané pravidlo: **čím mladší je dítě s hypertenzí, ev. čím vyšší jsou naměřené hodnoty TK, tím větší je pravděpodobnost, že jde o hypertenzi sekundární, vyžadující urychlené vyšetření a intenzivní, především kauzální léčbu.** Vlastní i literární zkušenosti svědčí pro to, že pouze asi třetina osob s primární hypertenzí v dětství či dospívání se stane nositeli hypertenzní nemoci a jejích komplikací a následků v dospělém věku. U další třetiny zůstává TK kolísavý, což znamená určitou míru KVO rizika v budoucnosti a vyžaduje dodržování režimových a dietních opatření. Vývoj TK u zbývajících osob je příznivý: maturací kardiovaskulárního systému a všech dalších mechanismů hemodynamické regulace se TK zcela normalizuje. Nelze pominout ani existenci tzv. *syndromu bílého pláště*, charakterizovaného výrazným vzestupem TK, zvláště systolického. Potenciálnost rizika těchto výkyvů TK, které následují prakticky ve všech zátěžových situacích, je zatím kontradiktorní.

Publikovaná data o **prevalenci hypertenze v dětském věku** (1 až 11%) vykazují velký rozptyl. Ten je dán rozdílností techniky a podmínek měření TK (v některých studiích jsou užívána data pouze jediného měření), rozdílností použitých „norem“ TK i výběrem probandů.

Poznámky k novým poznatkům o etiopatogenezi primární hypertenze

Relativně nové jsou poznatky o inzulínové rezistenci a hyperinzulinismu, vlivu magnesia, kalcia, homocysteinu, teorie zánětlivé etiologie aterosklerozy, hypotéza fetálního původu hypertenze.

Inzulínová rezistence je příčinou následného hyperinzulinismu. **Hyperinzulinismus** se v patogenezi hypertenze podílí několika mechanismy: kromě jiného zvyšuje lipogenezu, snižuje lipolýzu, jeho efekt je součástí pravděpodobně generalizované membránové poruchy (podle iontové hypotézy) charakterizované vysokými intracelulárními koncentracemi sodíku a vápníku, sníženými koncentracemi intracelulárního hořčíku a pH. Za této situace jsou např. buňky hladkých svalů stěny cévní vysoce senzitivní k presorickým podnětům, odpovědí na ně je významná kontrakce, zvýšení cévní rezistence a další nárůst TK.

Hypotéza fetálního původu hypertenze: vychází z předpokladu významného intrauterinního vlivu nedostatečné výživy plodu zvl. v druhé polovině těhotenství. Následké vývojové defekty, pravděpodobně funkční i morfologické, jsou výchozím bodem pro následný abnormní vývoj TK.

Homocystein (Hcy), jako esenciální aminokyselina, je spojován s vysokým rizikem aterosklerozy. Již mírné zvýšení plazmatické hladiny Hcy uplatňuje agresivní vliv na endotel cév se vznikem erozí, tvorbou trombu a konečně aterosklerotických plátů. Hyperhomocysteinemie je pak spojována s nedostatkem folátů, vitamínu B12. Jejich jednoduchá suplementace upravuje hladiny Hcy. Role Hcy je však ještě daleko komplexnější.

Počátky aterosklerotických změn ve stěnách cévních lze umístit již do časného dětského věku. Podle některých autopsických studií jsou přítomny „tukové proužky“, ve stěně aorty již u 3letých dětí, které za života neměly žádné důkazy KVO. Na přechodu mezi dospíváním a dospělostí pak mohou být podobné cévní změny přítomny i v koronárních arteriích.

Aterosklerotický proces startuje poškozením endotelu cév zpočátku funkčního, posléze morfologického charakteru prostřednictvím působení chemických a biologických vlivů. Do kaskády imunopatologických dějů aterosklerozy významně přispívá také **infekce**. Nejčastěji citovanými agensy jsou cytomegalovirus, Chlamydia pneumoniae a Helicobacter pylori.

Zatím není zcela jasné, zda se všechny výše uvedené faktory uplatňují již v časném dětství, chybí však evidentně důkazy o tom, že tomu tak není. Je pravděpodobné, že naše dosavadní poznatky jsou spíše odrazem nedostatečných informací a podceňování KVO rizika již u velmi malých dětí.

Vývoj TK v průběhu dětství a dospívání – distribuce TK u dětí a adolescentů

TK patří mezi významné proměnné veličiny, které se vyvíjejí v průběhu celého dětství a dospívání a konečné hodnoty dosahuje na prahu mladého dospělého věku. Somatická, funkční i psychická maturace je děj přísně individuální, proto je třeba individualizovat i interpretaci naměřených hodnot TK. Ve srovnání s dospělými pacienty, u nichž jsou pro hodnocení TK dána kritéria normami WHO bez ohledu na věk, pohlaví či somatotyp, je *interpretace TK u dětí komplikovaná*. Využívá buď percentilových grafů nebo tabulek. Tyto „normy“ jsou výsledkem rozsáhlé multicentrické dětské a dospívající populace ve věkovém rozpětí 0 – 18 let. Autoři dospěli k poznání, že v tomto věku existuje *pevnější korelace mezi TK a somatickými parametry (zvláště tělesnou výškou) než mezi TK a chronologickým věkem (vždy je však třeba respektovat pohlaví jedince), t.j. tělesná výška se jeví být lepším prediktorem fyziologického TK než věk.* Z publikovaných tabulek vyplývá: vyšší či vysoký vzrůst je provázen již fyziologicky vyššími hodnotami systolického (TKs) i diastolického (TKd) tlaku ve srovnání se stejně starým jedincem malého či menšího vzrůstu.

19.2.1 DEFINICE JUVENILNÍ HYPERTENZE

Hodnoty TKs a nebo TKd vyšší než hodnota 95. percentilu pro daný věk, pohlaví a se zřetelem k somatickým parametřům, zvl. tělesné výšce, zjištěné alespoň při 2 ze 3 po sobě následujících měření.

Percentilové hladiny

- hodnoty TKs a / nebo TKd nižší než 90tý percentil pro věk, pohlaví a dané somatické parametry jsou považovány za fyziologické
- hladiny TK v rozpětí 90. a 95. percentilu jsou označovány jako „vysoký normál TK“ (high normal), t.j. hraniční hodnoty TK zasluhující opakované kontroly
- hodnota TK rovná nebo vyšší než 95. percentil je kritériem hypertenze.

19.2.2 TECHNIKA MĚŘENÍ TK U DĚTÍ

- **Volba tonometru:** v rutinní praxi rtuťový tonometr s výjimkou věkové kategorie novorozenců a kojenců, kde lze s výhodou využít metodu dopplerovského principu nebo oscilometrické měření. Finančně nákladné vybavení pro

- 24 hodinové monitorování TK (ABPM, t.j. ambulatory blood pressure monitoring) zatím ještě nepatří do standardního vybavení ani dětských lůžkových oddělení.
- Je třeba respektovat **správnou volbu manžety**: v závislosti na antropometrických parametrech paže měřeného jedince volíme mezi manžetami od šíře 2,5 do 11, resp. 18 cm. Kriteřiem vhodnosti šíře manžety je šířka vnitřního nafukovacího měchýře asi 40% obvodu paže měřeného ve středu paže mezi olekranonem a akromiem, případně zaujímá asi 80 – 100% obvodu paže. Užití nepřiměřeně úzké manžety je spojeno s měřením falešně vysokého TK a naopak nepřiměřeně široká manžeta měří falešně nízký TK. Pokud není k dispozici ideální šíře manžety, je vhodné užití nejbližší větší šířky. Znamená to, zvláště pro praktické lékaře pro děti a dorost, že do standardní výbavy jejich ordinace náleží dostatečný výběr výměnných manžet tonometru.
 - **Přiložení manžety tonometru** standardně na paži pravé horní končetiny musí zajistit dostatek prostoru pro membránu fonendoskopu: dolní okraj manžety spočívá cca 2,5 až 3 cm nad okrajem loketní jamky (membrána nesmí být zasunuta a komprimována manžetou ani přílišným tlakem prstů)
 - **Oblast loketní jamky** má být ve výši srdce, stejně jako rtuťový sloupec ve výši očí.
 - **Nejvyšší bod vzestupu rtuťového sloupce** má odpovídat hodnotě TK, při kterém při palpaci mizí pulzace na radiální tepně. Desuflace manžety probíhá rychlostí cca 2 až 3 mm Hg/sekundu.
 - **Poloha pacienta: měření vsedě**, pohodlné opření zad, plošky nohou na podlaze (event. podložené), bez překřížení, horní končetina v semiflexi
 - **Systolickému tlaku odpovídá 1. Korotkovův fenomen., diastolickému tlaku odpovídá ve všech věkových kategoriích dětství 5. Korotkovův fenomen**, t.j. vymizení ozev. Výjimku činí pouze situace tzv. fenomenu nekonečného tonu, t.j. stav, kdy oslabené ozvy jsou slyšitelné k velmi nízké až nulové hodnotě (v mm Hg) u hyperkinetického typu cirkulace, pak za diastolický TK lze považovat 4. Korotkovův fenomen, t.j. oslabení ozev.
 - Dobře interpretovatelný **záznam měření TK zahrnuje**: TKs, TKd, tepová frekvence (TF), lateralita měřené končetiny (pravá-levá HK), poloha při měření (vleže- vsedě-vestoje), šíře použité manžety tonometru v cm)
 - Vlastní měření TK provádíme **za standardních podmínek**:
 - po alespoň 5 minutách tělesného klidu v poloze vleže nebo vsedě
 - po přiměřeném poučení pacienta o proceduře měření
 - u dětí nebráníme přítomnosti dospělého doprovodu. Vlastní měření TK provádíme celkem 3krát (minimálně 2krát) v průběhu návštěvy v ordinaci, směrodatná hodnota je aritmetický průměr těchto hodnot
 - Měření TK jako součást **preventivních prohlídek**: je optimální zahájit ve 3 letech věku. Pro obtížnost spolupráce dítěte s vyšetřujícím bývá však v tomto věku měření TK opomíjeno. Ideálně by každé dítě a následně dospívající a dospělý člověk měli mít TK kontrolovaný každý rok alespoň 1krát. Minimálně by však měření TK mělo být zcela standardní součástí každé preventivní prohlídky a nutným doplňkem vyšetření při radě onemocnění, u kterých lze předpokládat aktuální či pozdější vzestup TK (onemocnění ledvin a močových cest, kardiovaskulární onemocnění vrozená i získaná, endokrinopatie, onemocnění CNS atd).

Algoritmus diagnostických postupů u dětí s vyšším TK

- **Děti a dospívající s hodnotami TK nižšími než 90. percentil příslušné kategorie** jsou zařazeny do běžné péče a TK kontrolován v intervalech 1 – 2 roky. Zvláštní pozornost zasluhují rizikovní potomci v rodinách s vysokým indexem rizika KVO, u nichž je třeba jednorozční intervaly měření bez výhrady dodržovat.
- **Jedinci s hodnotami TK rovnými nebo vyššími než 90. ale nižšími než 95. percentil pro příslušnou kategorii** je vhodné pozvat ke kontrolnímu měření v intervalu 1 až několika týdnů. Adaptace na měření v mnoha případech vede k normalizaci TK. Pokud není významné jiné riziko KVO, pak lze tyto jedince převést do běžného režimu měření TK 1krát ročně. V případech opakovaně zjištěných vyšších hodnot TK doporučíme základní vyšetření za účelem vyloučení sekundární formy hypertenze a zahájíme základní léčebná opatření.
- **Osoby s hodnotami TK rovnými nebo vyššími než 95. percentil pro příslušnou kategorii** je nutné pozvat ke kontrolnímu měření a vyšetření, intervaly budou zvoleny podle závažnosti vzestupu TK, v mimořádných případech je nutná neodkladná hospitalizace.
- **Odlišení trvalého zvýšení TK od tzv. fenoménu bílého pláště** umožňuje 24 hodinové ambulantní monitorování TK. Současná kritéria fyziologického rozpětí středních hodnot Tks, Tkd za interval 24 hodin, ve dne (bdění) a v noci (spánek) jsou definována hodnotou 95. percentilu (vztaženo k pohlaví a aktuální tělesné výšce). Výpočet rozdílu denní a noční hodnoty Tks a Tkd (tzv. dipping, fyziologicky v rozpětí 10-20%) je využíván jako marker sekundární hypertenze.

Základní vyšetření v ambulanci praktického lékaře:

V souvislosti s výše zmíněnými genetickými vlivy kardiovaskulárního rizika, akumulovaného v některých rodinách v několika generacích, je třeba detailně pátrat v **rodinné anamnéze**.

Rodinná anamnéza

- Výskyt infarktu myokardu, cévní mozkové příhody, hypertenze, obezity, diabetu mellitu, dyslipidemie, předčasných úmrtí neznámé příčiny. Pozitivní údaj o některých uvedených chorobách, ev. kombinace několika z nich, nabývá na významu zvláště pokud jde o výskyt u přímého příbuzenstva 1. generace (rodiče) před 60. rokem
- Orientační informace o rodinném životním stylu, stravovacích návycích, společně tráveném volném čase, vztahu k pohybové aktivitě

V **osobní anamnéze** vyšetřovaného je třeba pátrat po údajích o

- Průběhu těhotenství (gestoza matky, hypoxie a hypotrofie plodu)
- Průběhu perinatálního a časné postnatálního období (závažné onemocnění, hypoxie)
- Parametrech dosavadního somatického vývoje (vrozené vady, obezita)
- Známých vrozených vývojových vadách
- Prodělaných závažných onemocněních
- Trvajících závažných onemocnění, která vyžadují dispensarizaci, trvalá medikace zvyšující TK, dietní návyky dítěte i stravovací zvyklosti rodiny jako celku.
- Denním režimu dítěte s ohledem na rozložení času k plnění povinností (především příprava do školy) a odpočinku, podílu sedavého a pohybově aktivního trávení volného

času, podílu sportu a jeho druhů např. na týdenní bilanci aktivit.

- Psychické charakteristice sledovaného v rámcových rysech psychotypu, který do jisté míry odráží psychické klima v rodinách a tím i případný chronický stres např. neúplných a dysfunkčních rodin
- Okolnostech školní docházky a školního prospěchu (dětským schopnostem neúměrně požadavky ambiciozních rodičů jako zdroj chronického stresu)

Z pohledu vyhledávání hypertenze u dětí a dospívajících zahrnuje **kvalitní fyzikální vyšetření** pečlivé pátrání po všech symptomech orgánových i systémových, které by mohly svědčit pro příčinné onemocnění : pulzace femorálních tepen (k vyloučení koarktace aorty), zvětšení štítné žlázy a klinické symptomy její dysfunkce (hyperfunkce) , srdeční šelesty (vrozené a získané srdeční vady, poruchy rytmu srdečního), důkladná palpace břicha vyšetření bederní krajiny, přítomnost i diskrétních otoků (vrozená a získaná renální onemocnění). Součástí vyšetření je rovněž měření TK na obou horních končetinách, při asymetrii je nutné stanovit TK i na dolních končetinách (koarktace aorty).

Standardní součástí fyzikálního vyšetření je také dynamické sledování parametrů somatického vývoje, t.j. tělesná hmotnost a výška a jejich korelace s věkem, případně kalkulace BMI (body mass index).

Včasnost a rozsah vyšetřovacího programu je dána závažností hypertenze:

- Při opakovaně zjištěném hraničně zvýšeném TK je žádoucí vyšetření, zaměřená na vyloučení sekundární hypertenze : moč chemicky, mikroskopicky, bakteriologicky, sonografie ledvin, funkční vyšetření ledvin, plazmatická hladina urey, kreatininu, kyseliny močové, mineralogram, krevní obraz, EKG, lipidové spektrum, triglyceridy.
- **U osob s trvale významným vzestupem TK** je třeba rozšířit vyšetřovací program: detailní funkční vyšetření včetně radionuklidových metod (DMSA k vyloučení stenozy renálních arterie, případy v kombinaci a kaptoprilovým testem), echokardiografie, kardiologické vyšetření, fundoskopie, plazmatická hladina reninu a aldosteronu, případně i katecholaminů a jejich metabolitů včetně kys. vanilmandlové v moči, EEG, psychologické vyšetření, vyloučení tyreopatie (sonografie, tyreoidální hormonální hladiny, TSH, antithyreoidální protilátky), orální glukozový toleranční test se současným stanovením hladin inzulinemie, zátěžové vyšetření (bicyklová ergometrie).

19.2.3 TERAPIE JUVENILNÍ HYPERTENZE

Podobně jako u dospělých hypertoniců jde o volbu nefarmakologické, farmakologické léčby a jejich kombinaci. Vzhledem k tomu, že ve sledované věkové kategorii (s výjimkou těžké sekundární hypertenze) jde většinou o hraniční zvýšení TK, je prvotní volba léčby nefarmakologické.

Nefarmakologická terapie

Je vhodná jednak jako úvodní intervence pro osoby s mírným zvýšením TK (t.j. pro hodnoty TK mezi 90. a 95. percentilem pro danou kategorii), jednak jako doplněk medikální terapie. Tato léčba zahrnuje :

- **Redukci tělesné hmotnosti** zvláště vhodná u obézních jedinců. Prostředkem k poklesu váhy jsou snížení kalorického příjmu a zvýšení tělesné aktivity
- **Zvýšení tělesné aktivity a dietní opatření** ve smyslu racionální výživy vhodné i u osob se zvýšeným TK , ale bez známek obezity

- **Úprava denního režimu** s vymezením pravidelného času k odpočinku, vedoucí ke snížení účinku i psychického stresu. V tomto případě je nutno pro spolupráci získat rodinu a v indikovaných případech zvláště úzkostných a tenzních jedinců je na místě zásah psychologa. Dosud opomíjená a podceňovaná je metoda **autogenního relaxačního tréninku**.

Tatáž opatření jsou plně indikovaná také **u dosud zdravých potomků v rodinách s významným rizikem KVO a hypertenze samotné**.

Farmakologická terapie

Je vhodná pro jedince s významnou hypertenzí, t.j. opakovaně zjištěným TK vyšším než 95. percentil pro danou kategorii pacientů, zvláště pokud nefarmakologická terapie zůstává bez žádoucího efektu. Volba antihypertenziva náleží do rukou specialistů a to po předchozím vyšetření, cíleném k vyloučení sekundární hypertenze.

Přehled antihypertenzivních léků

1. Akutní léčba hypertenze (většinou vymezeno pro intenzivní péči)
2. Chronická léčba hypertenze: kromě již dříve úspěšně používaných **diuretik a beta blokátorů** jsou nyní i pro dětské pacienty používány léky ze skupiny **inhibitorů angiotenzin-konvertujícího enzymu (ACEI) a blokátorů kalciových kanálů**. Volba léků z těchto skupin musí být uvážlivá, neboť např. ACEI mohou výrazně redukovat glomerulární filtraci u pacientů s ischemizací ledvin (oboustranná stenóza renálních arterií, stenóza arterie v solitární ledvině). U sexuálně aktivních dívek je třeba věnovat mimořádnou pozornost medikaci, neboť ACEI mohou mít teratogenní účinky (vývoj malformace lebky, oligohydramnion s následnou hypoplazií plic, renální tubulární dysplazií, hypotenzí a anurií bezprostředně po narození).

19.2.4 PREVENTIVNÍ PROGRAMY KVO V DĚTSKÉM VĚKU

Intervenční programy pro prevenci KVO a hypertenzi by měly být zaměřeny na všechny ovlivnitelné faktory, které se na manifestaci hypertenze podílejí: **stravovací zvyklosti, pohybová aktivita, životní styl**. Nezastupitelnou roli v šíření a realizaci preventivních programů mají státní organizace, rodina, školství a zdravotnictví. Správné životní návyky mají být budovány již **od časného dětství: edukací v rodině, mateřské škole, při dalším vzdělávání pedagogů s dobrou úrovní znalostí v této oblasti, s použitím názorných pomůcek, u malých dětí formou hry, soutěže atd.**

Nutná opatření v rámci prevence KVO

- Intenzifikovat celopopulační preventivní programy a opatření
- Klást důraz na preventivní opatření na úrovni rodiny
- Propagovat individuální možnosti prevence
- Cíleně vyhledávání rizikových jedinců a osob nemocných s i bez symptomologie KVO
- Uplatňovat aplikaci bodů 1-4 již od časného dětského věku

Má-li být prevence účinná, musí být včasná, dostatečně **intenzivní a srozumitelná pro jedince na daném stupni vývoje rozumových schopností**.

- Praktický začátek prevence je vytvoření podmínek pro nerušený průběh gestace, t.j. významný zásah do životního

stylu matky: důraz je kladen na pravidelný denní režim, správně volenou stravu a skladbu jídelníčku, psychickou pohodu a přiměřený tělesný pohyb.

- Novorozenci a kojenci se zajištěnou **přirozenou výživou mateřským mlékem** po dostatečnou dobu alespoň 6 měsíců jsou rovněž přirozeně chráněni ve velmi zranitelném období a v jejich pozdějším věku se vyvine hypertenze podstatně méně často než u osob, které byly časně krmeny výživou umělou.
- **Správné stravovací návyky již v průběhu dětství** zahrnují: rozložení denního příjmu stravy do pravidelných alespoň 5 dávek, přiměřený příjem mléka a mléčných výrobků, převahu rostlinných tuků pro studenou i teplou kuchyni, dostatek ovoce a zeleniny (i jako zdroj ochranné vlákniny), výběr mladého a libového druhu masa s významným zastoupením masa rybního, v glycidích převahu polysacharidů, omezení moučných, sladkých kaloricky velmi bohatých jídel, omezení pochutin a slazených nápojů). Tento základ racionálního stravování by měl být zachován po celé období dětství i dospělosti. Při volbě výrobků potravinářského průmyslu k denní potřebě je z širokého sortimentu vhodné volit druhy se sníženým obsahem tuků a ev. obohacené o minerály, stopové prvky a vitaminy.
- Dosud není jasný podíl zvýšeného příjmu *solí* v dětském věku na pozdější manifestaci hypertenze. Vzhledem k tomu, že však je obecně známo, že denní přísun soli jasně převažuje nad její fyziologickou potřebou, je vhodná restriktce, alespoň ve formě dosolování doma připravovaných jídel nebo pojídání většího množství např. sýrů s vysokým obsahem soli, některé druhy „fast-food“ atd.
- **Pravidelná pohybová aktivita** se stává v preventivních programech nedílnou součástí. Dosud nebyla jednotně stanovena minimální doba a vhodná intenzita pro tělesný pohyb v dětství, který by byl jednoznačně v tomto slova smyslu ochranný. Obecně je doporučena tělesná aktivita denně, alespoň však 3-4krát v týdnu po minimální dobu 30, lépe však 60 minut. Nejvhodnějším druhem je dynamický vytrvalostní typ aktivity se zapojením velkých svalových skupin zvl. dolních končetin, t.j. chůze, běh, cyklistika. U pacientů s mírnou hypertenzí je vhodné i plavání zvláště stylu prsa, které však nelze doporučit pacientům s těžkou hypertenzí, neboť je známo, že vstup do chladnější vody je provázen vzestupem TK, nevhodné v tomto případě je potápění. Souhrnně lze říci, že pohybová aktivita u osob s mírnou elevací TK může být rozmanitá a vhodně jsou prakticky všechny druhy sportu. Dětskou „potřebu“ pohybu je třeba fixovat co nejdříve. V rodinném pojetí navíc vedení pohybové aktivity dítěte vyžadující spoluúčast rodičů podporuje pravidelné provozování alespoň rekreačního sportu i dospělými osobami a tím realizace i jejich prevence. Nedostatečné jsou jednoznačně izolované hodiny tělesné výchovy v rámci školní docházky.
- **Zvyklostí denního režimu** lze nejspíše zabudovat v útlém dětství. Rytmus pravidelného spánku, stravování, plnění povinností a aktivního odpočinku). Znalost rodinného klimatu umožňuje v řadě případů usměrnit nepřiměřeně velké požadavky ambiciozních rodičů na výkon dítěte a naopak podpořit realizaci dětských zájmů.
- Důrazná prevence směřující k **omezování kouření** je opět věcí celospolečenskou i individuální. Prostředkem jsou na jedné straně dostatečné informace o škodlivosti kouření, na druhé straně rodinný vzor dominantních nekouřících rodičů. Propojení aktivního sportování a dalších stránek správného životního stylu je evidentní: sportovci nekouří.

Literatura

- ⇒ Rocchini A.P. Childhood Hypertension. *Pes. Clin. North Amer.*, 40, 1993, č. 1
- ⇒ The Bogalusa Heart Study-20th Anniversary symposium, *Am J. Med Sci* 310, suppl 1, 1995
- ⇒ Report of the Second Task Force on blood pressure control in children – 1987. *Pediatrics*, 79, 1987, č. 1, s. 1-25
- ⇒ Update on the 1987 task force on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the national high blood pressure education program. *Pediatrics*, 98, 1996, č. 4, s. 649-658
- ⇒ Seeman T., Janda J.: Normální hodnoty krevního tlaku u dětí a adolescentů. *Čs. Pediat.*, 53, 1998, č. 6, s. 343-347
- ⇒ Soergel M., Kirschstein M., Busch Ch. et al.: Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr* 130, 1997, č. 2, s. 178-84

19.3 PREVENCE PROBLÉMŮ PŮSOBENÝCH NÁVYKOVÝMI LÁTKAMI U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH

19.3.1 ÚVOD

Podle mezinárodní studie ESPAD měla v roce 1999 většina českých středoškoláků ve věku 16 let zkušenost s alkoholem a tabákem, zhruba každý třetí z nich měl zkušenost s konopím a zhruba každý 20. zkušenost s heroinem a pervitinem. Celoživotní zkušenost s určitou látkou neznamena automaticky, že by se na ní dítě později muselo stát závislé. Jedná se však, vzhledem k následujícím důvodům, o závažnou okolnost:

- Závislost není jediným rizikem které návykové látky působí. K dalším patří úrazy, dopravní nehody, sebevraždy, otravy atd., což jsou u dětí a dospívajících nejčastější příčiny smrti nebo invalidity.
- Některé návykové látky mohou zvyšovat riziko užívání jiných látek. To platí pro tabák, alkohol a i pro drogy z konopí.
- Závislost u dětí dospívajících vzniká rychleji než v pozdějších letech.
- Přinejmenším u alkoholu je prokázáno, že jeho celková spotřeba koreluje se zdravotními škodami, které působí. Tedy čím větší spotřeba návykových látek, tím větší riziko nejrůznějších problémů.

V tomto textu si budeme klást otázku, jak zvrátit nepříznivý vývoj, který u nás nastal. Pozornost budeme také věnovat dětem nebo dospívajícím se zvýšeným rizikem a nemalému procentu těch, kdo mají zkušenost s návykovými látkami.

19.3.2 DRUHY PREVENCE

Primární prevence v této oblasti znamená předcházet problémům s návykovými látkami u těch, kdo je ještě nezačali škodlivě užívat, cílem **sekundární prevence** je poskytnout efektivní pomoc těm, kdo začali návykové látky zneužívat, kde ale stav příliš nepokročil, **terciální prevence** se kryje s léčbou závislosti a s mírněním škod.

V severoamerické odborné literatuře se uvádí také následující rozdělení:

1. Prevence. Ta se dále dělí na další tři podskupiny.

1.A. Všeobecná prevence je určena celé populaci, např. všem dospívajícím v určité oblasti.

1.B. Selektivní prevence má za cílovou populaci děti a dospívající se zvýšenými rizikem, kteří ještě návykové látky neužívají (např. hyperaktivní děti s poruchami pozornosti nebo s poruchami chování, děti s chronickým bolestivým onemocněním, s duševními problémy atd.).

1.C. Indikovaná prevence je určena těm dětem a dospívajícím, u kterých není možné diagnostikovat škodlivé užívání nebo závislost na návykových látkách, ale kteří vykazují varovné známky užívání návykových látek.

2. Léčba. Ta je určena těm, kdo návykové látky škodlivě užívají nebo jsou na nich závislí.

3. Udržování stavu a prevence recidiv.

Uvedené severoamerické rozdělení je užitečné. Strategie všeobecné prevence (u celé populace) a selektivní prevence (u zvláště ohrožených) se podstatně liší, i když se jedná v obou případech o primární prevenci.

Cíle prevence

- Předějit užívání návykových látek včetně alkoholu a tabáku.
- Alespoň posunout setkání s návykovými látkami (v našich podmínkách nejčastěji s tabákem a alkoholem) do pozdějšího věku, když je organismus a psychika dospívajícího relativně vyspělejší a odolnější.
- Snížit nebo zastavit experimentování s návykovými látkami, pokud k němu už dochází, a předějit tak různým zdravotním poškozením včetně závislosti, které by vyžadovaly léčbu.

Nejdůležitějším ukazatelem efektivity preventivního programu je změna chování. Změna chování může poněkud korelovat se změnou postojů, ale korelace s mírou znalostí je velmi slabá a nespolehlivá. Preventivní programy zaměřené pouze na předávání znalostí proto nebývají efektivní. Uvedené lze doložit na příkladu patrně v podstatě neúčinného programu DARE realizovaného za pomoci policie na mnoha amerických školách. Zmíněný program sice ovlivnil to, že si dospívající lépe uvědomili cenu alkoholu a cigaret a poněkud změnil postoje k drogám a jejich užívání, neměl ale žádný pozitivní efekt na užívání alkoholu, tabáku a dalších návykových látek ani na úmysl tato látky užívat v budoucnu (Ringwalt et al., 1991). Existují ovšem i úzce zaměřené programy se specifickými cíli. To se týká např. programů prevence řízení pod vlivem alkoholu a pro dospívající (např. Farrow, 1989).

19.3.3 EFEKTIVNÍ VŠEOBECNÁ PREVENCE

Tyto programy určené k plošnému používání bývají standardizované a je možná jejich široká aplikace v různých zařízeních a podmínkách. Jaké jsou zásady pro takový program?

Program začíná brzy a odpovídá věku: Čím nižší věk, tím je prevence méně specifická a je více orientovaná na obecnou ochranu zdraví. Naopak čím je dítě starší, tím je prevence více zaměřena na jednotlivé návykové látky a tím více by měli být děti a dospívající do preventivního programu aktivně zapojeni. U dětí vyššího věku také získává na významu racionální argumentace a možnost o problémech diskutovat. Velmi zajímavým příkladem vlivu věku na efek-

tivitu je program, o kterém referovali James a Wabaunsee (1995). Volnočasový program pro děti, jejichž rodiče neměli čas se jim po škole věnovat, snížil mimo jiné spotřebu návykových látek u žáků nižších ročníků (do 11-12 let), ale měl právě opačný efekt u žáků, kteří byli starší.

V odborných kruzích převládá názor, že efektivita prevence ve vztahu k legálním i ilegálním drogám vzrůstá, jestliže preventivní program začíná ještě před setkáním dětí s legálními návykovými látkami (alkohol a tabák) a jestliže se podaří toto setkání oddálit.

Prevence podle věku dítěte

	Nižší věk	Vyšší věk
Specifické zaměření na jednotlivé látky a rizika	menší	větší
Aktivní účast v programu	menší	větší
Význam racionální argumentace	menší	větší

Program je malý a interaktivní. Studie provedená v roce 1995 Toblerovou shrnula preventivní programy u žáků 5.-12. tříd. Autorka zjistila, že neúčinnější jsou programy interaktivní v porovnání se vzdělávacími programy a programy pro menší počet dospívajících v porovnání s programy pro velký počet.

Program zahrnuje podstatnou část dospívajících v určité škole nebo oblasti.

Program zahrnuje získávání relevantních sociálních dovedností a dovedností potřebných pro život: Metodou, o jejíž účinnosti při všeobecné prevenci existují doklady (např. Botvin et al., 1995), je nácvik relevantních dovedností. Ve všeobecné prevenci se nejčastěji uplatňují dovednosti odmítání návykových látek a schopnost čelit tlaku ze strany okolí, komunikační dovednosti, schopnost vytvářet přátelské vztahy, asertivní dovednosti a zvyšování zdravého sebevědomí, zvyšování schopnosti sebeuvědomování, zlepšování sebeovládání, dovednosti rozhodování, lepší vnímání následků určitého jednání, nenásilné zvládnání konfliktů, konzumentské dovednosti, studijní dovednosti, zvládnání úzkosti a stresu (např. DuPont, 1989, Baker, 1993).

Program bere v úvahu místní specifika: O tom, že ignorovat místní specifika se nevyplácí, se přesvědčili na Novém Zélandu. Na základě informací o problémech s čicháním organických rozpouštědel u britských dětí zorganizovali přednášky o těkavých látkách. V důsledku toho se tam rozšířil, do té doby neznámý, problém se zneužíváním těchto látek.

Program využívá pozitivní modely: Napodobování je osvědčený postup používaný jak v psychoterapii, tak v pedagogice. Proto mají v prevenci pozitivní modely, zejména takové, s nimiž se může cílová populace ztotožnit a jejichž způsoby reagování může uplatnit v situacích svého každodenního života (např. při trávení volného času nebo zvládnání problémů). Jako pozitivní modely ve všeobecné prevenci jsou vhodné vrstevníci, kteří žijí zdravě. Nevhodní jsou pacienti léčení pro závislost a vysloveně nevhodní závislí na drogách, kteří o léčbu nemají zájem a kteří pokračují v braní drog. Využívání pozitivních modelů ale neznamená postavit program na hvězdách školního kolektivu nebo dokonce idolech ze světa populární hudby nebo sportu. Trpké zahraniční zkušenosti ukazují, že preventivní programy postavené na vynikajících jednotlivcích mohou končit debaklem v situaci, kdy jejich protagonista z nějakého důvodu selže. Navíc se dospívající může jen obtížně ztotožňovat s vynikající osobností, což oslabuje efekt programu. Daleko vhodnější je proto mít k dispozici dostatek kvalitních, i když nikoliv nutně mimořádných, vrstevníků.

Program zahrnuje legální i nelegální návykové látky: Naprostá většina dobrých zahraničních programů všeobecné prevence určené dětem a dospívajícím zahrnují legální i ilegální návykové látky. Důvodů proč, je řada:

- Legální drogy (u nás nejčastěji tabák a alkohol) zvyšují míru rizikových faktorů a tedy i možnost přechodu k ilegálním drogám (Kandel et al., 1992). Zvláště varovnou známkou v tomto směru je prudký vzestup spotřeby alkoholu nebo tabáku u dospívajících. Jedna nám známá odborná práce svědčí i o určitém riziku kofeinu (v kávě a o něco méně v nápojích typu „Cola“) jako látky, které zvyšuje míru rizika přechodu k jiným drogám u žáků 7. a 8. ročníků (Collins et al., 1997).
- Legální drogy představují u dospívajících závažný problém samy o sobě. Závislost na nich vzniká rychleji než v pozdějších letech a zejména alkohol je pro děti a dospívající mimořádně nebezpečný, a to i u těch, kdo na něm nejsou závislí. Jedná se např. o úrazy, otravy, dopravní nehody nebo násilnou trestnou činnost pod vlivem alkoholu.
- Zejména dospívající mají tendenci vnímat prevenci zaměřenou úzce na ilegální návykové látky, ignorující alkohol a tabák jako jednostrannou a nevyváženou.
- Časté je kombinování alkoholu a jiných návykových látek během jednoho sezení (např. alkohol a tlumivé léky, ve slangu „drobenej ležák“).
- Prevence škodlivého užívání legálních návykových látek může být užitečná při v prevenci ilegálních látek (např. Thomas, 1997), ale patrně nikoliv naopak.
- Mechanismy, které se uplatňují při vzniku závislosti na alkoholu nebo na drogách (i při vzniku patologického hráčství) jsou stejné nebo podobné a podobné nebo identické jsou i preventivní strategie všeobecné prevence.
- Dalším důvodem, spadajícím spíše do oblasti specifické prevence, je okolnost, že děti z rodin, kde se vyskytuje závislost na alkoholu, jsou více ohroženy závislostí na návykových látkách v porovnání s dětmi, kde se tento problém v rodině nevyskytuje.

Program zahrnuje snižování dostupnosti: Sem patří např. zákaz a prodeje a alkoholických nápojů osobám a tabákových výrobků pod 18 let. Řadí se sem i cenová regulace, zdanění a omezení míst a hodin prodeje u legálních návykových látek, zákaz prodeje a požívání alkoholu v určitých prostředích (např. v dopravě, na pracovištích nebo na sportovních utkáních). Snižování dostupnosti může také znamenat vyhýbat se rizikovým prostředím a pro děti vytvářet prostředí bezpečná (např. rodiče by doma neměli mít léky nebo alkohol, které by byly dostupné dětem). Je jasné že škola může snížení dostupnosti ovlivnit pouze částečně a že by v této oblasti měla spolupracovat s rodinou. Součástí systematického preventivního programu ve školním prostředí by měl být i prosazovaný zákaz alkoholu a jiných návykových látek ve škole a na akcích, které škola pořádá. Efektivita postihu za porušení zákazu bezdrogového školního prostředí souvisí více s důsledností, s jakou se prosazuje, než s tvrdostí postihu.

Program je soustavný a dlouhodobý: Efektivita preventivního programu vzrůstá jestliže je soustavný a dlouhodobý a naopak lze sotva předpokládat pozitivní efekt nahodilých a jednorázových akcí, byť jsou dobře míněny. Podle zahraničních pramenů je účinnost prevence je nejvyšší, jestliže začne dva až tři roky před prvním kontaktem s návykovou látkou a jestliže průběžně pokračuje mnoho let. Pro úspěch jiného programu založeného na získávání relevantních dovedností bylo potřebných 15 hodin v 7. ročníku, a 10 „posilovacích“ hodin v 8. ročníku a 5 „posilovacích“ hodin v 9. ročníku (Botvin et al., 1995).

Program je prezentován kvalifikovaně a důvěryhodně: O tom, že způsob, jakým je program prezentován, i lidé, kteří program vedou, mohou podstatně ovlivnit jeho efektivitu existují doklady (např. Hansen et al., 1991).

Program je komplexní a využívá více strategií: Užitečnost uvedeného principu lze ilustrovat na norské studii (Josendal et al., 1998). Autoři zkoumali efektivitu různých typů školních programů zaměřených proti kouření.

Žáci z 99 škol byli rozdělení do následujících čtyř skupin:

Skupina A byla kontrolní a žádná intervence u ní neprobíhala.

Skupina B byla vystavena intervenci, která zahrnovala práci ve třídě, spolupráci s rodiči a výcvik učitelů.

Skupina C byla vystavena intervenci, která zahrnovala práci ve třídě a spolupráci s rodiči, ne však a výcvik učitelů.

Skupina D byla vystavena intervenci, která zahrnovala práci ve třídě a výcvik učitelů, ne však spolupráci s rodiči.

S asi půlročním odstupem došlo k vzestupu kuřáků v kontrolní skupině A o 8,3 %, zatímco ve skupině B, která byla vystavena nejkompexnějšímu programu, pouze o 1,9 %. Ve skupině C a D byly výsledky lepší než u kontrolní skupiny, ale horší než u skupiny B. Zajímavé je také zjištění, že tento program byl stejně efektivní nebo efektivnější u dospívajících se zvýšeným rizikem, což není pro všeobecnou prevenci typické.

Program využívá působení rodiny. Důležitost rodiny v prevenci lze ilustrovat následovně (Guo et al., 2002): Tým odborníků z Washingtonské university prokázal, že rodiče podstatně ovlivňují to, zda budou jejich děti kouřit nebo zneužívat jiné návykové látky. Jako zvláště důležité se ukázaly následující činitele:

- Vazba na dítěte rodinu měřitelná časem, který tráví rodiče s dítětem.
- Jasná s důsledně prosazovaná rodinná pravidla, přiměřený dohled a konsistentní disciplína.
- Schopnost konstruktivně řešit rodinné problémy.

Zjistilo se, že dospívající ve věku 18 let, na které rodiče přiměřeně nedohlíželi, měli 2x častěji zkušenost s nelegálními drogami. Zkušenost s nelegálními drogami byla také častější v rodinách, kde se důsledně neprosazovala pravidla (15 % oproti 6 %). U dospívajících ve věku 15 let, s nimiž rodiče trávili málo času, byla zkušenost s nelegálními drogami 3x častější. V rodinách, kde se nedařilo zvládat konflikty, se u dětí častěji vyskytovala i zkušenost s nelegálními drogami (15 % oproti 6 %).

Program počítá s komplikacemi a nabízí dobré možnosti, jak je zvládat: Mezi všeobecnou, selektivní a indikovanou prevencí není ostrá hranice. Míra rizikových faktorů se u určitého dospívajícího může v krátké době pronikavě zvýšit (např. v období rozvodu rodičů či v důsledku rizikové starší společnosti, do níž se náhodně dostal). Proto i programy všeobecné prevence zahrnují prvky prevence selektivní a indikované (kde hledat pomoc pro různé problémy včetně problémů s návykovými látkami, jak zvládat nepříjemné duševní stavy atd.). Tyto pozitivní alternativy ale nebývají v rámci všeobecné prevence nabízeny vysloveně cíleně, jako je tomu u prevence selektivní. Dalším důvodem, proč je vhodné zařadit prvky selektivní a indikované prevence do všeobecné prevence, je skutečnost, že zdrojem informací o tom, kde hledat pomoc pro problémy s návykovými látkami i pro jiné problémy, bývají často vrstevníci (Mason, 1997).

19.3.4 SELEKTIVNÍ PREVENCE (U OHROŽENÝCH)

Selektivní prevence je náročnější na čas i kvalifikaci. Strategie používané ve všeobecné prevenci jsou často vhodné i zde, využívají se ale cíleněji (např. nácvik specifických sociálních a jiných dovedností u dospívajícího, který potřebuje právě je).

Některé důvody pro selektivní prevenci

- Závislost na alkoholu u někoho z rodičů.
- Závislost nebo zneužívání návykových látek u sourozenců nebo blízkých přátel.
- Poruchy chování.
- Hyperaktivita a poruchy pozornosti.
- Úzkostná porucha.
- Zanedbávání nebo týrán.
- Vysoce rizikové sociální prostředí.

19.3.5 ZÁSADY SELEKTIVNÍ PREVENCE

Cílená pomoc s ohledem na specifické individuální potřeby: Užitečným nástrojem, který lze použít k identifikaci specifických potřeb dospívajících se zvýšeným rizikem je adaptovaná česká verze Tarterova skriningového dotazníku (Nešpor, Csémy a Provažníková, 1998).

Program využívá více strategií a je často intenzivní. Uvedené lze ilustrovat na práci Thompsona a spol. (1997), která se týkala pomoci žákům ve věku 15 až 17 let se zvýšeným rizikem. Průběžné hodnocení tohoto školního programu ukázalo, že je třeba zvýšit jeho intenzitu, protože se objevovaly problémy jako deprese, hněv a sebevražedné tendence, s nimiž se původně nepočítalo. Intenzivnější verze uvedeného programu pak ovlivnila spotřebu návykových látek, deprese, stres, pocity hněvu a vedla i ke zvýšení sebevědomí.

Snižování dostupnosti návykových rizik: U selektivní a indikované prevence je to ale ještě důležitější, protože riziko návykových látek pro ohrožené nebo s návykovými látkami experimentující dospívající je ještě vyšší než u normální populace.

Spolupráce s dalšími organizacemi: Selektivní prevence je náročná na čas a může vyžadovat vysoce specializované formy pomoci přesahující možnosti samotné rodiny nebo samotného lékaře. Pravděpodobnost, že dospívající doporučení k nějaké specializované formě pomoci přijme zvyšuje spolupráce s rodiči, vzbuzování důvěry v příslušné zařízení i to, že se tam předem dohodne návštěva.

Spolupráce s rodiči problémového dítěte: V situaci, kdy existuje závažný problém u rodičů (např. nevládaný konflikt týkající se nevěry jednoho rodiče, závislost na alkoholu u otce, duševní nemoc rodičů), může být užitečné hovořit s rodiči odděleně. Jindy je naopak vhodná společná rodinná terapie s dítětem, zejména když jde o to dohodnout a prosadit určitá pravidla vzájemného soužití. Programy vycházející z intenzivní práce s rodiči problémového dítěte mohou být velmi úspěšné, jak o tom svědčí zahraniční zkušenosti (např. Aktan et al., 1996). Účinnou formou pomoci pro děti a dospívající, jejichž rodiče mají nevládaný problém s alkoholem nebo s jinou návykovou látkou, je léčba rodičů. Existují zprávy o efektivních programech tohoto typu, které během léčby rodičů zajišťují denní péči o dítě (Dore a Doris, 1998). Je jasné, že to vyžaduje spolupráci školy s dalšími organizacemi. Někdy je problémem to, že spolupráce s rodiči těch nejproblémovějších dětí je často nejobtížnější (Cohen a Linton, 1995).

Pomoc ohroženým při přechodu do nového životního stadia: Jedná se o slibný přístup zaměřený na osoby se zvý-

šeným rizikem např. při přechodu ze základní školy do učebního oboru nebo na střední školu, při nástupu do zaměstnání apod., kdy by se jinak zvýšilo riziko dekompenzace jejich stavu a souvisejících problémů s návykovými látkami.

Relaxační techniky, zvládání stresu: Podobně jako sociální dovednosti i relaxační techniky nacházejí uplatnění jak ve všeobecné, tak v selektivní prevenci. Relaxační techniky i vhodná a jednoduchá cvičení převzatá z jógy lze použít jako prevenci nadměrného stresu. Existují doklady o užitečnosti relaxace u hyperaktivních dětí s poruchami pozornosti, u dětí a dospívajících trpících úzkostnými stavy a psychosomatickými obtížemi, jako jsou bolesti hlavy, a dokonce i při zlepšování školního prospěchu (Zenker et al., 1986, Telles, 1993, Raymer a Poppen, 1985, Shafi, et al., 1974, Rauhala et al., 1990-1991, Engel, 1992, Nešpor, 1998).

19.3.6 INDIKOVANÁ PREVENCE, ČASNÁ A KRÁTKÁ INTERVENCE

Indikovaná prevence má velmi blízko k tomu, co se nazývá časná nebo krátká intervence. Indikovaná prevence je určena dětem a dospívajícím, kteří sice tabák, alkohol nebo jiné návykové látky užívají nebo hazardně hrají, nelze však u nich ještě diagnostikovat škodlivé užívání nebo závislost na návykových látkách ani patologické hráčství. *Krátkou intervencí je vhodné s časovým odstupem opakovat.*

Některé formy časné intervence

Doporučení přestat pít alkohol, kouřit nebo přestat brát drogy. Taková jednoduchá intervence může mít pozitivní efekt, zejména v případech, že využívá individuální motivaci. Např. u tabáku může být pro dívky podstatné to, že kouření vysušuje pleť, pro chlapce nepříznivý účinek na tělesný výkon, pro dospívajícího s chronickou bronchitidou okolnost, že to zhoršuje jeho obtíže atd.

Posilování motivace. Jedná se o užitečný postup, který vychází s faktu, že motivace ke změně ve vztahu k návykovým látkám se mění a že léčebná intervence by tyto změny měla brát v úvahu. Přístup podle stadia motivace shrnuje následující tabulka.

Přístup lékaře podle stadia motivace

Stadium motivace	Přístup podle stadia motivace
Změnu nechce (prekontemplace).	Vzbuzovat pochybnosti o rizikovém chování ve vztahu k návykové látce, pomoci pacientovi vnímat rizika a problémy související s návykovou látkou. Pomoci uvědomit si rozpor mezi tím, jak pacient žije a jak by chtěl žít.
Rozhodování (kontemplace), kdy pacient prožívání vnitřní konflikt a váhá.	Pomoci se rozhodnout pro pozitivní změnu, připomínat důvody k této změně i rizika toho, kdyby k ní nedošlo. Posilovat sebedůvěru a soběstačnost při překonávání problému.
Rozhodnutí. Chce změnu uskutečnit, často neví jak.	Pomoci pacientovi se rozhodnout se pro nejhodnější jednání nebo cestu ke změně. Vzbuzovat naději.
Stadium jednání. Uskutečňuje změnu.	Pomoci pozitivní změnu uskutečnit, posilovat sebedůvěru.
Stadium udržování. Dobrý stav si udržuje.	Prevence recidivy, následné kontroly, utvrzovat a ocenit pozitivní změnu.
Stadium recidivy. Návrat k návykovému chování.	Recidivu co nejrychleji zastavit. V případě přechodu do stadia prekontemplace, postupovat, jak uvedeno výše.

Bez ohledu na stadium při posilování motivace projevuje terapeut respekt, pozorně naslouchá a vyjadřuje porozumění (reflexivní naslouchání). Lékař také klade otázky, které se týkají problémů s návykovou látkou a zajímá se o dobré plány a životní cíle. Vhodné bývá ocenit pokroky v léčbě a schopnosti a nadání pacienta. Technika posilování motivace má nekonfrontační charakter. Lékař pojímá odpor jako znak určitého stadia změny a hledá způsob, jak odpor využít nebo obejít. Velmi prospěšný bývá motivační vliv bývá rodiny a někdy i školy.

Svépomocné příručky: K formám časné intervence patří i využívání svépomocných příruček. Připravili jsme příručky pro lidi, kteří mají problémy s alkoholem, jinými návykovými látkami i s hazardní horou. Zpracovali jsme také knihu pro rodiče problémových dětí. Běžně se také používají svépomocné materiály pro ty, kdo chtějí přestat kouřit (dostupné na www.plbohnice.cz/nespor nebo www.mujweb.cz/veda/nespor).

Spolupráce s rodinou: Spolupráce s rodinou bývá v případě časné intervence u dětí a dospívajících často velmi podstatná. Podrobnější doporučení rodičům, jejichž děti mají problémy s návykovými látkami, lze nalézt v našich publikacích dostupných na www.plbohnice.cz/nespor nebo www.mujweb.cz/veda/nespor. Zpravidla doporučujeme vyhnout se dvěma extrémům. Tím prvním je, aby rodina fungovala jako „umožňovač“ pokračujícího problémového chování tím, že dítě chrání před veškerými nepříjemnými následky. Druhým extrémem bývají doporučení typu nechat dítě nebo dospívajícího „padnout na dno“. To by mohlo být velmi nebezpečné a v případě, že by rodiče vyhodili nedospělé dítě z domova, i protizákonné. Ať už se dítě léčí ambulantně nebo ústavně, zpravidla usilujeme o jeho znovuzачlenění do rodiny za dohodnutých podmínek, které často zahrnují zvýšený dohled ze strany rodiny. Někdy k tomu lze využít i terapeutický kontrakt mezi rodiči, dospívajícím a terapeutem (techniku jeho uzavírání jsme podrobněji popsali v publikaci „Návykové chování a závislosti, Nešpor, 2000“).

Služby telefonické pomoci. Kontakty na podobná zařízení je vhodné poskytovat i dětem a dospívajícím, které se léčí jinde pro případ náhlé krize v době, kdy je jeho terapeut nedostupný.

Zvládání cravingu (bažení). Podle neurofyziologických výzkumů prováděných zejména v USA má craving (silná touha po návykové látce neboli bažení) blízko k podkorovým strukturám mozku a k emocím. Fenomén cravingu a jeho zvládání je tématem na samostatnou monografii. Zde uvedeme pouze jeden z mnoha postupů, který je vhodný pro dospívající a který se dá použít i při zvládání impulzivního chování. Jedná se o techniku nazývanou semafor. V situaci cravingu nebo hrozby jiného impulzivního jednání si pacient vybaví nejprve červené světlo semaforu, které říká „zastavit“. Pak si vybaví žluté světlo. Během žlutého světla si uvědomí možnosti, jak může reagovat, včetně jejich krátkodobých i dlouhodobých následků. U uvedených možností vyberte nejvýhodnější. Nakonec si vybaví zelené světlo, zvolenou možnost uskutečnit a vyhodnotit.

Semafor

● Červená	Stop, zastavit, uvažovat.
● Oranžová	Jaké možnosti, se nabízejí a jaké mají tyto možnosti dlouhodobé i krátkodobé následky? Výběr nejvýhodnější možnosti.
○ Zelená	Vybranou možnost uskutečnit a vyhodnotit.

Dlouhodobé sledování následné kontroly: Dlouhodobé sledování a kontroly jsou vhodné i v případě úspěšně provedené časné intervence. Dětský nebo dorostový lékař může

takovou kontrolu spojit s kontrolou tělesného stavu, vyšetřením jaterních testů apod. Kontroly posilují pozitivní změnu a zároveň mohou pomoci zastavení recidivy nebo utvrzení.

Kroky při krátké intervenci podle amerického národního institutu on alcohol abuse and alcoholism (niaaa)

1. Cílené dotazy (Ask).
2. Posouzení stavu (Assess).
3. Rada nebo doporučení (Advice)
4. Sledování (Monitor).

Rozhovor s pacientem se má vést nekonfrontačně a s porozuměním. S výjimkou situací, kdy jsou zákonné důvody k nedobrovolné léčbě z důvodů zřejmé nebezpečnosti sobě nebo okolí, je třeba respektovat pacientovu odpovědnost a právo se informovaně rozhodovat. Lékař by měl posilovat pacientovo přesvědčení, že změna k lepšímu je možná. U nespolupracujících pacientů je třeba opakovaně vyjadřovat obavy o jejich zdraví, být připraven pomoci ve vhodnou dobu, pokračovat ve sledování, znovu navrhnout specializovanou léčbu, případně spolupracovat s rodinou pacienta, navrhnout alespoň abstinenci na omezený časový úsek (The Physicians' Guide ..., 2003).

Krátká intervence pro problémy způsobené hazardní hrou

Hazardní hra představuje u našich dospívajících závažný problém a poměrně často souvisí s homosexuální prostitucí dospívajících, kriminalitou a sebevražednými pokusy. Při krátké intervenci pro hazardní hry (nejčastěji se jedná o hazardní automaty) lze využívat zmíněné postupy včetně původního českého svépomocného manuálu (Nešpor, 1999). Kromě toho je důležité, aby se dospívající vyhýbal prostředím, kde se hazardní hra provozuje, a všem formám hazardních her včetně loterií nebo sportovních sázek. Pomáhá vyhýbat se volným finančním prostředkům, protože peníze mohou vyvolat craving (bažení po hazardní hře). Nutné finanční operace by měli provádět rodiče. Důležité je také, aby rodina netrvala na rychlém splacení dluhů za cenu nadměrného pracovního přetížení dospívajícího. To by snížilo jeho všeobecnou odolnost včetně odolnosti vůči hazardní hře. Pokud souvisela hazardní hra s alkoholem nebo drogami, je tím spíše nutné abstinovat i od nich.

19.3.7 LÉČBA ZÁVISLOSTÍ

Podrobný popis léčebných postupů použitelných v léčbě závislosti přesahuje rámec tohoto textu, lze odkázat na jiné prameny (např. Nešpor, 2000). Zde jen uvedeme, že nedobrovolná hospitalizace dítěte nebo dospívajícího pro problémy s drogami je možná za následujících okolností:

- Podmínkou je to, aby taková hospitalizace byla indikovaná z lékařského hlediska a aby s ní souhlasili u osob mladších 18 let jejich zákonní zástupci.
- Další situací, kdy je možná nedobrovolná hospitalizace a to i bez ohledu na věk nebo souhlas rodičů, je nebezpečnost sobě nebo okolí z důvodů duševní nemoci nebo při intoxikaci.
- Konečně takovou léčbu může nařídit soud v souvislosti s trestným činem.

Literatura

⇒ Nešpor, K., Csémy, L., Pernicová, H.: Problémy s návykovými látkami ve školním prostředí. Časná a krátká intervence. Sportpropag, Praha, 1998, s. 104. Dostupné na www.plbohnice.cz/nespor nebo www.mujweb.cz/veda/nespor.

- ⇒ Nešpor, K., Csémy, L., Provozníková, H.: Dotazník pro dospívající identifikující rizikové oblasti (volně podle R. E. Tartera). Vydal Státní zdravotní ústav v nakladatelství Fortuna, 1998, s. 48. Dostupné na www.plbohnice.cz/nespor nebo www.muweb.cz/veda/nespor.
- ⇒ Nešpor, K., Csémy, L.: Alkohol, drogy a vaše děti. Jak problémům předcházet, jak je rozpoznávat, jak je zvládat. 4. rozšířené vydání. BESIP, Praha 1997, s. 129. Dostupné na www.plbohnice.cz/nespor nebo www.muweb.cz/veda/nespor.
- ⇒ Nešpor, K.: Uvolněně a s přehledem. Relaxace a meditace pro moderního člověka. Grada, Praha, 1998, s. 96.
- ⇒ Řada podkladů je dostupná na adresách www.plbohnice.cz/nespor nebo www.muweb.cz/veda/nespor.

19.4 JÓDOVÉ ZÁSOBENÍ U DĚTÍ A MLADISTVÝCH

19.4.1 VÝZNAM JÓDU PRO LIDSKÝ ORGANISMUS

Jód je nejtěžší biogenní stopový prvek. V lidském těle je jeho největší množství, asi 75%, ve štítné žláze, která jej aktivně vychytává z krve a využívá jako nezbytnou surovinu k výrobě svých hormonů. Během celého života jsou hormony štítné žlázy, tyroxin (T_4) a trijodtyronin (T_3) v přiměřeném množství nutné pro normální látkovou výměnu všech buněk. V období časného růstu pak hormony štítné žlázy význačně ovlivňují diferenciaci a růst jednotlivých orgánů i růst celkový. V kritickém období, s užší hranicí do sedmého měsíce po narození a širší hranicí do tří let, jsou hormony štítné žlázy nepostradatelné pro normální růst a vývoj centrálního nervového systému. Přírodní jód se dostává do těla potravou a vstřebává se z oblasti tenkého střeva. Rychlost vstřebávání jódu je ovlivněna kromě jiného i hladinou tyreoidu – stimulačního hormonu (TSH) z nadřazeného hypofyzárního centra.

19.4.2 JÓDOVÉ ZÁSOBENÍ A DŮSLEDKY JEHO DEFICITU U DĚTÍ

Hlavním zdrojem jódu jsou moře. Řada oblastí na naší planetě již od pradávna neposkytuje obyvatelstvu v nich žijícímu dostatečné jódové zásobení z půdy. V oblastech zejména vysokohorských, kde ležely dlouhou dobu čtvrtohorní ledovce, se většina jódu při jejich tání vyplavila z půdy pod nimi. V celosvětovém měřítku jsou tak nejvíce postiženy oblasti Himalájí a And. I na území českých zemí jsou takové oblasti známé již z dob dávno minulých, jak výskytem endemické strumy tak i nejtěžší formy jódového deficitu – endemického kretenismu. Zdravotních **následků jódového deficitu** je celá řada podle stupně jeho nedostatku (Tab. 1).

Následky dlouhodobého jódového deficitu (ID) u dětí (vedou ke snížení činnosti štítné žlázy)
● potraty, předčasné porody
● zvýšená novorozenecká nemocnost i úmrtnost
● poruchy růstu
● endemický kretenismus - těžký ID
● endemická kognitivní dysfunkce - mírnější ID
● struma a její komplikace
● další tyreopatie (uzle, ca štítné žlázy později)

Nejrizikovější skupinou obyvatelstva vzhledem k následkům jódového deficitu jsou nepochybně lidské plody. Nemá-li žena dostatečný přívod jódu, pak se v těhotenství významně situace zhorší, neboť nároky na štítnou žlázu jsou mnohem vyšší. Je zde souvislost s více faktory, jako je zvýšená tvorba estrogenů a vazebných bílkovin pro hormony štítné žlázy s nižší hladinou volného tyroxinu. Dále se uplatňuje vliv choriového gonadotropinu, který se svým účinkem velmi podobá účinku hypofyzárního TSH. Od druhé poloviny těhotenství je již autonomní funkce plodové štítné žlázy závislá na dostatečném přísunu jódu placentou. Při těžkém jódovém deficitu matky je jím i plod postižen už od koncepčního období a výsledkem je pak klinický obraz endemického kretenismu, pokud nedojde k potratu plodu. V oblastech s vyšším stupněm jódového deficitu je třeba počítat i s vyšší perinatální nemocností a úmrtností. Struma je typickým klinickým příznakem jódové deplece ve všech věkových kategoriích. **Zvětšení štítné žlázy** při jódovém deficitu souvisí se stimulačním účinkem zvýšeného TSH při nedostatečné hormonogenezi T_4 a T_3 . Zvětšená štítná žláza může zajistit zvýšenou výrobu svých hormonů jen do určité kritické míry, nad kterou se již projeví subklinická a pak i klinická hypotyreóza. Jodopenické novorozenecké hmatné strumy byly donedávna až v 8% přítomny např. v bývalé NDR, dokud nebyla zavedena jódová profylaxe. V českých zemích výskyt strum u dětí významně poklesl po zavedení jódové profylaxe v padesátých letech XX. století, díky používání jódované stolní soli v domácnostech. Novorozenecké jodopenické palpačně zjistitelné strumy se v druhé polovině 20. století u nás již nevyskytovaly. Jódový deficit se ale zavedením jódované stolní soli v českých zemích bohužel zcela nevyřešil, podobně jako v řadě dalších i průmyslově vyspělejších evropských států. V devadesátých letech se objevily údaje, které dokazovaly, že i mírnější jódový nedostatek negativně ovlivňuje kvalitu zdraví a intelektuálního vývoje u postižených populací. V poslední dekádě XX. století se problematika nedostatečného jódového zásobení dostala mezi prioritní úkoly, které řeší WHO a UNICEF se speciálním týmem odborníků – ICCIDD (International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders). Do konce XX. století se očekávala úplná eliminace jódového nedostatku v Evropě, jmenovitě u dětí. Akce se stala jedním ze sledovaných požadavků ve Světové deklaraci o přežití, ochraně a vývoji dětí. Eliminací jódového deficitu se kromě zdravotních poruch odstraní jedna, v současné době zcela zbytečná, příčina poruchy mentálního vývoje u dětí.

19.4.3 POŽADAVKY NA JÓDOVÉ ZÁSOBENÍ U DĚTÍ

Praktickou pomůckou k **posuzování dostatečnosti jódového zásobování** obyvatelstva je všeobecně používáno vyšetření *jodurie*. Jód se z organismu vylučuje právě ledvinami v 85 až 90%. Dle *jodurie* lze klasifikovat stupně jódové deplece u vyšetřovaného obyvatelstva do tří kategorií (Tab. 2).

Jódový deficit (ID) dle *jodurie*

Tab. 2

Stupně závažnosti	Jodurie $\mu\text{g I/l}$
normálně zásobení	> 100
I. st. - lehký ID	50 - 99
II. st. - střední ID	20 - 49
III. st. - těžký ID	< 19

Normální *jodurie* by neměla být nižší než 100 mg I/l. Pro monitorování jódové dodávky u novorozenců lze použít výsledků screeningu kongenitální hypotyreózy, pokud je

screeningovou metodou stanovení TSH. Zvýšení TSH nad 5 mU/l by nemělo přesahovat 3% novorozenců při dostatečném jódovém zásobení. Dále lze též využít stanovení sérového tyreoglobulinu (Tg). Nedostatečné jódové zásobení způsobí proliferaci folikulárních buněk štítné žlázy, jejich hyperplazii a hypertrofii, zvýší turnover buněk a vylučování Tg do séra. Hodnoty sérového Tg se tedy mění inverzně vzhledem k jódové dodávce ve všech věkových kategoriích. U novorozenců by medián pupečnickového Tg měl být normálně kolem 24 mg/ml. U starších dětí a dospělých jsou jeho normální hodnoty pod 10 mg/ml. Doporučené dávky jódu dle věkových kategorií jsou uvedeny na Tab. 3.

Doporučené denní dávky jódu dle WHO 2001
Modifikace doporučení WHO, UNICEF, ICCIDD 2001 Tab. 3

Stupně závažnosti	Doporučený příjem jódu µg I/den
těhotné kojící	matky 200
novorozenci	90
děti 6 - 36 měsíců	90
děti 6 - 12 roků	120
adolescenti	150
dospělí	150

Současný stav jódového zásobení dětí v ČR

Epidemiologické studie jódového zásobení obyvatelstva v Evropě byly v poslední dekádě XX. Století stimulovány v rámci činnosti iccidd. V ČR se koordinace epidemiologické studie již tradičně ujal endokrinologický ústav v Praze. Šetření se týkalo obyvatelstva ve věku 6 až 65 let. Nálezky svědčily pro mírný jódový nedostatek až hraničně střední, který byl nalezen u 10% dětí a 20% dospělých s převahou ženského pohlaví. Mimoto byla koordinována klinikou dětí a dorostu 3. LF UK epidemiologická studie v letech 1993 – 1995 ve třech regionech ČR která se týkala jódového zásobení novorozenců a jejich matek pátý den po porodu. Tato studie prokázala nedostatečné jódové zásobení této nejrizikovější populační skupiny, kdy bylo třeba počítat i s výskytem endemické kognitivní dysfunkce u 15 – 20% těchto dětí, která se projevuje ve školním věku. Výsledky si vyžádaly okamžitá opatření k nápravě.

19.4.4 ŘEŠENÍ JÓDOVÉHO DEFICITU U DĚTÍ A MLADISTVÝCH V ČR

Nápravná opatření byla zahájena

- **Informací veřejnosti zdravotnické i široké veřejnosti** s důrazem na nejrizikovější skupiny vzhledem k následkům jódového deficitu a týkala se vysvětlení významnosti jódu a zdůraznění možnosti využití spolehlivých přírodních zdrojů jódu (t.č. především dovážené mořské produkty). Je doporučováno zařadit je do jídelníčku jednou až dvakrát týdně, místo tzv. červeného masa. Mořské produkty jsou výhodnou potravinou i pro vysoký obsah nenasycených omega – mastných kyselin (prevence kardiovaskulárních chorob).
- Rozšíření a využívání **potravin jódem obohacených**. Pro nejmladší kojence je samozřejmě, tak jako během nitroděložního období, nejvýhodnějším zdrojem jódu matka, nejprve cestou transplacentární a po porodu kojením. Je však nutné, aby si dostatečnou jódovou dávku

zajistila! Pro děti, které z nějakého důvodu nemohou být kojeny, byla provedena přiměřená jódová suplementace všech náhradních mléčných výrobků z kravského mléka. České preparáty Sunar baby a Sunar plus obsahují v jednom litru obnoveného mléka 100mg jódu. Těhotným a kojícím matkám jsou nabízeny potravinové doplňky vitamínové s minerály, nově i s jódem – např. Gravimilk (80 mg I/l obnoveného mléka) či Materna a další. Pro větší kojence a batolata jsou v obchodní síti k dispozici tři druhy jódem obohacených ovocných přesnídávek (60 mg I/porce). Jódem jsou obohacovány i pitné přípravky a další potraviny. **Zvýšení a zkvalitnění jodace jedlé soli** je u nás realizováno od r. 1996. Bylo použito stabilnějšího jodičnanu draselného ve zvýšené dávce 27 ± 7 mg/kg sole, zkvalitněna obalová technika a zavedena expirační doba pro skladování sole. Nicméně tato opatření mají pro děti význam až po roce života, neboť pokrmy se dětem do jednoho roku nepřisluhují ze známých důvodů. Rovněž je třeba zdůraznit, že solení se i u starších dětí a dospělých spíše omezuje v rámci prevence kardiovaskulárních onemocnění.

- **Jódové tablety** v dávce 100mg I/den (Jodid 100) jsou doporučovány jako profylaxe u nejrizikovějších skupin obyvatelstva, tj. u těhotných a kojících matek a také u adolescentů, kdy je přechodně vyšší jódová spotřeba v rámci růstového spurtu. Doporučení bylo potvrzeno Českou pediatrikou společností, Českou endokrinologickou společností a Českou společností gynekologicko-porodnickou v r. 1995.

Kontraindikací jódových tablet jsou uzlové a autoimunní tyreopatie a dále velmi vzácná přecitlivělost k jód. Dostatečnost jódové dodávky je třeba posuzovat individuálně, s přihlédnutím k složení potravy, ale i eventuálnímu používání multivitaminových preparátů s minerály, včetně jódu. Jódové tablety jsou proto vázány lékařským předpisem, neboť i dlouhodobý nadměrný přívod jódu může vést k nepříznivým zdravotním komplikacím jako je hypertyreóza (Jod-Basedow), nebo naopak k útlumu činnosti štítné žlázy na principu Wolffova-Chaikoffova fenoménu. Všechny tyto následky jsou však přechodné a mizí rychle po normalizaci jódové dodávky. Zvýšení, i mírné jódové dodávky, při řešení jódového deficitu může zejména u starší populace, výjimečně u mladých geneticky predisponovaných osob, urychlit klinickou manifestaci autoimunních tyreopatií. Jde však o jev přechodný, se kterým se musí počítat včetně patřičného ošetření, ale nemůže být překážkou zlepšení somatického i mentálního zdraví celé populace. Způsoby zajištění monitorování správné jódové suplementace obyvatelstva ČR systémem různých kontrol vypracovává skupina odborníků s multifaktoriálním pracovním přístupem, tzv. **Komise pro řešení jódového deficitu v ČR** při Státním zdravotním ústavu v Praze.

K řešení jódového deficitu lidské populace nemalou měrou přispěly také veterinární odborníci při řešení jódového deficitu zejména u skotu. V rámci komplexního řešení jódového nedostatku je i u nás třeba brát v úvahu přítomnost **strumigenů** jak přirozených, tak zejména antropogenních, vznikajících v souvislosti se soudobou lidskou činností (průmyslová a zemědělská výroba). Dále pak **selénový deficit** (Se je součástí dejodázy I. a nutný pro činnost dejodázy II.), který je u nás ve větší míře popisován. Konečně je třeba připomenout, že správné jódové zásobení štítné žlázy je významnou součástí **ochrany při jaderných katastrofách**, jmenovitě u nejmenších dětí, kde snižuje následky postižení štítné žlázy až trojnásobně.

Literatura

- ⇒ Delange F.: Iodine deficiency in Europe. Čas. lék. čes. 134, 35-43, 1995
- ⇒ Hníková O., Janečková M., Zikmund J., Bílek R., Čeřovská J., Zamrazil V.: Goitre and iodine supply of the young generation in the Czech Republic. Paediat. Peadol. 29, 140, 1994
- ⇒ Hníková O.: Jodový deficit u dětí a dospívajících. Vesmír, 74, 196-197, 1995
- ⇒ Hníková O.: Význam neonatálního TSH. Čs. Pediat. 58, 252-255, 2003

19.5 PREVENCE ZUBNÍHO KAZU

19.5.1 ZUBNÍ KAZ – CARIES DENTIS

Zubní kaz (caries dentis) je onemocnění postihující tvrdé zubní tkáň. Jedná se o patologický proces mikrobiálního původu, jehož následkem je vznik makroskopické kavity, rozpad organických a anorganických zubních tkání, ve většině případů v oblasti zubní korunky, méně často v oblasti zubního krčku nebo zubního kořene.

Zubní kaz vzniká při vytvoření optimálních podmínek pro uplatnění několika faktorů, ať již zevních nebo vnitřních. Rozhodujícím faktorem ovlivňujícím vznik zubního kazu je prostředí, ve kterém kaz vzniká, tedy dutina ústní. Toto prostředí je určeno složkami jako je slina, bakteriální flóra, zbytky potravy, tvorba a množství zubního plaku, tvarem a postavením zubů, celkovými chorobami, ale i kvalitou a složením tvrdých zubních tkání, tedy skloviny, dentinu a cementu zubu. Dalšími faktory, které ovlivňují vznik zubního kazu, je výživa, a to v době před prořezáváním zubů – účinek presorpční, tak po prořezání zubů – účinek postresorpční. Nemalelou úlohu hraje také dědičnost, pohlaví, věk, rasa, psychické vlivy.

Zubní kaz ale vzniká pouze v přítomnosti tří základních faktorů, a to jsou: zub, plak se zbytky potravy a mikroorganismy. Zkvasitelné zbytky potravy, nízkomolekulární sacharidy na povrchu zubu především na místech habituálně nečistých ulpívají a jsou rozkládány mikroorganismy na kyseliny (např. kyselina mléčná) a ty potom narušují povrch skloviny a destrukce se šíří dále přes dentin k zubní dřeni a může vést až ke ztrátě vitality zubu se všemi následky. Z mikroorganismů, podléhajících se na vzniku zubního kazu to jsou především streptokoky *Str. salivarius*, *Str. sanguis*, *Str. mutans*, *Str. mitis*). Predilekčními místy vzniku zubního kazu jsou jamky a rýhy na povrchu zubů, aproximální plochy korunek zubů, oblast zubních krčků a obnažené kořeny zubů. Počáteční neboli iniciální zubní kaz je léze, která nedosáhla makroskopického vidění porušení povrchu skloviny a jeví se většinou jako křídově bílá nebo jinak diskolorovaná plocha, kterou můžeme diagnostikovat též rtg vyšetřením. Klinický obraz zubního kazu je takový, kdy nacházíme makroskopické rozrušení skloviny při vyšetření pomocí zubního zrcátka a sondy.

19.5.2 OBJEKTIVNÍ A SUBJEKTIVNÍ PŘÍZNAKY ZUBNÍHO KAZU

Subjektivní příznaky jsou bolestivé jevy vznikající při ulpívání potravy a zbytků potravy v narušeném povrchu zubu. Bolest také vzniká na podráždění tepelnými podněty – studené a teplé a délka trvání a její charakter je závislý na rozsahu kazivé léze. Po odstranění zevního dráždění, ať již termického, chemického, či mechanického, bolest ustupuje.

Objektivním příznakem je aspekci a rtg vyšetřením nalezená bílá křídová skvrna, ztráta transparence, zdrsnění povrchu zubu, kazivá léze projevující se jako projasnění na rtg snímku.

19.5.3 TERAPIE ZUBNÍHO KAZU

Spočívá v odstranění kazivých zubních hmot, překrytí otevřeného dentinu a náhradou ztracené zubní tkáně vhodným výplňovým materiálem tak, aby byla obnovena jak anatomie, tak funkčnost a estetika poškozeného zubu.

Velmi důležitá je zásada při léčbě zubního kazu nepoškodit zbývající tvrdé zubní tkáň a chránit vitalitu zubní dřeni.

Zubní mikrobiální plak = základní etiologický faktor zubního kazu

Měkké povlaky na zubech představují zubní mikrobiální plak a měkký povlak (materia alba). Při nedostatečné a špatně prováděné ústní hygieně vzniká zubní mikrobiální plak na všech retenčních plochách chrupu, v mezizubních prostorech, ale i na zubních náhradách. Vzniká pomnožením mikroorganismů v ústech a jeví se jako pevně ulpívající mazlavá hmota na zubních korunkách a zubních náhradách. Lze jí odstranit pomocí zubních kartáčků, a to jak ručních, tak rotačních. Skládá se z mikroorganismů a intermikrobiální hmoty slinného původu. Z mikrobiálního pohledu převažují anaerobní a mikroaerobní mikroorganismy. Z mikrobiálních druhů streptokoky, defteroidní tyčinky, veilonely a aktinomyce. Plak vytváří mezivrstvu mezi slinou a povrchem zubu a tím zabraňuje působení remineralizačním a narázníkovým systémům ze sliny. Je významnou enzymovou rezervou pro glykolýzu a proteolýzu mikroorganismů. Mikroorganismy plaku svými produkty ovlivňují permlabilitu gingivy, poškozují úponový epitel a pojivovou tkáň.

19.5.4 PREVENCE ZUBNÍHO KAZU

Základním preventivním a léčebným opatřením proti vzniku zubního kazu a onemocnění parodontu je dodržování správně a důsledně prováděné hygieny dutiny ústní a pravidelné čištění zubů zubním kartáčkem s důrazem na čištění všech těžko přístupných prostor chrupu, a to i mezizubních.

Prevence zubního kazu u dětí

Jak výše uvedeno, faktory vyvolávající zubní kaz jsou především zkvasitelné uhlohydráty a ústní mikroorganismy. K zahájení a progresi kazivého procesu jsou vázány na zubní plak. V něm dochází působením mikroorganismů k enzymatickému štěpení uhlohydrátů. Konečné produkty, jako např. kyselina mléčná, vedou k poklesu pH prostředí v dutině ústní a tak je umožněno zahájení kazivého procesu. Důležitým činitelem při vzniku kazu je slina, která svými chemickými a fyzikálními vlastnostmi ovlivňuje složení a funkci zubního plaku.

Prevence zubního kazu je zaměřena jednak na zvýšení odolnosti zubní tkáně a jednak na eliminaci zevních škodlivin. Kvalita zubní tkáně se vytváří v době utváření a mineralizace zárodků zubní tkáně, tedy v době intraalveolárního vývoje zubů v preeruptivním období. Protože se jedná o cestu enterální, nazýváme tento způsob prevencí celkovou – endogenní.

Celková – endogenní prevence zubního kazu

Tento typ prevence je nejučinnější v období zakládání, růstu a mineralizace zárodků jednotlivých zubů. U dočasných

zubů se jedná převážně o intrauterinní život. Základy druhé dentice, tedy stálých zubů vznikají jak v období intrauterinním, tak po narození dítěte. Mineralizace korunek stálých zubů probíhá v prvních dnech života. Celkovou prevenci je tedy nutno zahájit již u budoucí maminky a u dítěte je potom nejdůležitější v předškolním věku tzn. do 6ti let života dítěte.

Základem je zajistit nerušený a zdravý vývoj organismu, ochranu matky a dítěte před škodlivými vlivy a chorobami, zabezpečit vhodnou výživu obou. V této části si dovoluujeme připomenout choroby s převahou dominantní dědičnosti, především vrozené rozštěpové vady, kdy se i dnes rodí na 500 zdravě narozených dětí 1 dítě s rozštěpovou vadou.

U dětí se zubní kaz objevuje záhy po prořezání zubu do dutiny ústní. Preventivní opatření mají dnes prokazatelný efekt, projevující se uchováním funkčního chrupu do vysokého věku.

Co tedy musíme vědět:

- Jaký je vztah mezi výživou (především obsahem cukru a tepelně zpracovaných škrobů v potravě a výskytem zubního kazu.
- Jak učit matky a děti správnému způsobu výživy (frekvenci a kvalitě výživy), abychom předcházeli poškození chrupu.
- Jak spojit příjem potravy a opatření správné ústní hygieny a především snahy o zvýšení slinné sekrece.

Jednou naučené špatné stravovací návyky jsou velice těžko změnitelné (prof. Kilian).

Jak již výše uvedeno, prevence je odvislá od věku dítěte, a proto musí být do poradenství zapojeni rodiče, kteří se o výživu dítěte starají a vytvářejí jeho návyky.

Pro novorozenecký a kojenecký věk dítěte (do 1 roku života) je nevhodnější způsob výživy kojení, které do 4 měsíce saturuje dítě všemi potřebnými látkami. Samotné sání potom napomáhá správnému a rovnoměrnému růstu čelistí. Snahy o přislazování později podávaných polévek a šťáv je naprosto nevhodné, neboť při protrahovaném pití, může škodlivě působit na zubní tkáň. Ve smyslu vývoje plošně se šířícího kazu na labiálních ploškách horních dočasných řezáků působí i dumlík namáčený např. do medu. Dumlání palců u rukou nebo dumlíku může vést k nerovnoměrnému růstu horní čelisti a může mít za následek vznik ortodontické anomálie, případně nesprávné postavení horních stálých řezáků. Obecně rychlé šíření plošných zubních kazů na ploškách dočasných řezáků je výsledkem nejen působení cukru, ale také nedostatečným samočištěváním tokem sliny a chybění ústní hygieny.

Prevence zubního kazu v tomto věkovém období je: správný způsob výživy kojením a lahví, včasné mechanické očišťování zoubků a používání fluoridových roztoků na vatě.

V období batolete (od 1 do 3 let) se obecně snižuje příjem potravy, neboť se zpomaluje růst. Dítě by mělo přestat přijímat potravu z lahve a dumlat dumlík. Rodiče a prarodiče by neměli batolatům podávat sladkosti za odměnu a naopak odepírat, jestliže „zlobí“. Právě v tomto věku se fixuje požívání sladkostí, které není následováno žádnými čistícími opatřeními dutiny ústní. Batolata by měla dostat sladkosti pouze tehdy, kdy rodiče zajistí hned po snědení pečlivé vyčištění úst a zoubků dětským zubním kartáčkem. Koncem batolecího věku bychom také měli využívat prospěšného působení žvýkaček.

Poučení v tomto věku: omezit sacharidy, nutná první návštěva dítěte v zubní ordinaci, seznámení dítěte s ústní hygienou a dětským zubním kartáčkem.

Dalším věkovým obdobím je tzv. předškolní věk (od 3 do 6 let). Děti v tomto období rychle rostou, začínají si v jídle vybírat. Nepodporujeme podávání sladkostí, které většinou děti preferují, neodpíráme je dětem za trest, nezakazujeme žvýkačky a navykáme děti pít neslazené nápoje. Učíme děti správně prováděné ústní hygieně po každém jídle. Nacvičujeme s dětmi správné zacházení s dětským zubním kartáčkem a seznamujeme je s prostředky obsahujícími fluoridy. Informujeme rodiče o nutnosti pravidelných návštěv dětí v zubních ordinacích a opakujeme rizika používání sladkostí a tepelně upravených škrobových potravin v souvislosti se špatně prováděnou nebo dokonce neprováděnou ústní hygienou.

Školní věk (od 6 do 12 let) je charakterizován relativní samostatností dětí a je tedy důležité důsledně potlačovat zlozvyky jako: vynechávání jídel, dojíždání sladkostmi a potravinami, které dětem chutnají, nedostatečný přívod tekutin ap. Při nedodržování ústní hygieny se velice často setkáváme s kazivými lézemi u prvních stálých stoliček, které teprve prořezávají.

V tomto období by mimo rodiče a stomatologa měla na děti působit i škola formou preventivních výukových hodin o zubech, dásních, zubním kazu a o správně prováděné hygieně dutiny ústní. Těchto hodin by se měli účastnit rodiče i učitelé alespoň 1 x ročně. Výukové hodiny pro děti by měly proběhnout alespoň 4 x do roka.

Období dospívání (od 13 do 18 let) je určeno charakteristickým odmítáním veškerých doporučení a rad ze strany dospělých. Většina populace má v tomto období vžitá návyky, které jen těžko změníme. Ve většině požívají tepelně upravené škrobové potraviny, které s malým množstvím sladkostí způsobují rychlou destrukci chrupu následkem kazivých lézí v závislosti na špatně a nedostatečně prováděnou ústní hygienou a za nepoužívání fluoridových přípravků.

Při motivaci dorostu k prevenci zubního kazu používáme především hledisek vzhledu jedince a jeho osobnosti působící na okolí (úsměv, voňavý dech, krásné zuby ap.). Hygienické návyky by měly být již plně vžity a tím tak vyloučeno nepříznivé působení nevhodné výživy. Toto je ale pouze tajné přání zubních lékařů, a proto i u této věkové kategorie musíme stále nabádat k dodržování správné hygieny dutiny ústní.

19.5.5 ČASOVÝ PRŮBĚH PROŘEZÁVÁNÍ DENTICE

Vývoj zubů začíná 34. den intrauterinního života a pokračuje několik let po prořezání zubu.

Dočasná dentice. Zárodky dočasných zubů se vytvářejí již v 8. týdnu intrauterinního života. Mineralizace probíhá kolem 5. měsíce, takže v době narození jsou korunky dočasných zubů v různě pokročilých fázích mineralizace.

Prořezávání dočasných zubů probíhá od 6. měsíce do 30. měsíce v tomto sledu I, II, IV, III, V. Obvykle prořezávají dolní zuby před horními.

Koncem 1. roku	má dítě	8 zubů,
„ 2. roku	„ „	16 zubů,
„ 3. roku	„ „	20 zubů, tj. kompletní počet.

Stálá dentice. Zárodky stálých zubů, tedy druhé dentice se vytvářejí jednak během intrauterinního života (řezáky, špičky a první moláry), jednak po narození (premoláry, druhé a třetí molár). Zárodky těchto zubů mineralizují až postnatálně. Druhá dentice prořezává od 6 let do 15 let v tomto pořadí 6, 1, (2, 4), (3, 5), 7. Zuby moudrosti, třetí molár, prořezávají často až po 18ti letech.

V 6. roce	prořezávají	6, 1,
v 7. roce	„	2,
v 8. roce	„	4,
v 9. – 10. roce	„	3,
v 11. – 12. roce	„	5.

Také ve stálé dentici prořezávají zpravidla dolní zuby dříve nežli horní, výjimku činí oba dva premoláry 4, 5.

19.5.6 HYGIENA CHRUPU A FLUORIDOVÁ PREVENCE

V prevenci zubního kazu hraje mimořádně důležitou roli prvek fluor. Jde o prvek vyskytující se přirozeně ve vodě a v potravinách v koncentracích, které se zdroj od zdroje liší. V celkovém příjmu fluoru jsou značné rozdíly. Není známa bezpečná denní dávka fluoridů. Za optimum se považuje 0,05 – 0,07 mg fluoridu na 1 kg váhy a den. U dětí ve věku 2 – 6 měsíců je denní příjem asi 0,01 – 0,127 mg/kg. Celkový příjem u dospělých je kolem 0,2 – 3,4 mg/den. Celkové množství fluoru v lidském organismu se odhaduje na 7 gramů.

U většiny fluoridů je absorpce rychlá a téměř úplná; dochází k ní většinou ve stěně žaludku. Při současném příjmu potravy je rychlost resorpce a množství resorbovaného fluoru nižší. Příjem fluoru spolu s mlékem snižuje jeho biologické využití na 60 – 70 %. Absorpce fluoridů z vody je až 97 %, z potravy asi 80 %. Fluor se dostává do většiny orgánů za několik minut po absorpci. Fluor prochází i placentou, plod má asi 75 % koncentrace fluoru v krvi ve srovnání s matkou. Fluor má protektivní účinky na zuby, které se zakládají a mineralizují in utero (zejména zuby dočasné). Bylo vyvráceno podezření z karcinogenního nebo teratogenního působení fluoru. Alergie na fluor je extrémně vzácná. Srovnávací pokusy na velkých skupinách obyvatelstva prokázaly, že fluor nezvyšuje sklon ke kardiovaskulárním chorobám. V kostech se fluor hromadí po celý život. V kosti je 1000 – 4000 ppm F. Obsah fluoru v zubu stoupá s věkem a s jeho koncentrací ve vodě. Obsah fluoru v dentinu a sklovině je nižší než v kostech. Na rozdíl od kosti je fluor v zubu vázán trvale. Trvalé jsou i změny, které vznikají při předávkování (zubní fluoróza). V zevní vrstvě skloviny může být až 2000 – 3000 ppm fluoru.

Fluoridace pitné vody byla a je základem preventivních programů v řadě zemí. Odhaduje se, že snižuje kazivost v průměru o 40 – 50 % (WHO 1987). Je to klasická metoda hromadné prevence kazu, která ovlivňuje zejména dětskou populaci bez ohledu na sociální zařazení. Byla stanovena nejvhodnější koncentrace iontů F k prevenci zubního kazu, tj. 1 mg na 1 litr vody, tedy 1 ppm (pars per million). Tato dávka má ještě protikazivý účinek, ale již nevyvolává toxické projevy. Četnými studiemi bylo ověřeno, že tato koncentrace fluoru nemá žádné nepříznivé zdravotní důsledky. Rozsáhlého výzkumu se zúčastnila vědecká pracoviště na celém světě. Byl objasněn metabolismus fluoru, mechanismy jeho účinku a nejvhodnější metody podávání.

Fluoridové tablety jsou – po fluoridované vodě – nejvhodnějším náhradním prostředkem systémové fluoridace. Tablety NaF jsou v ČR v distribuci od roku 1966 pod názvem „Natrium fluoratum“. Jedno balení obsahuje 250 tablet, každá s obsahem 0,55 mg fluoridu sodného, což odpovídá 0,25 mg fluoru. Doporučuje se podávat tyto tablety nejpozději od 6 měsíců věku dítěte v dávce: do 2 let věku 1 tableta denně,

od 2 do 3 let 2 x 1 tableta denně,
od 3 do 4 let 3 x 1 tableta denně,
od 4 do 14 let 2 x 2 tablety (nebo 4 x 1) tablety denně.

Celkovou denní dávku je vhodné podávat v několika dílčích dávkách. Není přípustné nárazové podávání několika denních dávek 1 – 2 x týdně. Tablety jsou na lékařský předpis. Je vhodné zahájit jejich podávání v příslušné oblasti až po zjištění množství fluoridů v pitné vodě. V lokalitě, kde je fluoridována pitná voda, se tyto tablety nepodávají. Kojencům podáváme tabletu rozpuštěnou např. ve lžičce čaje, u větších dětí je vhodné nechat rozplynout alespoň 1 tabletu denní dávky v ústech, nejlépe navečer po vyčištění zubů: dosáhneme tím silně zvýšené místní koncentrace fluoru (až 1000 ppm) ve slině. Aby účinek tablet byl rovnocenný účinku fluoridované pitné vody, je třeba tablety podávat aspoň 300 dní v roce. K dosažení maximální účinnosti je možné podávat tyto tablety již těhotným ženám od 2. poloviny těhotenství, dále kojencům a pokračovat do 14 roků.

Minerální vody. Prevence zubního kazu prostřednictvím stolních minerálních vod je metoda vhodná jak pro jedince, tak pro skupinové použití: ve spolupráci s pediatry v dětských kolektivech (školy, mateřské školy, dětské domovy, léčebny, internáty apod.). V letních měsících jsou vhodné větší dávky minerálek s nižším obsahem F, v zimě naopak. Některé z našich pitných vod nelze podávat kojencům do 4 měsíců věku pro vysoký obsah dusičnanů (nitrátů), tj. nad 15 mg NO₃/litr vody. V těchto případech lze k ředění suchých mléčných přípravků použít i stolní minerální vody. Je však nutné, aby lékař, který minerální vodu doporučuje, znal její obsah fluoru. K tomuto účelu nesmějí být předepisovány vody s vysokým obsahem fluoru (např. Mattoniho kyselka, Praga, Hanácká apod.). Vhodné jsou např. minerálky Korunní (1,26 mg F/1 lt), Salvátor (1,03), Baldovská (1,01), Slatina (0,86), Ida (0,29), Excelsior (0,1), Ondrášovka (0,03).

Fluoridovaná kuchyňská sůl obsahuje 250 ppm F. Fluorid (NaF nebo KF) se při výrobě takto upravené soli přidává ve formě roztoku, což usnadňuje jeho konstantní a homogenní distribuci. Fluoridovaná sůl může být snadno distribuována, může být používána jak individuálně, tak kolektivně. Její nevýhodou je, že dávkování F není přesně kontrolovatelné a dále, že malé děti konzumují jen velmi málo soli. Fluoridovaná sůl se má používat pouze v oblastech s obsahem fluoru v pitných vodách nižším než 0,6 ppm.

Prevence (profylaxe) zubního kazu fluoridy – metody místní aplikace. Dnes se prevence postupně přesouvá na místní způsoby aplikace fluoridů. Cílem těchto způsobů aplikace je vytvořit v povrchových vrstvách skloviny ochrannou koncentraci fluoridů v hodnotách kolem 1000 ppm a zvýšit tím odolnost skloviny vůči kyselinám. Místní aplikace fluoridů je vhodná zejména v oblastech, kde pitná voda obsahuje méně než 0,7 mg F/1 litr vody. Fluoridy je vhodné aplikovat všem dětem nejpozději od věku 3 let do konce povinné školní docházky. Dosažená redukce kazu se pohybuje od 20 do 50%.

Místní aplikaci fluoridů lze provádět třemi základními způsoby:

1. při osobní ústní hygieně, např. pomocí zubních past, gelů, ústních vod aj.,
2. při hromadném použití fluoridů v dětských kolektivech (mateřských školách, školách, dětských domovech apod.) pomocí zubních past, výplachových metod, gelů apod.
3. v ordinaci lékařem nebo školeným zdravotnickým personálem (roztoky a gely o vyšší koncentraci, laky a obkládové metody). Tyto metody je vhodné aplikovat u všech dětí a mladistvých 2 x ročně.

Zubní pasty s fluoridy snižují při pravidelném používání kazivost chrupu o 20 – 30 %. Podle obsahu anorganických nebo organických sloučenin fluoru rozdělujeme zubní pasty

na 1. zubní pasty vhodné pro malé děti, tj. pasty s obsahem 250 – 400 ppm F⁻, 2. zubní pasty kosmetické s obsahem fluoridu 1000 – 1500 ppm F⁻ a 3. zubní pasty terapeutické s obsahem F⁻ vyšším (1800 – 2500 ppm, např. pasty Fluocaril 180 a 250). U těchto past se předpokládá léčebný účinek a jsou vhodné pro osoby se zvýšeným rizikem zubního kazu. Účinnými složkami fluoridovaných past bývají fluorid sodný (NaF), monofluorfosforečnany, aminfluoridy a fluorid cínatý.

Výplachové metody. Účinnou složkou roztoků určených k výplachům úst je opět zejména fluorid sodný, aminfluorid, kyselé fluorofosforečnany nebo fluorid cínatý. Pro domácí aplikaci se doporučují např. roztoky NaF v koncentraci 0,05 %, aplikované po dobu 1-2 minut nejlépe večer po vyčištění zubů. Pro skupinové použití jsou vhodné roztoky v koncentraci 0,2 – 0,5 %, kterými si děti vyplachují ústa pod dozorem zaškoleného pracovníka.

Aplikace roztoků a gelů. Z roztoků se v současné době doporučují aminfluoridy (např. ELMEX-fluid 1 %, kyselé

fluorofosforečnany (APF = acidulated phosphate fluoride 1,8 %) a monofluorfosforečnany. ELMEX – gelée (obsahující 1,25 % fluoridů), který se aplikuje v ordinaci pomocí vatových tamponků na povrch všech zubů. Při domácím použití se aplikuje množství asi 0,5 g pomocí zubní kartáčky po dobu 3 minut na celý chrup, a to nejméně 1 x za 3 měsíce.

Literatura

- ⇒ Kilián a kol.: Základy preventivní stomatologie, UK Karolinum, 1996
- ⇒ Schumacher: Anatomia pre stomatologov, Osveta, š.p., Martin 1992
- ⇒ Ganong: Přehled lékařské fyziologie, Avicenum 1976
- ⇒ Newbrun: Cariology, Quintessence Publishing Co, Nc 1989, Chicago
- ⇒ Urban: Příručka stomatologie v praxi, Avicenum, Praha 1987

20 PÉČE O ZDRAVÍ VYSOKOŠKOLSKÉ MLÁDEŽE

20.1 ZÁTĚŽ VYSOKOŠKOLSKÝM STUDIEM

Vysokoškolští studenti tvoří zvláštní skupinu populace. Obecně, z vývojového hlediska, je věk, ve kterém mladý člověk studuje na vysoké škole, charakterizován dovršením zralosti v oblasti somatické, psychické, emoční i sociální. Zdravý mladý člověk v tomto období prokazuje

- Tělesnou sílu, obratnost, zdatnost
 - Smyslovou bystrost, dobrou koncentraci pozornosti, schopnost logického myšlení a zapamatování, využívá v plném rozsahu svých intelektuálních schopností, má nejkratší průměrnou reakční dobu
 - Projevuje se u něho citová a etická ryzost, sebeuvědomění a seberegulace
 - Dochází u něho k profesionalizaci pracovních činností, dosahuje profesionální úrovně v zájmových činnostech, sexuálně dozrává, vytváří pevné partnerské vztahy.
- Podle statistických údajů je populace mezi 20 – 30 rokem života skupinou s nejnižší nemocností a úmrtností.

Výsledky studií, které se zabývaly rizikovými faktory působícími na vysokoškolskou populaci, upozorňují, že zdravotní stav vysokoškolských studentů je horší, než zdravotní stav stejně staré nestudující populace (1973 – 1982 mezinárodní studie BIOS, 1993 studie na 11 univerzitách v Kanadě). Vlivy, které působí na zdraví studentů, jsou velice specifické a úzce souvisejí se studiem na vysoké škole.

Pro úspěšné zvládnutí studia na vysoké škole při zachování zdraví je nutné, aby se student dokázal zadaptovat na požadavky, které jsou na něho kladené. Stane-li se zátěž pro studenta na vysoké škole z nějaké příčiny nepřiměřeně vysoká dochází u něho k poruchám adaptace, které se projevují v narušení přinejmenším jedné ze struktur interakčního systému jedince s prostředím. Nežádoucí změny spojené s nepřiměřenou zátěží lze rozdělit do čtyř základních skupin projevů:

- **Na úrovni psychické interakce** – změny kognitivních funkcí (nepřesnost, nepozornost, poruchy myšlení, poruchy koncentrace pozornosti) a vyvolání emocionálních stavů jako jsou různé varianty negativních nálad, citových stavů prozrazujících subjektivní tíseň a frustraci (strach, úzkost, deprese, pocity viny, pocity únavy, pocity méněcennosti).
- **Na úrovni biologické interakce** – změny fyziologických funkcí (tepu, tlaku, vylučování hormonů). U studentů se projevují poruchy zažívacího a trávícího systému, poruchy spánku, stěžují si i na bolesti hlavy a páteře.
- **Na úrovni interpersonální interakce** – změny postojů k lidem, snížení sociální adaptability
- **Na úrovni sociálně kulturní interakce** – změny hodnotového systému

Mezi hlavní příčiny, které vedou k porušení rovnováhy mezi požadavky kladenými na studenta a jeho vlastnostmi a schopnostmi patří:

- nedostatečné předpoklady pro studium
- nedostatečná motivace ke studiu

- nepřiměřená studijní zátěž – studijní program, vysokoškolský systém
- nevhodné životní podmínky – úroveň bydlení, podmínky pro studium, pro trávení volného času
- nedostatky v životním stylu – způsob odpočinku, zájmové aktivity, způsob stravování, péče o zdraví, kouření, alkohol, návykové látky
- problémy s hmotným zabezpečením
- malé nebo neexistující rodinné zázemí – vztahy v rodině, zájem rodiny o problémy studenta, pocit svobody uvnitř rodiny
- problémy v oblasti sociálních vztahů – vztah uvnitř skupiny studentů, vztah k pedagogům

Jedinec vystavený dlouhodobě nebo opakovaně nepřiměřené zátěži je vnitřně nevyrovnaný, směřuje k jednostrannosti, poškozuje sám sebe, dostává se do konfliktů, působí problémy sobě i druhým. Student zapojuje náhradní mechanismy s cílem uniknout z problému. Tento únik může vést jak ke studijnímu selhání, tak ke zdravotním problémům, až vzniku řady onemocnění.

Lékař při hodnocení zdravotních stesků studenta musí zvažovat specifika této skupiny populace, velice pečlivě analyzovat jeho problémy na vysoké škole a pokusit se sám nebo ve spolupráci s dalšími odborníky pomoci studentovi najít řešení. Významnou roli při řešení studentských problémů hrají studentské poradny. Výsledky studií, které se zabývaly zdravím vysokoškolské populace, prokázaly, že nedostatečně kvalifikovaná zdravotní péče zvyšuje u vysokoškoláků riziko vzniku závažného onemocnění v mladém věku.

20.2 VYSOKOŠKOLSKÝ STUDENT A JEHO PROBLÉMY

Studenti vždycky měli problémy, ale současný společenský trend s sebou přináší závažnější problémy, obtížněji řešitelné a mnohdy i obtížně rozpoznatelné. Studenti se setkávají s problémy, které nejsou schopni sami zvládnout. Tyto problémy jsou různého druhu – běžné starosti každodenního života (např. problémy se zdravím, vztahy, bydlením, financemi), závažné krize (úrazy, psychické selhání, sebevražda, ztráta blízké osoby) a především specifické problémy spojené se studentským životem (volba studijního a profesního oboru, akademické záležitosti, studijní problémy, život na koleji).

Problémy jsou málokdy jednoduché, většinou se objevuje více problémů najednou. Např. adaptace na vysokoškolský způsob studia může být komplikován rodinnými problémy nebo nedostatečným finančním zázemím. Může se ukázat, že problém, pro který student přichází do poradny není tím hlavním problémem. Problémy se nejen obtížně řeší, ale někdy i obtížně rozpoznávají. Z toho vyplývá nebezpečí rychlých závěrů a jednoduchých řešení. Ne vždy lidé rozumí motivům svého jednání. Rozhovor s poradcem, který není emočně zainteresovaný, pomůže klientovi vyjasnit si své pocity a motivace a vidět své problémy reálněji.

Studenti jsou zvláště zranitelní na začátku studia a nejvíce podpory potřebují v prvním roce studia. Řada z nich vnímá začátek studia jako velmi náročný, vyrovnává se s novými metodami studia a cítí se odríznuta od zázemí rodiny a přátel. Zvláště pro zahraniční studenty může být obtížné přizpůsobit se novému typu studia v cizím jazyce a navíc odlišnému kulturnímu prostředí. Trvá nějakou dobu, než se začátečník „usadí“ v novém prostředí a vytvoří vztahy, které mu budou zdrojem podpory.

20.2.1 STUDIJNÍ NEÚSPĚCH

Wankowski (1993) uvádí, že většina studentů, kteří mají obtíže na začátku studií, se neumí efektivně učit. Částečně to může být dáno tím, že studenti pokračují ve způsobu práce, který se naučili na střední škole.

Wankowski (1993) ve své studii na universitě v Birminghamu zjistil, že studijní neúspěch souvisí s:

- nedostatkem sebedůvěry (nebo kompenzací této dispozice pomocí přílišné sebedůvěry)
- nerealistickou představou nebo strachem z budoucnosti včetně profesní a sociální role
- emoční nestabilitou
- sklonem k extraverci (jedinec upřednostňuje v učení rychlost před přesností, vykazuje nespolehlivost a špatnou koncentraci u nezajímavých úkolů, zajímá se více o lidi, než teorie)
- závislostí na učitelích a jiných významných osobách
- pocity deziluze a zjevným odmítáním nároků studijních osnov nebo příliš rigidní interpretací studijních nároků a neschopností se pohotově adaptovat na měnící se charakter akademických činností.

Naproti tomu předpoklady úspěšného studia vyjadřuje Strnad (1989) následující rovnicí:
Úspěšné studium = schopnosti + motivace + vůle + vhodný studijní styl + racionální využití času + vhodná životospráva.

Základními znaky dobrého studijního stylu jsou plánovitost, soustavnost, účelné využití času, studium ve vhodném prostředí, vhodný způsob práce se studijní literaturou, vhodné pořizování záznamů z přednášek, seminářů a umění správně odpočívat. Racionální studijní styl se dá vypěstovat. Každý začínající vysokoškolák si musí svůj dosavadní způsob učení přebudovat velmi rychle, aby stihl splnit nároky prvního ročníku. Student musí přebudovat svůj dosavadní způsob učení převážně sám a musí si zvyknout na skutečnost, že bude i nadále své učení řídit sám. To znamená, že si sám plánuje učení, rozhoduje o nevhodnějších postupech, sám sebe kontroluje, opravuje a zodpovídá za dosažené výsledky.

Zkušenosti ukazují, že při vytváření vlastního vhodného stylu učení je dobré se soustředit na následující činnosti: správně se motivovat k učení, účelně si ho plánovat, umět vyčleňovat hlavní myšlenky z textu, určovat strukturu učiva a zobrazovat ji v podobě přehledů či grafů, učit se syntetizovat poznatky, vykládat učivo vlastními slovy a cvičit se ve zvládání zkouškových situací (např. co bych dělal, kdybych dostal tuto otázku...).

20.2.2 ZKOUŠKOVÝ STRES, ZKOUŠKOVÁ ÚZKOST

Většina studentů prožívá určitou úzkost v době zkoušek. Část studentů však prožívá vysokou úzkost, která zhoršuje výkon u zkoušky. Španělští autoři zjistili ve své studii, že 25-30% univerzitních studentů vykazuje vysokou hladinu zkouškové úzkosti. 3

Nepříznivý vliv zkouškové úzkosti na výkon a duševní zdraví studentů stimuloval řadu výzkumů v oblasti kognitivně behaviorální terapie (psychoterapeutický směr zaměřený na změnu chování a myšlení). Belgičtí, holandská a španělští autoři prokázali vysokou účinnost komplexních kognitivně behaviorálně zaměřených programů v léčbě zkouškové úzkosti. Součástí těchto programů, aplikovaných ve skupině

je vysvětlení povahy zkouškové úzkosti, nácvik zvládnání tělesných příznaků úzkosti pomocí relaxace a nácviku sebekontroly, práce s úzkostnými myšlenkami a postoji a nácvik studijních dovedností.1,10,3

Jak postupovat při řešení problémů?

Každý student se během studia může dostat do situace, kdy z nejrůznějších důvodů nezvládne studijní nároky a zažije studijní neúspěch. Studijní neúspěchy (krátkodobé, dlouhodobé) jsou obvykle způsobeny několika příčinami. Když se snažíme odhalit příčiny studijních neúspěchů, nemůžeme se omezit pouze na odstraňování příčin, které jsou patrné na první pohled. Skutečné příčiny totiž mohou stát v pozadí a působit dlouhodobě. Jejich kořeny je proto nutné hledat v současné situaci, v minulosti i budoucnosti.

Krátkodobé studijní problémy bývají vyvolány obtížnější adaptací na nové sociální prostředí (život na koleji), na nároky vysoké školy, na nové způsoby zkoušení; dílčími nedostatky v předchozích vědomostech a dovednostech; zvláštnostmi určitého předmětu, zvláštnostmi učitele (jeho nároky, postoje, způsoby hodnocení); studentovými výkyvy v domácí přípravě; kumulací studijních povinností; nemocí, psychickou labilitou studenta nebo nečekanými událostmi v osobním životě studenta nebo jeho rodiny.

Dlouhodobé studijní selhávání bývá vyvoláno následujícími vlivy: značnými mezerami v předchozích vědomostech a dovednostech, nevhodným studijním stylem, žádnou nebo nystematickou domácí přípravou, odkládáním studijních povinností, nízkou motivací ke studiu nebo nezájmem o studium, přemírou mimoškolních zájmů, průměrnou až podprůměrnou úrovní intelektových schopností, těžšími psychickými poruchami, dlouhodobým onemocněním nebo vážnými rozpory v mezilidských vztazích.

Základní úvaha studenta nad studijním neúspěchem by měla obsahovat následující otázky:

- Chci vůbec studovat zvolený obor a věnovat se příslušnému povolání?
- Mám snahu neúspěch překonat?
- Co všechno způsobilo můj studijní neúspěch?
- Je můj rozbor příčin skutečně objektivní, nenalhávám si něco, co není tak úplně pravda?
- Nezapomněl jsem na žádnou důležitou příčinu?
- Které z těchto příčin mohu sám ovlivnit?
- Vím, jak postupovat dál, abych neúspěch překonal?
- Kdo mi v tom může pomoci?

Při řešení studijních neúspěchů se studenti mohou dopouštět chyb. Selhávající student nemusí opakovat chyby, když zvažuje, co by neměl dělat. Neměl by odkládat řešení neúspěchu. Studijní problémy se pak hromadí a narostou do obtížně zvládnutelné podoby. Neměl by se snažit na problém zapomenout, zlehčovat nebo zveličovat jej. Neměl by hledat příčiny neúspěchu jen kolem sebe („učitelé si na mne zasedli, dostal jsem nejhorší otázky, měl jsem málo času, v těchto podmínkách se nedá učit“, apod.), hledat příčiny neúspěchu jen v sobě bez snahy něco se sebou udělat („jsem prostě smolař, nervák, jinak se učit neumím, nedonutím se učit, mám teď jiné starosti“, atd.).

Nejdůležitější a zároveň nejobtížnější je začít se změnou u sebe. V případě, kdy si student sám nedovede poradit se svým problémem nabízí se mu pomoc v poradnách, které fungují při některých vysokých školách.

20.3 PORADENSTVÍ NA VYSOKÝCH ŠKOLÁCH

V současné době existují stovky různých modelů poradenství a psychoterapie. Existuje také široká škála poradenské praxe – individuální a skupinový přístup, práce s páry a rodinami, pomoc prostřednictvím telefonu a konečně využití psaných materiálů – knih a svépomocných příruček (biblioterapie).

Následující přehled shrnuje cíle poradenství, které vycházejí z různých modelů poradenství a psychoterapie:

- **Vhled** – porozumět původu a vývoji emočních problémů, což zvyšuje schopnost převzít racionální kontrolu nad pocity a jednáním.
- **Sebeuvědomění** – být si více vědom myšlenek a pocitů, které byly vytěsněny nebo popřeny.
- **Sebepřijetí** – rozvoj pozitivního postoje k sobě a rozpoznaní oblastí, které byly předmětem sebekritiky a sebeodmítání.
- **Seberealizace** – naplnění potenciálu vlastních schopností.
- **Řešení problémů** – nalézt řešení specifického problému, který klient nebyl schopen sám zvládnout, získat obecné dovednosti pro řešení problémů.
- **Psychologická edukace** – umožnit klientovi porozumět svému chování a řídit je.
- **Osvojení sociálních dovedností** – naučit se a zdokonalit sociální a interpersonální dovednosti (např. sebeprosazení, kontrola hněvu).
- **Kognitivní změna** – modifikace nebo nahrazení iracionálních způsobů myšlení a přesvědčení, které souvisí se sebedestruktivním chováním.
- **Změna chování** – modifikace nebo nahrazení maladaptivního nebo sebedestruktivního chování.

Je nepravděpodobné, že by jeden poradce pokryl všechny uvedené cíle. Psychodynamicky orientovaní poradci a terapeuti se tradičně zaměřují na vhled, humanisticky orientovaní na rozvoj sebepřijetí a osobní svobody a kognitivně behaviorální terapeuti se hlavně zaměřují na kontrolu chování a myšlení.

Jednou z hlavních zásad většiny poradenských přístupů je, že poradce zaujímá ve vztahu ke klientovi postoj přijetí bez hodnocení. Většina poradců se shoduje na tom, že cílem poradenství je pomoci lidem přijít na to, co je pro ně dobré, místo aby se jim pokoušeli vnutit řešení zvenčí. Současně je ale poradenství proces ovlivňování klienta. Obtížným úkolem pro poradce je uplatňovat svou moc a vliv bez toho, aby klientovi vnucoval své morální hodnoty a řešení. Nakonec se klient ohlíží zpět a zjišťuje, zda proces poradenství vnesl do jeho života změnu a ovlivnil jeho běh.

Úkolem poradenství je nejen pomoci studentům řešit problémy, ale také poskytnout pomoc a orientaci ve třech hlavních vývojových otázkách: osobním vývoji ve zralého jedince, kariéře studenta a přípravě na budoucí povolání.

Literatura

- ⇒ Poradenská centra pro studenty na Univerzitě Karlově. IPC UK, Praha 2001.
- ⇒ Provazníková, H., Štullerová, N., Provazník, K., Hynčička, V.: Vliv studijních a životních podmínek na zdravotní stav a studijní úspěchy vysokoškoláků. *Psychológia a patopsychológia dieťaťa* 25, 1999, 6, s. 501–511
- ⇒ Strnad, L.: Jak racionálně studovat na lékařské fakultě. Avicenum, Praha, 1989.
- ⇒ Program antistresové intervence pro studenty vysokých škol, www.szu.cz/poradna/uspesnystudent/
- ⇒ Informace pro handicapované studenty, Univerzita Karlova, Praha, 2003

VI.

**DOPORUČENÉ PREVENTIVNÍ POSTUPY
V PRIMÁRNÍ PÉČI**

21 ZDRAVOTNÍ RIZIKA A MOŽNOSTI JEJICH OVLIVNĚNÍ

21.1 ÚVOD

Prevence nemocí a podpora zdraví jsou přístupy, jimiž se moderní medicína, ale i celá společnost, snaží dosáhnout východiska ze situace, která současnost zákonitě provází. Zvýšená společenská aktivita a produkce klade vysoké nároky na každého jedince i komunity. Průvodním jevem vývoje je vysoké riziko mnoha nemocí, zejména neinfekčních, ale i nemocí infekčních. Finanční nároky na léčbu exponenciálně narůstají a téměř všechny státy stojí před problémem, jak je dále řešit. Dochází k paradoxu, že lidstvo se svojí vysokou produktivitou dostává do osudového dluhu samo vůči sobě.

Vzniku a rozvoji mnoha hromadně se vyskytujících onemocnění je možné do značné míry předcházet změnou způsobu života, neboť expozice většiny závažným faktorů, jako jsou kouření, nevhodná strava, nadměrná spotřeba alkoholu, nízká pohybová aktivita, nevhodné sexuální a reprodukční chování aj., je většinou dobrovolná a je možné ji redukovat, ne-li přímo eliminovat.

Prevence a podpora zdraví směřují právě ke snížení nebo eliminaci expozice těmto preventabilním příčinám, a tím k zabránění vzniku a rozvoji nemocí s nimi spojených.

Existuje široká škála intervenčních opatření, kterých je možné využít. Jsou to:

- zdravotní politika státu;
- výchova ke zdravému způsobu života;
- komunitní programy zaměřené na zlepšení podmínek pro zdravý způsob života a motivující občany k němu;
- vyhledávání pacientů se zvýšenými riziky a v asymptomatickém stadiu onemocnění a jejich léčeni.

Preventivní strategie může být cílena na celou populaci, jednotlivé komunity nebo jednotlivce. Po celosvětových zkušenostech z minulých let dochází v současnosti k odklonu od široce založených populačních programů. Účinná prevence musí být směřována na jasně definovaná rizika a skupiny lidí jimi ohrožených.

Praktický lékař a jeho sestry jsou ideálními prostředníky pro poskytování preventivních služeb, neboť k tomu mají dostatečnou erudici a přirozenou autoritu.

Kontakt lékaře s pacientem v ordinaci nebo v rodině zaručuje dobrou možnost provedení nezbytných preventivních kroků. Těmi kroky jsou:

- individuální zhodnocení rizika;
- srozumitelná informace a praktická rada pacientovi;
- pomoc vedoucí ke změně způsobu života;
- včasná detekce asymptomatických onemocnění a jejich léčba;
- včasné odeslání ke speciálnímu léčení.

V publikaci je zmíněn program WHO CINDI. Je to program, jehož název vznikl jako zkratka sestavená z počátečních písmen anglického názvu „Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Programme.“ Jak je z názvu zřejmé, jde o program, jehož cílem je snížení výskytu neinfekčních onemocnění cestou redukce rizikových faktorů pro většinu těchto nemocí společných. Mezi mnoha evropskými a zámořskými zeměmi, které jsou do programu

zapojeny, je i Česká republika a program CINDI je jedním ze způsobů naplňování Národního programu zdraví ČR. A v rámci programu CINDI vznikl anglický originál této příručky, který Vám předkládáme v české upravené verzi.

Věříme, že se prevence dostane ve Vaší hierarchii profesionálních hodnot na důstojné místo vedle diagnostiky a terapie a že Vás uspokojí. K tomu by Vám měla tato příručka pomoci.

21.2 NADVÁHA A OBEZITA

Nadváhou rozumíme nadbytek hmotnosti, obezitou nadměrnou akumulaci tukové tkáně. V obou případech se jedná o poruchu výživy, která s sebou nese významné zdravotní riziko.

Pro definici a stanovení míry obezity jsou vymezena různá kritéria. Na základě relativní nadváhy určujeme lehkou obezitu při 120 – 140 % ideální tělesné hmotnosti, střední obezitu při 140 – 200 % a morbidní obezitu – nad 200 %. Hodnota ideální hmotnosti je u mužů v průměru o 8 % a u žen o 6 % nižší než tzv. normální hmotnost podle Brocy (výška těla v cm – 100 = hmotnost v kg).

V současné době je běžně užíváno **hodnocení dle indexu hmotnosti** (body mass index – BMI = hmotnost v kg / (výška v m)², kdy znamená:

- hodnota **BMI** < 20 nižší hmotnost;
- 20 – 25 normální hmotnost;
- 25 – 30 nadváha – obezita 1. stupně (lehká otylost);
- 30 – 40 obezita 2. stupně (výrazná otylost);
- > 40 obezita 3. stupně (malígní – morbidní otylost).

Vysoká a stále se zvyšující **prevalence obezity** ve vyspělých zemích představuje významný zdravotnický problém. Údaje získané v různých populačních studiích prokazují, že přibližně 1/4 - 1/3 populace ve věku 20 – 65 let má BMI vyšší než je optimální (>27). Dalším rizikem je zvyšující se výskyt obezity u dětí.

V ČR se do roku 1989 prevalence obezity zvyšovala a dosahovala ve věkové skupině 25 – 64 let 24 % u mužů a 33,3 % u žen. V období mezi roky 1988 a 1992 došlo ke snížení prevalence obezity o cca 5 % u obou pohlaví.

Při diagnostice obezity je důležitý nejen absolutní podíl **tukové tkáně**, resp. tukových rezerv, ale také jeho **rozložení**. Bylo prokázáno, že riziko komplikací obezity je významně vyšší při **abdominální (androidní) formě** obezity, kdy se zásobní tuky vytvářejí v oblasti břicha, než u **formy gynoidní**, která je typická ukládáním tuků v oblasti hýždí a stehen. Tyto dvě formy lze snadno rozlišit změřením obvodu pasu a boků. Podíl těchto čísel v cm je znám jako WHR (waist hip ratio).

Obezita androidní = WHR mužů > 0,95, žen > 0,85.

Přesnější informaci o složení tělesných tkání, resp. obsahu tělesného tuku, podávají speciální vyšetření, z nichž dostupné je měření podkožního tuku na kožních řasách, tzv. kaliperace.

Obezita může být způsobena řadou faktorů, mezi něž patří vlivy genetické, hormonální, metabolické, psychické. K nejčastějším příčinám obezity však patří vlivy zevní, kdy dochází k **nerovnováze příjmu a výdeje energie**.

Strava obézních lidí je z nutričního pohledu typická vysokou energetickou hodnotou, vysokým obsahem tuků (vč. exogenního cholesterolu) a jednoduchých cukrů a nízkým obsahem ochranných látek – vlákniny, vitaminů (C,E,B) a některých minerálů. Z potravinového pohledu jde většinou o nadměrný příjem živočišných produktů, zvláště masných výrobků a sladkostí, a nízký příjem zeleniny, ovoce a příloh.

Významným faktorem, který se podílí na vzniku obezity, je **nízká tělesná aktivita**. Jejím důsledkem je malý energetický výdej, který energetickou disbalanci prohlubuje.

Zdravotní důsledky obezity

Důsledkem energetické a nutriční nerovnováhy jsou různé stupně zdravotního rizika a poškození. Jde zejména o:

- **zvýšený krevní tlak** – pravděpodobnost vyššího diastolického TK je pro jedince s BMI >27 dvojnásobná a v případě BMI >30 dokonce trojnásobná;
- **zvýšenou hladinu krevního cholesterolu** – obezita je považována za jeden z hlavních faktorů, který zvyšuje LDL cholesterol (prevalence tohoto ukazatele je u mladých jedinců s nadváhou 2,1x vyšší ve srovnání s jedinci s hmotností normální);
- **kardiovaskulární onemocnění** – se stoupající tělesnou hmotností stoupá riziko vzniku těchto nemocí;
- **diabetes II. typu (noninzulin dependentní)** – jeho prevalence je 3x vyšší u obézních jedinců ve srovnání s osobami s normální hmotností;
- **další onemocnění**, která jsou v možném příčinném vztahu – cholelitiáza, nádory prsu a endometria.

Možnosti prevence

Zdravotní výchova by měla veřejnosti vysvětlovat pojem normální váhy, doporučit lidem, aby se zajímali o správnou hmotnost a udržovali ji.

Veřejnost by měla být vedena k:

- vlastnímu sledování tělesné hmotnosti a proporcionality;
- regulaci příjmu potravy tak, aby nedocházelo k narůstání tělesné hmotnosti;
- regulaci příjmu tuků a jednoduchých cukrů;
- dostatečnému příjmu vlákniny (zeleniny, celozrnných výrobků);
- příjmu nesladkých tekutin 2,5l za den.

S vyšším důrazem je třeba tyto zásady uplatňovat u pacientů s rodinným výskytem obezity či nadváhy, hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění.

V souvislosti s nejnovějšími výsledky výzkumu je třeba dále **zdůrazňovat význam pravidelné tělesné aktivity**. Ta hraje roli nejen zvýšením denního energetického výdeje, ale zvyšuje i energetickou potřebu bazálního metabolismu, která je často u obézních osob snížena.

Značný význam má tělesná aktivita v prevenci komplikací obezity, zvláště pak vzniku diabetu a kardiovaskulárních nemocí.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

- Konzultace o metodách redukce váhy musí být přednostně poskytována pacientům s dalšími rizikovými faktory vzniku kardiovaskulárních onemocnění (kuřáctvím, hypertenzí, vyššími hodnotami plasmatického cholesterolu, diabetem).
- U osob starších 65 let je nutné brát v úvahu specifické problémy tohoto věku.
- Snižování váhy by mělo být postupné, tj. redukce 0,5 kg za týden. Pacient by měl postupně a přiměřeně zvyšovat tělesnou aktivitu.
- U pacientů s vyšším zdravotním rizikem nebo v případech, kdy vlastní opatření nevedou ke snížení hmotnosti, doporučujeme speciální poradenství.
- Lékaři by si měli osvojit metodu přesvědčování a být seznámeni se způsobem, jak pacientovi pomoci při nutné změně chování.
- Nadváha ve věku 13 let je silným predikčním faktorem

obezity v dospělosti; optimálním věkem pro regulaci nadváhy je 5. – 12. rok života. Je třeba dosáhnout, aby se váhový přírůstek zpomalil, zatímco růst pokračuje.

- Redukční dieta by neměla být doporučena těhotným ženám a kojícím matkám.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

Lékař a sestra pracující v oblasti primární péče by měli:

- ověřovat výživový stav pacienta – rutinně měřit jeho výšku a váhu, stanovit BMI. Vážíme ve spodním prádle, pokud možno nalačno nebo alespoň před jídlem;
- sledovat distribuci tuku s použitím WHR indexu; obvod pasu měříme ve středu mezi posledním žebrem a horním okrajem páneve (crista iliaca) a místo nejširšího objemu boků nad velkým trochanterem;
- sdělit pacientovi obě hodnoty a informovat ho o významu;
- reagovat na možnost nutričních poruch, když BMI indikuje podváhu (anorexii); není nutné se obávat poruch zdraví, pokud BMI u mladých lidí neklesne pod 18,5;
- informovat o rizicích spojených s nadváhou a o interakci obezity a ostatních zdravotních rizik (kouření); ptát se pacienta na jeho současné stravovací zvyklosti a životní podmínky;
- poskytnout radu o způsobu a metodách redukce váhy, kdykoliv je to žádoucí (BMI >27); plán redukce nadváhy by měl být realistický a s dlouhodobými cíli;
- podporovat postupnou redukci nadváhy, tj. 0,5 – 1 kg za týden. K dosažení tohoto cíle doporučít:
 - úpravu diety s restrikcí energetického příjmu ;
 - zvýšit frekvenci a intenzitu pohybové aktivity ;
 - zdůrazňovat důležitost zdravé výživy pro udržení váhy dosažené redukci;
- podporovat pacientovo úsilí o redukci a udržení dosažené váhy a dlouhodobě tyto pacienty sledovat;
- **doporučit obézním pacientům, kterým se nepodařilo snížit svou hmotnost, konzultovat specialistu.**

21.3 ZVÝŠENÝ KREVŇÍ TLAK

Hranice mezi normálním a zvýšeným krevním tlakem je definována arbitrárně jako hodnota, nad níž vzniká riziko zdravotního poškození a intervence toto riziko zmenšuje.

Světová zdravotnická organizace a Mezinárodní společnost pro hypertenzi navrhly ve svých doporučeních pro léčbu mírné hypertenze v r. 1993 následující třídění:

Třídění hypertenze

Krevní tlak (mmHg)	STK	DTK
normální	< 140	< 90
mírná hypertenze	140 -180	90 -105
střední a závažná hypertenze	> 180	> 105
izolovaná systolická hypertenze	> 140	< 90

Používá se i vydělení podskupiny osob se systolickým tlakem 140 – 160 mmHg a diastolickým tlakem 90 – 95 mmHg. Tyto hodnoty jsou označovány jako **hraniční hypertenze** a skupina je důležitá zejména proto, že jde o hodnoty často indikované pro nefarmakologickou léčbu. Bylo prokázáno, že výskyt kardiovaskulárních příhod se váže více k tlaku systolickému než diastolickému.

Tato kapitola se zabývá pouze hypertenzí primární, tzv. esenciální nebo idiopatickou, bez zjevné příčiny, a hypertenzí benigní, která umožňuje pacientům žít bez zjevných zdravotních potíží, ale která přesto může být příčinou selhání srdce a zvyšuje riziko ischemické choroby srdeční a mozkového krvácení. Hypertenze, která je sekundárním projevem jiných onemocnění, a rychle se zhoršující maligní hypertenze, nejsou předmětem této publikace, která je zaměřena na metody prevence.

Prevalence a trendy

Odhaduje se, že ve většině vyspělých zemí je prevalence hypertenze 15 – 30 % z celkové populace. Liší se výrazně mezi jednotlivými zeměmi. Věkově standardizovaná prevalence mírné a středně závažné hypertenze pro věkovou skupinu 25 – 64 let je v Kanadě 10 %, na Islandu 15 % a ve Finsku 30 %. U osob starších 65 let je prevalence hypertenze v Kanadě 35 %, zatímco v USA to je 64 %.

V ČR byla v roce 1985 prevalence hypertenze ve věku 25 – 64 let u mužů 22,2 % a u žen 16,8 %. V roce 1992 pak u mužů ve 20,4 % a u žen v 15 %. V posledních letech zaznamenáváme klesající trend výskytu hypertenze.

Vysoký krevní tlak je jedním z hlavních rizikových faktorů aterosklerózy, ICHS a CMP. Riziko kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních komplikací zvláště zvyšuje kombinace hypertenze s kouřením nebo hyperlipoproteinémií či diabetem mellitus.

Riziko vzniku koronárních příhod je u hypertoniků 3x až 4x vyšší, riziko vzniku cerebrovaskulárních příhod dokonce 7x vyšší v porovnání s normotoniky. Se zvyšujícím se věkem se riziko logicky zvyšuje.

Na zvýšení tlaku krevního významně působí:

- vysoký příjem sodíku;
- nadměrné užívání alkoholu;
- obezita;
- nedostatečná tělesná aktivita.

Riziko se zvyšuje spolupůsobením dalších rizik, jako je kouření, zvýšená glykémie, zvýšená hladina celkového cholesterolu a snížená hladina HDL cholesterolu.

Možnosti prevence

Základem intervence je **systematická zdravotní výchova** zaměřená na předcházení rizikům vycházejícím ze způsobu života.

Měření tlaku krevního v každé klinické situaci je důležitou metodou detekce a východiskem doporučení ke změně způsobu života, rozhodnutí o léčbě a způsobu monitorování zdraví.

Důležitá je správná metoda měření. Naměřené hodnoty mohou být nepřesné z řady důvodů. Proto je třeba zachovávat standardní postup:

- **použitý tlakoměr** – kalibrovaný rtuťový s předepsanou šíří manžety, která překrývá alespoň 2/3 paže, tj. 12,5 cm, u obézních 14 cm; rtuťový sfygmomanometr není třeba kalibrovat, pokud meniskus rtuťového sloupce je přesně na hodnotě "0";
- **příprava pacienta** – pacient musí před měřením nejméně 5 minut sedět, měříme na pravé paži (při prvním měření na obou k vyloučení případných cévních anomálií), měření by mělo být opakováno po 30 sekundách;

- **postup měření** – sloupec rtuť musí klesat plynule a vyšetřující by se měl vyhnout preferenci čísel (např. s nulou na konci) nebo předpokladu naměření určitých hodnot;
- **prostředí** – měl by se vyloučit tzv. efekt bílého pláště, který vyvolává prostředí ordinace, čehož je možno zčásti dosáhnout adaptací pacienta na toho prostředí nebo jeho přizpůsobení domácímu či klubovému prostředí.

Zjišťování zvýšeného krevního tlaku

Podle obecně přijatého názoru by měl každý dospělý znát svůj krevní tlak a má být seznámen s interpretací svých hodnot. Již samo povědomí lidí o důležitosti kontroly tlaku může motivovat ke změně životního stylu.

Screeningové vyšetření populace, které se svého času považovalo za efektivní způsob vedoucí ke zlepšení zdravotního stavu, je v současnosti vážně kritizováno:

- Za prvé nebylo nikdy prokázáno, že masové vyšetřování tlaku vedlo ke snížení incidence a mortality kardiovaskulárních onemocnění.
- Toto vyšetření má nízkou specifickou ve vztahu k jeho schopnosti předpovědět možné poruchy zdraví, neboť u dvou třetin osob se zvýšeným tlakem nedojde k rozvoji zdravotních obtíží po dobu dalších 25 let.
- Přitom pacient dostává „nálepku“ hypertonik. Takto psychicky stigmatizován může zdravý pacient pocítit pokles životní pohody a symptomy podmíněné pouze psychicky. Proto se více doporučuje koncepce **vyhledávání případů**. Tato koncepce vychází ze skutečnosti, že lékař primární péče přichází do styku se svými pacienty nejméně každý druhý či třetí rok a může využít i znalostí rodinného a pracovního prostředí s možnými riziky, a tak může tlak kontrolovat cíleně, a tím i efektivněji.

Léčba

Bez ohledu na úvahy o významu masových měření tlaku je zřejmé, že včasná léčba hypertenze může redukovat pravděpodobnost pozdějšího rozvoje její závažnější formy a snížení tlaku může snížit i riziko kardiovaskulárního onemocnění a úmrtí. Čím nižší je krevní tlak, tím nižší je i riziko vzniku koronární příhody, ale zejména mozkového krvácení.

Cílem léčby hypertenze je maximálně snesitelná redukce krevního tlaku na následující doporučené hodnoty pro různé kategorie hypertoniků:

- u mladších pacientů s mírnou hypertenzí a diabetiků dosáhnout 120 – 130/80 mmHg;
- u starších pacientů se zvýšeným systolickým i diastolickým tlakem snížit tlak pod 140/90 mmHg;
- u pacientů s izolovanou systolickou hypertenzí dosáhnout 140 mmHg.

U starších osob, kdy je systolická hypertenze způsobena změnou pružníku vyvolanou aterosklerózou aorty a jejich větví, léčíme STK 180 mmHg a vyšší s cílem dosáhnout hodnoty 150 – 160 mmHg.

Nefarmakologická léčba, která je výchozím krokem léčby, zahrnuje:

- redukci tělesné hmotnosti;
- omezení příjmu soli;
- suplementaci kalia a magnezia, kalcia;
- omezení příjmu alkoholu nebo abstinenci;
- redukci příjmu tuků;
- zvýšení pohybové aktivity;
- zanechání kouření;
- intervenci dalších rizikových faktorů, zejména hypercholesterolemie.

Nefarmakologické postupy léčby mohou normalizovat mírnou hypertenzi a potencionovat léčbu farmakologickou.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

- Dospělým by měl být krevní tlak vyšetřován periodicky v průběhu jejich návštěvy ordinace. Jsou-li návštěvy málo frekvenční, měl by být krevní tlak měřen cíleně jednou za dva roky, u osob starších 65 let jednou ročně.
- U dětí a mládeže by měl být krevní tlak měřen rutinně při každé návštěvě lékaře.
- Všem, kterým byl krevní tlak měřen, je nutno hodnoty sdělit a vysvětlit jejich význam.
- Měření se provádí 2x v průběhu jedné návštěvy po uklidnění pacienta.
- Při naměření zvýšeného krevního tlaku při prvním vyšetření je pacient upozorněn, že to ještě neznamená, že je hypertonik. Před touto diagnózou a zahájením léčby je nutno zvýšené hodnoty ověřit nejméně ještě během tří dalších cílených návštěv. Tato ověřovací vyšetření musí být provedena v průběhu následujících 6 měsíců.
- Při ověřeném zjištění krevního tlaku systolického 140 – 180 mmHg a diastolického 90 – 105 mmHg je třeba zahájit léčbu. Tlak vyšší vyžaduje okamžitou kontrolu a léčbu specialistou.
- Před zahájením **farmakologické léčby** se provádí **nefarmakologická intervence** a kontrola efektu.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

V ordinaci lékaře primární péče se podílejí na kontrole a léčbě hypertenze lékař i sestra. V rámci této činnosti by měli:

- **měřit** tlak pravidelně alespoň jednou za dva roky u všech pacientů s normálním tlakem a snažit se pozvat ty pacienty, kteří využívají lékařských služeb méně často;
- **potvrdit** nalezené zvýšené hodnoty nejméně ve třech opakovaných měřeních v průběhu následujících 6 měsíců;
- **informovat** pacienta o naměřených hodnotách při ověřené hypertenzi a ujistit ho, že vysoký tlak je možné léčit nefarmakologicky i farmakologicky za předpokladu, že bude spolupracovat;
- **poradit** před zahájením léčby pacientovi, jak upravit způsob života – stravování, pohybovou aktivitu, kuřáctví, a vysvětlit mu závažnost těchto i dalších rizikových faktorů;
- podle potřeby **předepsat** léky pro léčení hypertenze s respektováním všech klinických doporučení a pokud to vyžaduje stav, odeslat pacienta ke specialistovi;
- **monitorovat** pacientův krevní tlak a pomáhat mu vyrovnat se s nároky dlouhotrvající a většinou celoživotní intervence hypertenze.

Při rozhodování o léčbě a specializované kontrole je nutno brát v úvahu věk pacienta, osobní a rodinnou anamnézu s hypertenzí, předčasným výskytem kardiovaskulárních onemocnění, diabetem, poškození jiných orgánů (ledviny, sítnice), přítomnost dalších rizikových faktorů.

21.4 ZVÝŠENÝ CHOLESTEROL

Hladina cholesterolu v krvi je jedním ze základních indikátorů rizika kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Hladina celkového cholesterolu v krevní plazmě v průběhu života stoupá od 2,8 mmol/l u malých dětí po 6,2 mmol/l u osob starších. Celkový cholesterol se dělí na **lipoproteiny o nízké denzitě** (LDL – low density lipoproteins) a na **lipoproteiny**

o vysoké denzitě (HDL – high density lipoprotein).

Zvýšená hladina krevního LDL cholesterolu je rizikovým faktorem vzniku KVO, zvýšená hladina HDL cholesterolu je naopak faktorem ochranným.

Prevalence a trendy

Zvýšená hladina cholesterolu je jevem dosti běžným. Jeho prevalence je vyšší u mužů než u žen a zvyšuje se s věkem. U mužů dosahuje maxima ve věkové skupině 40 – 45 let a u žen ve skupině 65 – 74 let. Jsou patrné i rozdíly geografické. Nejnižší hodnoty v Evropě byly zjištěny v Řecku a Itálii a nejvyšší ve Švédsku, Norsku a Finsku. Byly nalezeny i rozdíly mezi socioekonomickými skupinami. Lidé v nižších socioekonomických třídách mají častější výskyt vysokých hladin cholesterolu. Tyto jevy jsou zapříčiněny z velké části způsobem výživy.

ČR patří mezi země s vyššími hladinami cholesterolu, přičemž vyšší hodnoty byly zjišťovány v 80. letech. Přestože v posledních letech je zaznamenáván pokles průměrných hladin u mužů i u žen, jsou vysoké hladiny cholesterolu (>6,5 mmol/l) zjišťovány u cca 30 % osob.

Zvýšené hladiny cholesterolu jsou významným indikátorem rizika vzniku onemocnění před projevem prvních symptomů. Vztah mezi KVO a hodnotami cholesterolu byl prokázán mnoha studiemi s následujícími závěry:

- Výskyt onemocnění je poměrně nízký v populacích s nízkou hladinou celkového cholesterolu v krvi, a naopak v zemích, kde průměrná hodnota je vyšší než 5,2 mmol/l jsou KVO běžným jevem.
- Úmrtnost na KVO plynule stoupá se zvyšujícími se hladinami cholesterolu v krvi. Riziko koronární trombózy je u jedinců s hladinami celkového cholesterolu 6,5 mmol/l dvakrát vyšší a u jedinců s hladinami 7,8 mmol/l třikrát vyšší v porovnání s lidmi, u nichž byly zaznamenány hodnoty 5,2 mmol/l.
- Incidence KVO u diabetiků stoupá se současně zvýšeným cholesterolem.
- Snížení cholesterolu a zejména frakce LDL může redukovat riziko vzniku KVO.
- U žen, zejména v období premenopauzy, není zvýšená hladina cholesterolu závažným rizikem KVO.
- Přímé riziko zvýšené hladiny cholesterolu u dětí a starších osob není jednoznačně prokázáno.

Riziko vzniku KVO je významně vyšší, jsou-li přítomny i další rizikové ukazatele, zejména hypertenze, hypertrofie levé komory, glukózová intolerance, obezita a kuřáctví.

Z hlediska rizika vzniku a rozvoje aterosklerózy není tak závažný příjem potravního cholesterolu, jako příjem nasycených mastných kyselin a vysoký energetický příjem.

Možnosti prevence

Primární prevence

Existují tři základní intervenční přístupy:

- strava s nízkým obsahem tuků a vysokým obsahem vlákniny a antioxydantů;
- farmakoterapie;
- multifaktoriální intervence.

Kromě snížení hladiny celkového cholesterolu v krvi přinášejí uvedené postupy i snížení výskytu nefatálních infarktů myokardu (IM) a snížení incidence KVO.

Stanovení zvýšené hladiny cholesterolu v krvi

Vzorek pro vyšetření je získán odběrem venózní nebo kapiální krve. Při nálezů zvýšené hladiny se doporučuje provést více vyšetření, protože opakovaná vyšetření se mohou lišit

až o 5 %. Opakované měření je nutné zejména před rozhodnutím o farmakoterapii.

Jestliže byla zjištěna při prvním vyšetření hladina nízká, není třeba vyšetření opakovat.

V ČR, v období let 1985 a 1988, se zvýšila prevalence hypercholesterolemie (celkový cholesterol > 6,5 mmol/l) ze 38,5 % na 39,5 % u mužů a u žen se nezměnila (36,3 %) ve věkové skupině 25 – 64 let. Prevalence hypercholesterolemie se zvyšovala s věkem.

Metody vyšetření musí být standardizovány a musí je provádět laboratoř s vysvědčením o kontrole kvality.

Při použití **přenosných analyzátorů** pracujících s kapilární krví je výsledek orientační. Nález vysokých hodnot cholesterolu je potřeba potvrdit z žilní krve v biochemické laboratoři.

Náklady na hromadná screeningová vyšetření, která mají motivovat lidi ke změně způsobu života, jsou obvykle velmi vysoké a jejich pozitivní přínos nebyl jednoznačně prokán.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

- Stanovení hladin cholesterolu by mělo být prováděno selektivně u osob s nalezeným nebo předpokládaným dalším rizikem. Masová screeningová vyšetření se nedoporučují.
- Vyšetření cholesterolu je obecně doporučováno provádět u dospělých s normálními nebo hraničními hodnotami v pětiletých intervalech a častěji u osob s prokázanými vyššími hodnotami. Osoby s hodnotami celkového cholesterolu vyššími než 6,5 mmol/l je třeba pozvat na vyšetření po 3 měsících a opakovat po dalších 3 měsících.
- Pro přednostní vyšetření cholesterolu je žádoucí určit **vysoce rizikové osoby**. Těmito vysokými riziky jsou:
 - výskyt xantelasmat před 50. rokem života nebo xantomů v jakémkoliv věku;
 - rodinná anamnéza předčasného úmrtí na koronární příhodu, infarkt myokardu u osob mladších 50 let;
 - vznik diabetu nebo KVO před 65. rokem života;
 - familiární hypercholesterolemie nad 7,8 mmol/l;
 - osoby středního věku se dvěma nebo více dalšími rizikovými faktory: kouřením, hypertenzí, obezitou, diabetem, nedostatkem pohybu.
- Každé vyšetření cholesterolu musí být doplněno kvalifikovaným rozhovorem s vysvětlením důvodu vyšetření, významu zjištěných hodnot a doporučeními o způsobu správné výživy. Vedle předání některého z letáků o správné výživě by měla být pacientům doporučena podle možností **návštěva nutriční poradny**. Pacientům je třeba vysvětlit i význam kombinace s dalšími zdravotními riziky.
- Důležité je nenavodit úzkost u přecitlivělých pacientů, a naopak falešnou jistotu, že nejde o nic závažného. Je třeba zdůraznit vysoký význam snížení vlivu dalších rizik, která může pacient sám snadno zvládnout změnou způsobu života.
- Výživová doporučení cílená na snížení hladin cholesterolu (středozezemská dieta) by měla být nabízena i osobám bez prokázaných rizik tak, aby zasáhla co největší část komunity.
- Při náhodně zjištěné hladině celkového cholesterolu 6,2 – 6,85 mmol/l nebo LDL cholesterolu 4,15 – 4,9 mmol/l je potřeba zvládnout nápravu ve dvou krocích:
 - 1. krok: redukovat příjem tuků tak, aby jejich podíl na celkovém energetickém příjmu byl nižší než 30 %, a z toho, aby nasycené mastné kyseliny představovaly jen 10 %, a snížit denní příjem cholesterolu v dietě na méně než 300 mg.

- V případě neúspěšnosti 1. kroku provést 2. krok: dále snížit příjem nasycených mastných kyselin na 7 % celkového energetického příjmu a denní příjem cholesterolu na 200 mg.

- Komplexní vyšetření lipidového spektra a farmakoterapii zvažovat u pacientů s hladinami celkového cholesterolu nad 7,8 mmol/l a u pacientů s hodnotami nad 6,5 mmol/l, jejichž odpověď na dietní intervenci nebyla v průběhu 3 – 6 měsíců uspokojivá.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

- **Doporučit** příležitostně vyšetření hladin cholesterolu v krvi u osob náležejících do rizikových skupin (viz výše obecné zásady bod 3).
- **Poradit** pacientům se zvýšenými hodnotami cholesterolu, jak sestavit stravu se sníženým obsahem tuků, s nižším celkovým energetickým příjmem a nižším cholesterolem. Využít tištěné letáky a brožury. Podle možnosti spolupracovat s nutriční poradnou a pacienta eventuálně odkázat na její pomoc.
- **Odeslat** pacienta k odbornému vyšetření a zahájit farmakoterapii, jakmile si to vyžádá jeho zdravotní stav.
- **Provádět** systematicky výchovu ke zdravému způsobu života, zejména k nekuřáctví a správné výživě, směřující ke všem lidem v dosahu vlastní lékařské působnosti a podílet se na výchově ke zdraví celé komunity.

21.5 NEDOSTATEČNÁ POHYBOVÁ AKTIVITA

Člověk je morfologicky i funkčně adaptován na způsob života, který vedl po tisíce let a ve kterém schopnost vyrovnat se s náročnou tělesnou činností patřila k základním atributům žití a přežití. V současné době však žije v podmínkách pře technizované společnosti, která potřebu pohybu omezuje na minimum.

Tělesná nečinnost nebo sedavý způsob života jsou pak spojeny s množstvím zdravotních poruch včetně kardiovaskulárních nemocí, zvýšeným krevním tlakem, non-inzulin dependentním diabetem, osteoporózou a v neposlední řadě i chronickými poruchami pohybového a opěrného aparátu.

V současné době lze uzavřít, že **u 70 % mužů a žen všech věkových skupin je fyzická aktivita pod úrovní, která ještě může mít pozitivní vliv na zdraví**. Je odhadováno, že méně než 20 % populace se aktivně věnuje tělesným cvičením na úrovni, která může pozitivně ovlivnit riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění.

Ze sledování zdravotního stavu vyplývá, že zdravotní potíže týkající se pohybového aparátu jsou nejčastěji (v 50 %) uváděnou příčinou chronických poruch zdraví. Dlouhodobě užívané léky pro onemocnění pohybového aparátu se řadí hned za užívání léků z důvodů kardiovaskulárních nemocí. Přitom lze předpokládat, že příčina většiny zdravotních obtíží s pohybovým ústrojím padá na vrub právě chronické hypomobilitě.

Tělesný pohyb má dobře zdokumentovaný **protektivní vliv na zdraví** v tom nejširším slova smyslu. Zejména:

- redukuje riziko vzniku onemocnění srdce a cév;
- snižuje krevní tlak;
- zlepšuje lipoproteinový profil – zvyšuje hladinu HDL a snižuje hladinu LDL cholesterolu;
- vyšším výdejem energie podporuje redukci váhy, je prevencí obezity;
- snižuje hladinu glykémie, zvyšuje glukózovou toleranci,

sníží inzulínorezistenci a je tak prevencí vzniku diabetu II. typu;

- zabraňuje vzniku osteoporózy;
- zlepšuje psychický stav a schopnost vyrovnat se se stresem a vyčerpáním;
- vyšší tělesná zdatnost snižuje celkovou mortalitu.

Nejnovější studie prokazují, že střední a vysoký stupeň kardiovaskulární zdatnosti má ochranný vliv nejen proti jednotlivým rizikovým faktorům, ale i proti kombinované síle ostatních prediktorů časných úmrtí. Osoby s vysokou zdatností a kombinací rizik mohou pak mít nižší celkovou úmrtnost než osoby bez rizik s nízkou zdatností.

Možnosti prevence

Vedle plošných informací o vztahu tělesné aktivity (TA) ke zdraví je nezbytné soustavné působení lékařů na tuto významnou oblast životního stylu pacientů.

V prevenci nemocí je rozhodující tzv. **zdravotně orientovaná zdatnost**. Ta zahrnuje kardiorepirační zdatnost, svalovou sílu a kloubní pohyblivost a probíhá v intenzitě, která má dostatečný protektivní účinek a přitom nepřináší zbytečná zdravotní rizika.

Preskripce tělesné aktivity

- K důležitým momentům intervence patří metodika programu TA. Ta vychází z kapacity transportního systému (TS), který zajišťuje přísun O_2 a dalších zdrojů do tkání a odsun CO_2 a dalších metabolitů z tkání (buněk) organismu. Kapacita TS, která je známa jako maximální spotřeba kyslíku ($VO_2 \text{ max}$), klesá s věkem a je závislá na trénovanosti organismu. Intenzita fyzické činnosti je vyjadřována v % z maxima VO_2 nebo v % maximální tepové frekvence, která je této hodnotě úměrná. Průměrná hodnota maximální TF = 220 – věk v letech.
- Pro **trénink zdravotně orientované zdatnosti** je třeba, aby intenzita zatížení přesáhla minimální dolní hranici zatížení (obvykle 50 – 60 % maxima TF) a nepřesáhla bezpečnou horní hranici (obvykle 70 – 80 %).

Přesnější informace pro preskripci TA získáme ergometrickým vyšetřením. Zátěžové vyšetření provádíme také vždy u pacientů nemocných či rizikových.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

1. tělesná aktivita o mírné intenzitě nejméně 30 minut denně – nové poznatky ukazují, že není nezbytné, aby doba TA byla souvislá, ale že ji lze v průběhu dne počítat po alespoň 10 minutách.
2. **tělesná aktivita o střední intenzitě alespoň 30 – 45 minut 3 – 5x týdně**. Jedná se o trénink aerobní kardiorepirační zdatnosti. Je důležité, aby probíhala v optimální srdeční frekvenci (SF). Orientační hodnota minimální SF pro klinicky zdravé jedince je doporučována v intenzitě 60 – 70 % maximální SF.

Zásady TA

- **postupné zvyšování zátěže** – obvykle začínáme od mírných tělesných aktivit (od 50 % maximální SF). Mírné aktivity (např. chůze pěšky do práce) by měly být denně alespoň 30 minut, vyšší intenzita pak 3 – 5x v týdnu;
- **pravidelnost a dlouhodobost** – pacienta je třeba upozornit, že výsledek lze očekávat nejdříve po 1 měsíci pravidelného tréninku;
- **typ pohybové aktivity** – pacient by si měl vybrat formu pohybu, která mu přináší radost a uspokojení. Společně hledáme nové aktivity – cvičení pro obězní, plavání, cykloturistika, pro starší procházky se psem;

- **intenzita** – informujte pacienta, že potřeba dýchat ústy signalizuje nadměrnou zátěž, stejně jako bolesti ve svalu po výkonu večer či druhý den;
- **bezpečnost** – důrazně vysvětlíte, že s každým cvičením je nutno ihned přestat, jakmile pacient ucítí bolest na prsou, v pažích, šíji či čelisti, bude dušný, pocítí hukot v uších či závrať, bude mu nevolno od žaludku, bude mít nepravidelný srdeční tep, bude pocíťovat značnou bolest ve svalu.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

Profesionální pracovníci primární péče by měli zahrnout poradenství o fyzické aktivitě do své praxe. V průběhu rutinálních kontaktů s pacienty by měli:

- **diskutovat** s pacienty zdravotní rizika nečinnosti, její provázanost s ostatními riziky, zlepšení zdraví jako důsledek pohybové aktivity a její role v prevenci kardiovaskulárních onemocnění, měli by své pacienty motivovat, aby fyzickou aktivitu učinili součástí svého denního programu;
- v rozhovoru s pacientem **zjišťovat**, zda se ve volném čase věnuje tělesnému pohybu (jak intenzivnímu pohybu a s jakou frekvencí: Kolikrát týdně cvičíte nebo se věnujete nějaké fyzické aktivitě, včetně chůze, která trvá 20 minut nebo více? Při které z těchto aktivit jste se zadýchal, zrychlil se vám významně tep?);
- **zaznamenat v dokumentaci**, zda fyzická aktivita je nízká, mírná nebo postačující;
- **identifikovat** jedince, kteří potřebují změnit v tomto směru svůj životní styl a poskytnout jim veškerou pomoc a podporu, aby to byla změna trvalá;
- **pomáhat** pacientům připravit program jejich fyzické aktivity a poradit jim při výběru jejich forem. Snažit se, aby doporučená aktivita byla v souladu s jejich denními činnostmi, respektovala jejich věk, počáteční tělesnou zdatnost a zdravotní stav;
- **sledovat** pacienty, kterým byla fyzická aktivita doporučena, monitorovat, do jaké míry byli schopni navržený program dodržovat a motivovat ty, kteří se vzdávají a vracejí se ke starému způsobu života;
- **odeslat** pacienty se specifickými zdravotními problémy na konzultaci ke specialistovi.

21.6 NEVHODNÁ VÝŽIVA

Základním úkolem správné výživy je zjistit optimální přívod energie a živin ve formě makroelementů a mikroelementů přiměřeně k věku, zdravotnímu stavu a životnímu stylu člověka.

Energetický příjem z potravy má být v rovnováze s energetickým výdejem organismu, který je dán zejména potřebou energie pro bazální metabolismus a tělesnou aktivitu člověka.

Energetická potřeba bazálního metabolismu závisí na věku, pohlaví a tělesné hmotnosti (zvláště aktivní tělesné hmotě). Přitom se jednotlivci v hodnotách bazálního metabolismu výrazně liší, a to až o ± 200 kcal.

Dále má výživa zabezpečit **optimální příjem základních živin** – bílkovin, tuků a sacharidů. Významný je i přívod mikroelementů – vitaminů, minerálů a dalších látek.

Obecné zásady výživy, která má protektivní charakter před vznikem kardiovaskulárních onemocnění, hypertenze, diabetu a některých nádorů, je možné definovat společně:

- příjem tuků by neměl překročit 30 % energetického pří-

jmu; saturevané tuky by podle tohoto doporučení neměly představovat více než 10 %, polyenové mastné kyseliny maximálně 7 %.

- příjem dietního cholesterolu by neměl překročit 300 mg/den;
- příjem sacharidů by měl být 55 – 60 % energetického příjmu, přičemž podíl jednoduchých cukrů by neměl být vyšší než 10 %.

Prevalence a trendy

V průběhu posledních desítek let je výživa ve vyspělých zemích charakterizována významným vzestupem spotřeby, a to zvláště produktů živočišných s vysokým obsahem saturevaných tuků.

V ČR se tak např. za posledních 50 let zvýšila spotřeba živočišných bílkovin o 90 % a spotřeba živočišných tuků o 70 %. Spotřeba vitaminů (s výjimkou vitamínu A) se však prakticky neměnila.

Ke změně stoupajícího trendu spotřeby živočišných potravin došlo po r. 1989. Liberalizace ekonomiky, vyšší ceny potravin a pestřejší sortiment potravin přinesl pokles nadměrné spotřeby masa, vajec, mléka a mléčných výrobků a živočišných tuků a vzestup spotřeby rostlinných tuků, ovoce a zeleniny.

Přes tyto příznivé změny však hodnotíme současnou úroveň výživy u nás nepříznivě, a to zejména pro:

- přetrvávající nadměrný příjem masa a masných výrobků;
- malé zastoupení ryb a drůbeže;
- nízkou spotřebu nízkotučných mléčných výrobků;
- nízkou spotřebu zeleniny;
- stagnující spotřebu ovoce;
- vzestup spotřeby pochutin a sladkých nápojů, zejména u dětí;
- nadměrnou spotřebu soli.

Při hodnocení spotřeby potravin je třeba brát v úvahu i zvyšující se energetickou nerovnováhu, která je dána zejména nízkým energetickým výdejem v důsledku snižování tělesné aktivity naší populace.

Přestože nutriční potřeba organismu je vysoce individuální, lze z výsledků epidemiologických studií zevšeobecnit základní vztahy mezi výživou a výskytem některých nemocí.

Nutriční faktory mají následující zdravotní rizika:

- saturevané tuky a cholesterol v dietě zvyšují hladinu cholesterolu v krvi a urychlují aterosogenezi;
- vysoký příjem saturevaných tuků a nadměrný energetický příjem je spojován s rizikem nádorů prsu, kolorekta, endometria, ovarií;
- vysoký příjem soli je významným faktorem rozvoje arteriální hypertenze;
- dlouhodobý vysoký příjem sacharidů, zvláště jednoduchých, vede k obezitě, inzulinové rezistenci a rozvoji diabetu II. typu;
- nízký příjem dietních vláknin je spojován a aterosklerózou, diabetem II. typu a nádory střeva;
- nízký příjem vápníku a vitamínu D má nepříznivý vliv na vznik osteoporózy;
- nízký příjem jódu hraje roli při poruchách funkce štítné žlázy;
- nízký příjem látek s antioxidačním účinkem (vitamínu C, E, beta-karotenu, selenu).

Vyvážená strava s dostatečným obsahem antioxidantů, vlákniny, stopových prvků a vyváženým obsahem všech druhů tuků **vykazuje naopak protektivní účinky**. Přestože zdravotní efekt těchto látek je již všeobecně uznáván, nebyl

dosud podán dostatečný vědecký důkaz pro suplementaci jednotlivými mikroelementy v preventivní péči. Důraz je nadále kladen na dostatečný přívod z přírodních zdrojů.

Možnosti prevence

Dříve uvedená doporučení jsou vyjádřena v technických termínech, tj. nutrienty, mikronutrienty a jejich kvantitativní a proporcionální zastoupení v přijímané stravě. Aby je bylo možno použít v praxi a pacienti správně rozuměli radám lékaře, musejí být tyto termíny převedeny do konkrétních názvů složek potravin, potravin samotných nebo jejich skupin.

Pro populaci proto byla formulována v následující výživové doporučení:

1. Jezte pestrou stravu.
2. Udržujte si vhodnou tělesnou hmotnost.
3. Vyberte stravu obsahující nízké množství tuku, zvláště živočišného, a cholesterolu.
4. Konzumujte dostatečné množství ovoce, zeleniny a potravin připravených z obilovin.
5. Omezujte spotřebu cukru.
6. Omezujte příjem kuchyňské soli.
7. Přijímejte dostatečné množství tekutin.
8. Pokud pijete alkoholické nápoje, čiňte tak umírněně.

Individuální doporučení by měla být upravena s ohledem na aktuální zdravotní stav pacienta, jeho životního stylu, genetické riziko a individuální stravovací zvyklosti.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

V ordinaci praktického lékaře i specialisty je třeba:

- **využívat** všech možností diskutovat se svými pacienty v duchu zásad správné výživy otázky vztahu rizika některých onemocnění k dietním návykům a prospěšnost doporučení;
- **zjišťovat** formou anamnestického pohovoru pacientovy stravovací zvyklosti a tyto informace podchytit v záznamu;
- **pomáhat** lidem změnit jejich stravování, kdykoliv to bude indikováno;
- **snažit se vypořádat s nedůvěrou pacientů** v prospěšnost výživových změn;
- **podat** realisticky návrh stravovacích změn a úprav tak, aby respektoval tradice, ekonomickou situaci klienta, možnosti nákupu potravin a jejich přípravu;
- **poradit**, jak sestavit jídelní lístek – uvědomit si, že lidé ne vždy rozumí odborné terminologii, jedí potraviny, ne jejich nutriční složky;
- **poskytnout** praktické příklady, jak vybrat a připravit zdravou stravu – využít informačních pomůcek;
- **monitorovat** stav výživy pacienta (body mass index – BMI) a doporučit udržovat přiměřenou tělesnou hmotnost vyrovnaním příjmu a výdeje, energie;
- **věnovat** pozornost lidem se speciálními nutričními potřebami – dětem, dospívajícím, těhotným, kojícím matkám (podporovat kojení), starým lidem, nemocným, vegetariánům;
- **odeslat pacienta, kdykoliv to jeho stav vyžaduje, do nutriční poradny.**

21.7 KOUŘENÍ

Všechny formy spotřeby tabáku, tj. kouření cigaret, doutníků, dýmky, žvýkání tabáku nebo šňupání i pasivní vystavení produktům hoření tabáku, významně přispívají ke vzniku více

než 20 různých nemocí a k předčasnému úmrtí na ně. Nejzávažnějšími z těchto onemocnění jsou nemoci srdce a cév a karcinom.

Většina studií prokázala vztah výše rizika k vyšší dávky a době trvání pravidelného kouření. Redukce obsahu dehtu a nikotinu v cigaretách, které nabízejí výrobci, může zřejmě riziko onemocnění snížit, i když to není jednoznačně potvrzeno. Bezpečná cigareta a neškodlivé kouření neexistují!

Kouření je závažným zdravotním problémem ve většině evropských zemí. Prevalence kuřáctví sice poklesla mezi muži severovýchodních a západoevropských států, ale na druhé straně zde stoupají počty kouřících mezi mládeží a ženami. V zemích střední a východní Evropy kuřáctví stále stoupá. Prevalence kuřáctví je obecně vyšší v populačních skupinách s nižším sociálním postavením. V ČR se v období mezi roky 1985 a 1992 snížila prevalence kuřáctví ve věkové skupině 25 – 64 let, a to u mužů z 46 % na 39,7 % a u žen z 26,1 % na 23,1 %.

Vyšší prevalence kuřáctví je v mladších věkových skupinách u obou pohlaví. Významný je i rostoucí počet kuřáček v mladších věkových skupinách.

Návyk kouření nevzniká rychle. Mladí lidé procházejí stadiem přípravy, prvních pokusů a příležitostného kouření, než se stanou pravidelnými kuřáky. Postupný nárůst kuřáctví jak příležitostného (méně než 1x týdně), tak pravidelného je možné pozorovat již od věku 10 let.

Zdravotní následky kouření jsou mnohoznačné

- Zhruba polovina úmrtí na kardiovaskulární onemocnění, zejména koronárních příhod, je zapříčiněna kouřením. Odhadované riziko se pravidelným kouřením zvyšuje dvakrát a ještě vyšší je u mladých lidí.
- Kouření je příčinou asi 30 % všech úmrtí na karcinom a karcinom plic se na této prognóze podílí 20 %. V populacích, v nichž je kouření rozšířeno po dvě a více generací, je kouření příčinou karcinomu plic v téměř 90 %. Kromě toho je kouření v příčinném vztahu k dalším nádorům.
- Převážná většina úmrtí na chronické obstrukční nemoci plic je přisuzována kouření. Riziko je u kuřáků 5 – 8x vyšší než u nekuřáků.
- Kouření v těhotenství přináší riziko potratu, nižší porodní váhy novorozence, předčasného úmrtí plodu, retardovaného tělesného i mentálního vývoje dítěte. Kromě toho je spojováno se sníženou fertilitou a vzestupem abnormalit spermií.
- Kouření ovlivňuje průměrnou délku života. Kuřák ve věku 35 let může očekávat zkrácení života o 7 let oproti nekuřákovi a žena kuřáčka o 5 let.
- Kuřáctví zvyšuje významně i nebezpečí plynoucí z dalších rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění, jako jsou hypertenze, obezita, hypercholesterolemie, nízká pohybová aktivita.
- Pasivní kouření uvádí Americká agentura životního prostředí (EPA) do příčinného vztahu s:
 - rakovinou plic dospělých;
 - zvýšenou incidencí infekcí dolních dýchacích cest;
 - zvýšenou prevalencí exudačních procesů středního ucha, iritací horních dýchacích cest a redukcí plicní tkáně, zvýšeným výskytem astma u dětí.

Možnosti prevence

Komplexní plán boje proti kouření

- Zákaz reklamy a podpory distribuce tabákových výrobků, včetně sponzorství a ostatních forem nepřímé reklamy.

- Účinné varování o zdravotních důsledcích kouření.
- Plán opatření na ochranu práv nekuřáků a zákonná úprava nároku na nekuřácké prostředí.
- Plán daňových a cenových opatření a ekonomická alternativa, která by nahradila ztráty z produkce a prodeje tabákových výrobků.
- Tato opatření jsou v rukou politiků řídicích národního hospodářství. Základním kamenem úspěchu intervence proti kouření je, že sami zdravotníci jsou si vědomi nejen toho, jakým je kouření problémem, ale i svých možností a schopností se s tímto problémem vypořádat. V této fázi úvah by měl lékař zvažovat následující:
 - Je otázkou odpovědnosti a svědomí každého zdravotníka zapojit se do boje proti celosvětové epidemii kuřáctví.
 - Jsou k dispozici metody, kterými může pomoci každý zdravotník.
 - Ukončení kouření není jen otázkou výchovy a prevence, ale je součástí léčby a rehabilitace.
 - Lékař a sestra by měli být nekuřáky.

Informační kampaň a zdravotní výchova

Zdravotní riziko kouření je značně sníženo, jestliže kuřák kouřit přestane. V průběhu 5 let po zanechání kouření klesá riziko karcinomu plic na hladinu srovnatelnou s nekuřáky. Riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění se snižuje o 50 % v průběhu jednoho až dvou let po zanechání kouření.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

Prevence kouření v dětství a dospělosti

Lékaři a sestry primární péče při trvalém styku s pacienty, jejich rodinami a dětmi mají dávat jednoduchou osobní radu formou poselství: „NEKUŘ! NIKDY ANI KOUŘIT NEZKOUŠEJ!“ Kouřícím rodičům musí být zdůrazňováno riziko pasivního kuřáctví pro jejich děti. **Nekuřáctví je pozitivní model úspěšného chování ve společnosti.**

Ukončení kouření

- Převážná většina dospělých kuřáků si přeje přestat kouřit a také to jednou nebo i vícekrát zkusila. Lékař by měl být k dispozici kuřákům od jejich návyku pomoci. Zkušenosti ukazují, že právě osobní lékař a sestra mohou svoji přirozenou autoritou významně kuřákům pomoci v jejich realizaci rozhodnutí přestat kouřit.
- Problém kouření a jeho zvládnutí je nutno chápat jako kterýkoliv jiný medicínský diagnostický a terapeutický problém. Lékař postupuje podle následující strategie:
 - Minimální intervence je jedno krátké sezení s osobní konzultací a nabídkou brožur s metodami odvykání.
 - Opakovaná konzultace přichází po úvodním sezení. Pacienti jsou zváni v pravidelných intervalech (1, 2, 6 měsíců) k opakovaným konzultacím, v jejichž průběhu je v rozhovoru posilována jejich vůle vytrvat a rozhodnutí je podpořeno dalšími argumenty.
 - Pro dočasné ulehčení nikotinových abstinčních příznaků poskytuje lékař pravidelnou radu, jak správně používat odvykacích prostředků, které pacientovi nabídnou (nikotinová žvýkačka, náplast).

Odvykání je dlouhodobý a komplexní proces. Strategie bude jiná pro každého pacienta v závislosti na stupni jeho odhodlání a stadiu odvykání, v němž se pacient nachází.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

Nejen v ordinaci primární péče, ale i při všech kontaktech je třeba:

- **Zjišťovat** u všech pacientů, zda on sám nebo někdo v jeho rodině kouří.
- **Zabezpečit**, aby zdravotní záznamy obsahovaly informaci, zda pacienti kouří či nekouří.
- **Vyhledávat** příležitost hovořit o problému kouření, diskutovat názory na kouření a zdraví při jakémkoliv návštěvě ordinace, návštěvě v rodině a zejména se zaměřit na dospívající, těhotné ženy, rodiče školních dětí, pacienty s hypertenzí, hypercholesterolémií, kardiovaskulárním onemocněním, respiračním onemocněním a na osoby, které se mají podrobit operaci.
- **Poradit** všem kuřákům přestat kouřit:
 - podat kompletní, jasnou a na konkrétní osobu zaměřenou informaci o zdravotních rizicích kouření, pátrat po pacientových mylných představách;
 - ujistit se, že rada byla přijata, ale i dobře pochopena, a zopakovat ji podle potřeby ještě jednou;
 - zjistit, zda má pacient zájem přestat kouřit a motivovat ho nabídkou možností;
 - zdůraznit výhody nekuřáctví, podpořit pacientovo odhodlání a připravit ho pro intervenci, ale nenutit ty, kteří se ještě nerozhodli.
- **Pomoci** těm, kteří jsou připraveni pokusit se zanechat kouření a pomoci jim naplánovat individuální strategii.
- **Zajistit** pravidelnou kontrolu a v případě relapsu povzbudit pacienta pokusit se znovu kouření zanechat.
- Pokud je to nezbytné, **odeslat** pacienta na specializované pracoviště zabývající se odvykáním kouření nebo do odvykacích kurzů.

21.8 NADMĚRNÁ KONZUMACE ALKOHOLU

Pití alkoholu a alkoholismus jsou spojeným problémem. Konzumace alkoholu se pohybuje v rozmezí od úplné abstinence až po pravidelné „těžké“ pití. Tento spojený charakter problematiky požívání alkoholu vedl k nové definici problému s ním souvisejících.

Hazardní, rizikové pití je konzumace s pravděpodobnými zdravotními důsledky – u mužů je to více než 350 g (35 jednotek) alkoholu týdně, u žen 210 g (21 jednotek) alkoholu týdně.

Škodlivé pití je konzumace, při níž dochází k poškození duševního nebo somatického zdraví.

Konzumace je vyjadřována v jednotkách. Jednotka je rovna 10 g alkoholu, tj. množství, které je obsaženo v 1 sklenice vína a 1 stopce destilátu.

V zemích západní Evropy má konzumace alkoholu sestupný trend. V zemích střední a východní Evropy naopak spotřeba stoupá. Jsou samozřejmě značné rozdíly mezi jednotlivými zeměmi a oblastmi dané ekonomickými a kulturními rozmanitostmi a tradicemi. Dalším povážlivým jevem je stoupající konzumace mezi ženami a mládeží.

Průměrná spotřeba alkoholu v ČR v roce 1995 byla 9,41 stoprocentního lihu na 1 obyvatele, čímž se řadíme k zemím s nejvyšší spotřebou alkoholu. Přitom se zvyšuje frekvence spotřeby alkoholických nápojů, zejména u žen a nejmladších věkových skupin.

Rizika požívání alkoholu jsou mnohočetná a jsou v přímém vztahu k množství.

Rizika somatická:

- cirhóza jaterní;
- karcinom dutiny ústní, hltanu, hrtanu a jícnu (riziko je potencováno kouřením);
- karcinom žaludku, tlustého střeva a prsu (jasné příčinné důkazy jsou zatím nedostatečné);
- hypertenze, iktus;
- gastritis, pancreatitis;
- poruchy nervového a reprodukčního systému.

Naopak byl pozorován **protektivní účinek** mírného požívání alkoholu (1 jednotka denně) vůči kardiovaskulárním onemocněním. Tento účinek by měl být zejména patrný při pití červeného vína, které obsahuje látku resveratrol snižující hladiny sérových lipidů a inhibující agregaci na cévních stěnách.

Rizika duševní a sociální:

Je známo mnoho přímých i nepřímých důsledků opilství a alkoholismu. Jsou to např. rodinné rozvraty, týrání dětí, problémy v zaměstnání, agresivní chování, úrazy, sebevraždy, kriminální činnost.

Ze všech úmrtí na rakovinu jsou 2 – 4% přisuzována alkoholu.

Možnosti prevence

Jsou známy a ověřeny 4 strategické přístupy:

- **Národní politika boje proti alkoholismu.** Tato politika zahrnuje především finanční legislativu (regulace cen, omezení reklamy, limitující čas a místo prodeje). Dále je to politika zemědělská a obchodní limitující produkci a dovoz.
- **Zdravotní výchova.** Jejím základem je systematické informování veřejnosti o rizicích alkoholismu. Je zaměřena zejména na zranitelné jedince, populační skupiny a situace (těhotné ženy, mládež, pití v práci).
- **Obecné uznání.** Obecné uznání se vytváří na základě znalostí příčin a důsledků a mělo by být součástí povědomí. Jen mírné pití by mělo být součástí společenského a profesního uznání a ideálního obrazu úspěšného člověka.
- **Individuální intervence.** Nejúčinnější možnosti jsou v ruce lékaře primární péče, který se denně setkává se svými pacienty, zná jejich rodiny a jejich přednosti i slabiny.

Anamnestickým dotazníkem a řízeným pohovorem získáme informace o přístupu k pití a závislosti.

Pro první orientaci slouží různé dotazníky. Nejkratším tohoto typu je dotazník CAGE (odvozeno z anglických slov Cut, Annoyed, Guilt a Eye opener), který se skládá ze čtyř otázek.

V české verzi se podle Dr. Honzáka objevil název dotazníku jako PIVO (pocit, iritace, vína, otevírač očí):

1. Měl jste někdy pocit, že byste měl pití omezit?
2. Vadilo vám, že lidé vaše pití kritizovali?
3. Měl jste někdy kvůli pití pocit viny?
4. Stalo se vám někdy, že jste se hned poránu napil, abyste se uklidnil nebo zbavil kocoviny?

Výsledek: 3 nebo 4 kladné odpovědi znamenají s velkou mírou pravděpodobnosti závislost na alkoholu, 2 kladné odpovědi podezření na ni a také 1 kladná odpověď je důvodem k důkladnějšímu vyšetření.

Po orientačním zjištění je možno uskutečnit **pohovor a konzultaci jako základní intervenční opatření**. V závislosti na rozsahu pití mají rozhovory dvojí formu:

- **Jednoduchá konzultace** je asi 5 minutový přátelský rozhovor, v němž lékař identifikuje problémy spojené s nadměrnou konzumací se zdůrazněním zdravotních a dalších obtíží, ujistí se, že pacient si rizika uvědomuje a zdůrazní limity požívání alkoholu. Konzultaci je vhodné nebo nutné ukončit předáním výchovných materiálů, které radí, jak spotřebu snížit.
- **Krátká motivační sezení** jsou používána u pacientů se škodlivým, závažnějším typem konzumace. Cílem této intervence je připravit pacienta na změnu chování, vybrat nejvhodnější strategii a motivaci a pomoci pacientovi v jeho rozhodování.
- Při složitějších a obtížně zvládnutelných případech konzultuje lékař primární péče **specialisty**.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

Zdravotní výchova a individuální poradenství

- Jako horní hranici relativně nízkého rizika doporučujeme pro dospělého muže 280 g a pro ženu 140 g alkoholu týdně. Starším a mladším osobám doporučujeme nižší limity.
- Zdůrazňujeme, že zdravotní riziko z alkoholu není závislé na typu nápoje.
- Týdenní konzumaci alkoholu je dobré rozložit pravidelně na všechny dny.
- Abstinenci a příležitostní pijáci by neměli začít pít jen proto, aby využili hypotetického protektivního účinku malých dávek alkoholu.
- Alkohol by neměl být konzumován vůbec při některých onemocněních (nemocech jater, hypertenzi, depresivních stavech, psychózách), při léčbě některými farmaky (hypnotiky, sedativy, tricyklickými antidepresivními preparáty, antibiotiky aj.), při výkonu některých profesí (řidič, obsluha strojů), při odpovědnosti za bezpečnost a pořádek na veřejnosti, při pověření ostrahou střelných zbraní, toxických a radioaktivních látek, v těhotenství a době kojení.

Určení rizikové nebo škodlivé konzumace

- Pro detekci je možné využít každého kontaktu s pacientem. Při přátelském důvěrném rozhovoru pacienti obvykle odpovídají pravdivě. Samozřejmě jsou ale i takoví, kteří se snaží disimulovat, neboť se obávají stigma, které by jim mohla pravdivá odpověď o nadměrné konzumaci přinést.
- Rutinní vyšetřování biologických markerů v tělních tekutinách není na místě jako metoda volby zjišťování možnosti alkoholického abusu.

Intervence

- V krátkém rozhovoru je nutno pacienta přesvědčit, aby začal přemýšlet o změně svého životního stereotypu v pití a aby si stanovil limity nebo se rozhodl pro úplnou abstinenci. Při takovém rozhovoru musí nabýt pacient jistoty, že není považován za alkoholika, ale měl by pochopit, že mu pití může přinést zdravotní poruchy i sociální problémy. Je důležité vysvětlit všechna zdravotní rizika, která pití může přinést.
- Stanovený cíl musí pacient přijmout za svůj a musí jej považovat za splnitelný. U těžších pijáků je možné domluvit mezistupně postupného snižování limitu.
- Je nutno postupovat citlivě, aby pacient neměl pocit manipulace, který by ho mohl přivést k defenzivnímu postoji, zvláště u osob, které ještě nedospěly k jednoznačnému rozhodnutí změnit svůj postoj k pití.

- Krátký motivační rozhovor obsahuje **8 strategických kroků**, z nichž každý trvá 5 – 15 minut. Postupné absolvování jednotlivých kroků strategie vyžaduje určité odhodlání pacienta ke změně. První polovinu kroků je možno použít u všech, druhá část je určena pro pacienty již připravené.

Strategické kroky

1. Úvodní sezení a) – Způsob a podmínky života.
2. Úvodní sezení b) – Zdravotní stav, role alkoholu v osobním životě pacienta.
3. Průběh typického pacientova dne a týdne.
4. Postoj k alkoholu a snaha změnit stereotyp.
5. Informace o zdravotních důsledcích nadměrného pití.
6. Přítomnost a budoucnost.
7. Obavy ze závislosti.
8. Pomoc v rozhodování, plán léčby a kontrol.

- Kroky 1. a 2. otevírají problém, hovoří pouze obecně o stylu života a problém alkoholu je navozen víceméně mimoděk otázkou po místě, které alkohol ve způsobu života zaujímá a po zdravotních obtížích, které s pitím mohou mít souvislost.
- Krok 3. a 4. seznamuje lékaře s pacientovým způsobem života a souvislostmi, které mohou pití navozovat. V kroku 4. je pak nutno odhadnout stav pacientova odhodlání způsob života změnit.
- V případě, že se pacient rozhodl ke změně, nastupují další kroky.
- Pacient se dozví podrobně o negativních účincích alkoholu na zdraví a vlivu pití na zdravotní a sociální budoucnost.
- Na základě pacientových obav ze závislosti (krok 7.) může dojít k pevnému rozhodnutí svůj dosavadní stav změnit. Potom mu lékař v kroku 8. nabídne systematickou pomoc. Důležitý je systematický postup, neboť pacientovo rozhodnutí se může časem změnit, proto jsou nezbytné opakované kontroly.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

- U všech pacientů ve věku od 16 do 74 let, kteří přijdou do ordinace, by měly být v rámci běžného anamnestického vyšetření získány informace o jejich postoji k alkoholu a konzumaci.
- U pacientů s hypertenzí a s depresivními stavy musí být zjištěn stupeň konzumace.
- U všech pacientů, kteří udávají pravidelnou konzumaci alkoholu, musí být zjištěno množství a frekvence konzumace.
- Pacienti musejí být informováni o možných rizicích spojených s pravidelným pitím a je nutno jim poradit, aby omezili konzumaci menší, než je horní hranice spotřeby pro nízké riziko. Pacientům se zdravotními kontraindikacemi pití musí být rozhodně doporučena abstinence.
- Pacientům, jejichž pití je nad hranicí rizika, je nutno poskytnout konzultaci.
- U pacientů se škodlivým pitím a se zdravotními potížemi je nezbytné zajistit motivační rozhovory podle výše uvedených 8 kroků.

21.9 ZNEUŽÍVÁNÍ DROG

Zneužívání legálních a nelegálních drog je velký problém, který vyžaduje odpovídající zájem na každém stupni zdravotní péče a celé společnosti. Existuje mnoho těsných souvislostí mezi zneužíváním drog a spotřebou alkoholu.

Zneužívání drog je široký pojem, který označuje užívání nelegálních drog nebo oficiálně předepisovaných léků, které neodpovídá účelům lékařské péče. Zneužívání drog je spojeno se zdravotními a sociálními problémy a je rozděleno do následujících kategorií:

- rizikové užívání, jehož předpokládaným následkem je buď narušení normálních funkcí, nebo jiné poškození uživatele drog a je součástí rizikového modelu shoving;
- dysfunkční užívání, které vede k poškození psychologických nebo sociálních funkcí;
- škodlivé užívání, které prokazatelně způsobuje fyzické poškození (ničení tkání) nebo duševní chorobu uživatele.

Na drogovou závislost je pohlíženo jako na sociální, psychologický a tělesný syndrom, ke kterému dochází následkem opakovaného užívání jedné nebo více psychoaktivních drog nepřetržitě nebo periodicky, a který se manifestuje modelem chování, v němž droga stojí na žebříčku hodnot nejvýše.

Toto chování lze charakterizovat jako: všemu nadřazená neovladatelná touha nebo potřeba pokračovat v braní drogy a získat ji jakýmkoli prostředky, tendence zvyšovat dávku, psychická a obvykle i fyzická závislost na droze a zhoršující se účinek na osobu a na společnost.

V těchto souvislostech je psychická závislost definována jako stav, při které droga vyvolává příjemné pocity a uspokojení. K dosažení tohoto stavu nebo k zabránění nepříjemných pocitů při chybění drogy je potřeba jejího opakovaného nebo nepřetržitého podávání. Fyzická závislost je adaptační stav, který se projevuje intenzivními tělesnými potížemi, pokud je podávání drogy omezeno nebo je mu zabráněno (abstinenční syndrom).

Problemové užívání drog je odlišné od drogové závislosti. Je definováno jako sociální, psychologický, tělesný nebo právní problém související s intoxikací nebo pravidelným nadměrným příjmem drog, léků nebo jiných chemických látek. Problemové užívání drog je klíčovou motivační silou vedoucí k vyhledání pomoci a následné změny.

Je obecně přijatým názorem, že užívání drog nemá jedinou příčinu. Drogová závislost vyrůstá z komplexní interakce mezi osobou, drogou a prostředím. Následující faktory hrají roli ve zvýšené individuální zranitelnosti:

- ovlivnění rodinou, např. rozpad rodiny, narušená výchova nebo nevhodný rodičovský příklad;
- osobnostní faktory, např. úzkostnost, deprese, emoční nestabilita, nízké sebevědomí, zvědavost, obranářství, vzpurnost, nepřátelství, ztráta kontroly a nadměrné spoléhání se na jiné osoby nebo instituce;
- sociální a kulturní faktory, např. normy sociálních nebo profesních skupin, ke kterým uživatel náleží.

Široké spektrum drog, léčiv a psychoaktivních látek, které mohou být zneužívány, zahrnuje jak drogy považované za velmi nebezpečné, tak látky, které mají zanedbatelný škodlivý efekt. Většina zemí ratifikovala v r. 1971 Dohodu Spojených národů o psychotropních látkách, ale současná legislativa ke kontrole drog se v jednotlivých zemích liší od přísně restriktivní k volně liberální.

Termín zneužívání drog se vztahuje k ilegálním drogám, pro něž lékaři nemají oprávnění je předepisovat a farmaceuté s nimi nesmějí disponovat. Vlastnění, zásobování nebo výroba těchto drog není dovolena za žádných okolností (kanabis, opium a LSD). Drogy nebo léky, které jsou určeny pro léčení a mohou být distribuovány a předepisovány pouze v souladu s vládními nařízeními, mohou být zneužívány také. Je ilegální vlastnit tyto drogy-léky bez lékařského předpisu a lékaři je musí registrovat a hlásit jejich používání. Velká většina kontrolovaných drog spadá do této kategorie. Lidé mohou

také zneužívat legální léky a psychoaktivní látky, které jsou prodejné bez předpisu. K těmto patří některá antidepresiva, trankvilizéry, léky proti kašli a bolesti.

Některé nejčastěji zneužívané skupiny drog:

1. těkavé látky (lepidla, aerosoly, rozpouštědla a výfukové plyny);
2. upravené konopí (hašiš a marihuana);
3. opiáty (heroin, kodein);
4. barbituráty;
5. amfetaminy a jejich deriváty;
6. kokain;
7. halucinogenní drogy (LSD);
8. „domácí drogy“ vyráběné amatérsky doma nebo jinde v tajných laboratořích jsou chemicky velmi podobné drogám spadajícím pod legislativu o narkotikách.

Zdravotní důsledky

Účinky drog je možné rozdělit na dvě subkategorie: psychosociální a zdravotní.

Psychosociální účinky mohou být dále rozděleny na dvě skupiny. První zahrnuje okamžité farmakologické psychotropické efekty. Mezi ně patří excitace, veselost, euforie, zvýšené sebevědomí, zrakové a sluchové halucinace nebo pseudohalucinace, změněné vnímání a později úzkost, deprese, agresivita, útlum mozkové činnosti, ztráta paměti a poškozený stav vědomí. Druhý typ psychosociálních účinků je nazýván nefarmakologický. Komplex fyziologických, psychologických a environmentálních interakcí vede k typickému "drogovému" chování, jako je zanedbávání povinností v práci, doma i v zaměstnání. Nutkání získat drogu vede k násilnostem a zločinům. Selhání při pokusech zastavit tento stav vede k pocitům sebe-nenávisti a nízkého sebevědomí. Drogy v sobě také nesou velké riziko dopravních nehod a pracovních úrazů.

Zdravotní následky zneužívání drog v sobě zahrnují:

- předávkování (vědomé či jiné);
- hypotermie nebo horečka;
- respirační komplikace – hypoventilace, akutní pulmonární edém, snížený kašlací reflex, bronchitidy a pneumonie;
- kardiovaskulární komplikace – sympatomimetický efekt, tachykardie, vazokonstrikce, vysoký krevní tlak u uživatelů stimulačních drog a zpomalená srdeční akce způsobená vagovou stimulací v ostatních případech;
- účinek na CNS – křeče způsobené mozkovou excitací, známky poškození mozečku (nystagmus, ataxie, periferní a optická neuropatie);
- účinek na reprodukční orgány a sexuální funkce – nepravdivosti menstruačního cyklu, ztráta libida;
- psychologický účinek – poruchy vnímání, poškození poznávacích a motorických funkcí a poruchy paměti;
- psychiatrická onemocnění – symptomy paranoidní schizofrenie, deprese, anxieta, hypomanie a delirium;
- další účinky – uživatelé drog, a zejména adolescenti, jsou ve vyšším riziku sebevražedného chování.

Dále je třeba připomenout, že intravenózní aplikace drog (heroinu, kokainu a dalších) v sobě zahrnuje i další zvláštní rizika. Je významným faktorem pro přenos infekčních onemocnění, jako je hepatitida B a AIDS. Třetina všech případů AIDS v Evropě je připisována právě přenosu viru HIV sdílením kontaminovaných jehel. Tyto počty jsou pravděpodobně nižší v zemích s organizovaným programem poskytování a výměn jehel.

Prevalence a trendy

Světová zdravotnická organizace pro Evropu odhaduje, že v Evropě je asi 500 000 závislých uživatelů opiátů a amfetaminů, 400 000 uživatelů kokainu a více než 15 milionů uživatelů konopí. Předpokládá se, že tyto odhady jsou značně podhodnocené. Zdá se, že v zemích s dlouhodobou "drogovou epidemií", zejména co se týče heroínu, se počet jeho uživatelů zastavil. Problém heroínu i ostatních drog se v těchto zemích stabilizuje a v některých městech klesá, ačkoli roste počet úmrtí na předávkování. Na druhé straně se problém s drogami ve zvýšené míře týká některých jiných zemí, kde zkušenosti s drogami byly v minulosti malé, zejména v zemích střední a východní Evropy a bývalého Sovětského Svazu.

Přestože chybí dostatečné údaje o užívání drog v různých sociálních skupinách, je zřejmé, že hlavními uživateli drog jsou muži. Nicméně se objevují známky zvyšujícího se užívání ilegálních drog u žen. Průměrný věk uživatelů drog se zvyšuje. Průměrný věk je 25 – 35 let a používání drog ve věku 15 – 24 let se snižuje. Uživatelé drog mladší 15 let téměř výlučně zneužívají těkavé látky. Ostatní věkové skupiny většinou užívají konopí. Rostoucí je nadměrné používání psychoaktivních farmak, zejména trankvilizérů u žen, a kokainu, amfetaminu a "domácích drog" mezi privilegovanými lidmi.

Vzhledem ke vztahu zneužívání drog k přenosu HIV infekce se tento problém stává v Evropě stále citlivějším tématem.

Možnosti prevence

Prevence zneužívání drog má dva cíle:

- snížení individuálního rizika zneužívání;
 - snížení společenských škod spojených s užíváním drog.
- Existuje pět hlavních strategií pro prevenci: legislativní zákazy, vzdělávání a výchova, časné odhalení, léčba a omezení škodlivých následků.
- Legislativní zákaz nebo omezování zneužívání drog je v souladu s mezinárodní kontrolou drog prováděné na základě mezinárodních úmluv. Tím jsou jednotlivé země povinny zavádět vlastní legislativu a účinný kontrolní systém. Všichni lékaři primární péče podléhají tomuto systému.
 - Vzdělávání o drogách a jejich účincích na 2. stupni základních škol, středních školách a ve sdělovacích prostředcích vede k omezení počtu osob experimentujících s drogami. Hlavním poselstvím, vyplývajícím z výchovných a vzdělávacích programů, by mělo být stanovisko, které diskredituje užívání drog a omezuje jejich přitažlivost pro mladé lidi. Propagování životního stylu podporujícího duševní a tělesné zdraví má preventivní účinky.
- Pracovníci ve zdravotnictví mohou identifikovat problém s drogami v časných stadiích těmito způsoby:

- zjistit užívání drog v anamnéze;
- laboratorním testem z moči provést průkaz drogy v organismu.

V současnosti používané a dostupné laboratorní testy mají omezenou hodnotu, protože přinášejí informace pouze o nedávném užití drogy, nikoliv o jeho pravidelnosti, jsou zatíženy značnou chybou (vysokým procentem falešně pozitivních výsledků) a negativní výsledek nevylučuje zneužívání drog. Odborníci by proto neměli spoléhat pouze na výsledky laboratorního testování moči.

Zdravotníci poskytují léčbu drogové závislosti u všech případů, u kterých bylo screeningovým vyšetřením prokázáno rizikové nebo škodlivé užívání drog. Způsob léčby se různí od všeobecné lékařské péče k sociálnímu nebo nemedicínskému komunitnímu modelu pomoci.

Omezení škodlivých následků je zaměřeno na uživatele drog, kteří nechtějí změnit své chování a vzdát se svého zvyku. Nicméně, tato strategie rozhodně není podporou užívání drog. Všeobecně přijímaným argumentem pro tento přístup je vztah mezi nitrožilní aplikací drog a přenosem viru HIV.

Obecné zásady

- Všichni lékaři primární péče musí znát opatření na předepisování a hlášení všech kategorií kontrolovaných léků a léčiv a rozpoznat symptomy zneužívání drog u svých pacientů.
 - Přestože vzdělávání o účincích drog na základních školách 2. stupně a středních školách ještě nebylo zhodnoceno, předpokládá se, že je efektivní v omezování počtu mladých lidí experimentujících s drogami. Uvádění skutečných informací o účinku drog a závislosti, i když je míněno jako "léčba šokem" vyvolávající strach z drogy, může ve skutečnosti zvýšit atraktivnost drog pro mladé lidi a může být v podstatě škodlivé. Výchovné programy je proto nejlepší podávat v širším rámci výchovy k podpoře zdraví, pravidelnému cvičení, zdravé výživě, nekuřáctví a mírné spotřebě alkoholu.
 - Lékaři ovládající správné zásady výchovy by měli pomáhat ostatním odborníkům, zejména učitelům a dobrovolným pracovníkům, v jejich úsilí zabránit zneužívání drog mezi mladými lidmi.
 - Lékaři primární péče poskytují zdravotní informace o drogách svým pacientům (uživatelům drog, jejich přátelům, příbuzným) např. i tím, že vystaví v čekárnách ordinací informační materiály. Stejně důležité je i poskytování a dostupnost informací v místních psychologických poradnách, léčebnách a na pracovištích svépomocných skupin.
 - Aktivně vyhledávat uživatele drog položením jednoduché otázky na užívání drog je nástrojem pro časnou identifikaci problému, účinnější léčbu a snížení škodlivých následků spojených s aplikací drog sdílením jehel a stříkaček.
- Prevalence užívání drog je často podhodnocena, neboť pacienti vědomě užívání drog lékařům zatajují, i když jejich problémy trvají dlouho. Přímé otázky na užívání drog jsou však stejně užitečné, protože umožňují uživatelům drog, kteří sami cítí, že potřebují pomoc, poznat, že lékař je ochoten s nimi o jejich problému diskutovat kdykoli. Protože vzájemná důvěra je základem pro přiznání, lékař se sám musí přenést přes obecné předsudky odsuzující uživatele drog, aby jim mohl pomoci.
- Testování přítomnosti drogy v moči není doporučováno jako primární metoda detekce u bezpříznakových osob. Test nesmí být prováděn bez pacientova souhlasu. Výsledek testu musí být, s ohledem na nedostatečnost metody, opatrně interpretován.
 - Lékař, který podezívá pacienta z užívání drog nebo drogové závislosti, musí provést další vyšetření, aby diagnózu potvrdil. Jakmile je diagnóza stanovena, musí zajistit vhodnou lékařskou péči a poradenství jak pro pacienta, tak pro jeho rodinu. Lékař by měl "ušít" individuální léčebný plán pro uživatele drog podle stavu a potřeb pacienta.
 - Tým zdravotníků primární péče by měl poskytovat pomoc během odvykání tak, aby se zabránilo opětovnému užití drogy a pacient se mohl vrátit k normálnímu životu ve společnosti.

Praktická doporučení pro lékaře a sestry

- Lékaři primární péče mají rutinně klást otázky o užívání drog, kouření a příjmu alkoholu jako součásti anamnézy.

Všichni dospívající a dospělí, kteří přijdou k lékaři poprvé, by měli pravdivě odpovědět na otázku: „Berete nějaké drogy?“

- Lékař by se měl k otázce vrátit i později, kdy je již vytvořena atmosféra důvěry mezi ním a pacientem: „Mohu se vás zeptat, zcela důvěrně, zda v současnosti nebo kdykoli v minulosti jste bral nelegální drogy, jako je..., nebo zneužíval léky, které vám předepsal lékař, např...?“ Jestliže odpověď je souhlasná, pak by lékař měl:
 - zaznamenat používání drog do záznamů pacienta a pokud to vyžadují předpisy, oznámit to odpovídajícím úřadům;
 - zeptat se pacienta: „Píchal jste si někdy drogu? Jestli ano, používal jste jehlu nebo stříkačku společnou více osobám alespoň jednou?“

Jestliže pacient odpoví ano, lékař by ho měl varovat před opakováním takových praktik, které mohou přenášet virus HIV a jiné.

Lékař primární péče by měl dále udělat:

- doporučit pacientovi, aby neřídil auto nebo jiné dopravní prostředky, pokud je pod vlivem drogy;
- diskrétně prohodit pacientův problém s drogami včetně škodlivých zdravotních a psychosociálních následků, motivovat postupně změny jak předejít drogové závislosti a pomoci pacientovi rozhodnout se ke změně;
- odeslat ho na specializované terapeutické pracoviště, pokud se u pacienta objevují klinické příznaky psychické a tělesné drogové závislosti;
- poskytovat ve spolupráci s místními odbornými službami a svépomocnými skupinami poradenství a dlouhodobou podporu pacientovi a jeho rodině v průběhu odvykání.

21.10 NADMĚRNÁ EXPOZICE ULTRAFIALOVÉMU ZÁŘENÍ

Nadměrná expozice ultrafialovému (UV) záření může vyvolávat akutní a chronické účinky na kůži (1). UV záření leží těsně za koncem fialového spektra viditelného záření a má vlnovou délku kratší než 400 nm. Podle vlnové délky se rozlišuje:

- UVA (320 – 400 nm), které nezpůsobuje akutní zčervenání a pálení kůže ani po nadměrné expozici;
- UVB (280 – 320 nm), které je hlavní složkou přírodního slunečního záření a způsobuje akutní a chronické poškození kůže;
- UVC (100 – 280 nm), kterému je kůže exponována velmi zřídka, protože je kompletně absorbováno zemskou atmosférou.

UVB záření, které je nazýváno opalovací, je nejškodlivější, a proto se stává hlavním předmětem zájmu.

Přirozené sluneční světlo je hlavním zdrojem UVB záření v každodenním životě. Ozónová vrstva stratosféry ve výšce 15 – 30 km nad mořskou hladinou hraje hlavní obrannou úlohu proti škodlivým účinkům UV záření. Ozón absorbuje většinu škodlivého UV záření, které emituje slunce.

Umělé zdroje UV záření jsou zářivky, které produkují zejména UVA a které jsou stále více používány v opalovacím průmyslu (solária). Diagnostické a terapeutické využití UV v dermatologii není předmětem této kapitoly.

Zdravotní důsledky

Expozice je největší u lidí, kteří pracují nebo se rekreují ve venkovním prostředí. Tato expozice může být:

- trvalá, každodenní, dlouhodobá, kumulativní: u lidí pracujících venku (zejména u zemědělců, stavebních dělníků a námořníků);
- občasná, intenzivní: během dovolených nebo rekreačních aktivit lidí, kteří normálně pracují v interiérech.

Zdravotní riziko expozice slunečnímu záření závisí na intenzitě UV záření, která se odlišuje v různých lokalitách (stejně tak, jako se liší atmosférická koncentrace ozónu podle zeměpisné délky), během dne a v průběhu roku. Například sluneční paprsky jsou v letním poledni nejsilnější. Počasí je také ovlivňujícím faktorem. Odraz UV od sněhu nebo vody zvyšuje intenzitu záření, ale na druhé straně zatažená obloha nebo mírný stín snižuje intenzitu UV jen nevýznamně.

UV záření má také pozitivní účinky. Například většina vitamínu D je syntetizována v kůži po expozici UV záření vlnové délky 220 – 315 nm. Záření o vlnových délkách uprostřed UV spektra silně stimuluje produkci melaninu. Melanin, hnědočerný pigment, je podstatou opálení, pohlcuje celé světelné spektrum včetně UV záření a zajišťuje ochranný mechanismus tak, že láme a šíří absorbovanou světelnou energii v organismu bezpečně jako teplo.

Mezi nepříznivé účinky patří katarakta – šedý zákal, suprese imunitního systému a poškození DNA a jejich reparačních mechanismů. Nadměrná expozice slunečnímu záření může způsobit:

- akutní účinek: spálení pokožky s přetrvávajícím zarudnutím, otoky, olupování kůže;
- chronické poškození kůže: nadměrná suchost, tvorba vrásek, povolení podkožního vaziva, pigmentové skvrny a obecně „stárnutí“ kůže.

Prevalence a trendy

Údaje z epidemiologických studií dokazují příčinný vztah mezi nadměrnou expozicí slunečnímu záření a různými typy nádorů kůže. Například bazální a squamózní karcinomy, které se objevují u starých lidí, zejména na místech nechráněných před slunečním zářením – v obličeji, hřbetu rukou a na předloktí. Tyto nádory jsou vyvolány dlouhodobou kumulativní expozicí slunci u pracujících venku. Maligní melanom kůže je spojován spíše s občasnou intenzivní expozicí slunečnímu záření při rekreačních aktivitách, jako je opalování. Věk v případech výskytu tohoto nádoru není určující.

Některé charakteristiky fenotypů jsou považovány za predisponující nebo podpůrné faktory nepříznivých účinků UV záření. Nejvíce citliví k slunečnímu záření jsou lidé, kteří:

- bledou pokožku, světlou barvu vlasů (zrzavou, blond nebo světle hnědou) a modré nebo světle zbarvené oči;

- se snadno spálí, často se neopálí nebo se opálí s potřízením

Převedeno do praxe, obyvatelé se světlou kůží v severském klimatu jsou vnímavější k nepříznivým účinkům UV záření než lidé s tmavou, pigmentovanou kůží, kteří žijí v jižních zeměpisných délkách. V největším riziku jsou běloši žijící poblíž rovníku, kde intenzita UV záření je vysoká (např. v Austrálii).

Kromě ztenčování ozónové vrstvy v atmosféře, která umožňuje pronikání většího množství škodlivého UV záření na zemi, sociální změny a změny v chování, které nastaly v tomto století, mají podíl na zvyšování expozice slunečnímu záření. Móda celoročního opálení, spojená se zvyšující se akceptovatelností odhalenosti lidského těla při pobytu venku nebo při opalování, vede velké množství lidí k nadměrnému exponování slunci, důsledkem čehož vzniká opálení a spálení kůže během odpočinkových aktivit, zejména o dovolených na plážích Středozemního moře. Výsledkem je, že nemocnost a úmrtnost pro maligní melanomy se u mnoha populací na celém světě zvyšuje.

Možnosti prevence

Intervenční opatření by měla podporovat rozumné vystavování se slunečnímu záření spíše, než snahu o úplné vymýcení zvyku se opalovat. Následující opatření mají ověřenou účinnost:

1. Program vědomé pozornosti slunci. Veřejnost by si měla být vědoma zvýšeného zdravotního rizika vyplývajícího z expozice UV záření – stárnutí a nádorů kůže. Zdravotní výchova by měla podporovat přirozené ochranné chování při opalování tak, aby nedocházelo ke spálení kůže, zejména v dětství. Nejvůbecnější skupině populace (lidem se světlou pleť, kteří se snadno spálí a špatně se opalují) by měla být věnována největší pozornost.
2. Běžně dostupné opalovací prostředky zachycují většinu škodlivého UVB záření. Každý prostředek má ochranný faktor (SPF), udávající jeho účinnost nebo čas, který je možno strávit venku na slunci tak, aby se zabránilo spálení. Například, krém s faktorem 10 umožňuje pobyt na slunci desetkrát delší, než při ničím nechráněné kůži. Jinými slovy, osoba používající tento přípravek může strávit opalováním desetinásobně delší dobu než osoba, která přípravek nepoužila. Lidé by proto měli být povzbuzováni k používání přípravků s vysokým ochranným faktorem.

Výchovou a vzděláváním by si měla veřejnost uvědomit možná rizika ultrafialového záření, zejména jeho nadměrné expozice. Informace by se neměly soustřeďovat jen na riziko nádorů, ale prezentovat "sluneční opatrnost" jako chránící, přirozený životní styl. Protože děti a dospívající jsou ke spálení nejcitlivější, měli by být zvláště zaměřenou cílovou skupinou, které mohou být informace poskytovány formou školních programů(6). Zdravotníci pracovníci by měli být zodpovědní za přípravu správných, přehledných, jednoduchých a správně určených programů a informací. Tým odborníků primární péče má důležitou úlohu ve výchově pacientů a jejich rodin.

Praktická doporučení pro lékaře a sestry

Lékaři a zdravotní sestry by měli:

- zvyšovat znalosti svých pacientů o možných rizicích expozice slunečnímu záření, jako jsou akutní spálení, stárnutí a nádory kůže;
- poradit svým pacientům, zejména těm se zvýšenou expozicí během práce nebo rekreace, jak zabránit nadměrné expozici slunečnímu záření (jehož výsledkem je přetrvávající zčervenání, nepříjemné pocity a olupování kůže);
- varovat vysoce vnímavé osoby se světlou kůží, ty, kteří pracují a zdržují se převážně v interiérech, a "prázdninové cestovatele" před rizikem nadměrného vystavování nechráněné kůže slunci;
- povzbuzovat a učit "uctívače slunce" rozumným opalovacími praktikám:
 - nevystavovat se silnému polednímu slunci, zejména v blízkosti vodních nebo sněhových ploch;
 - nosit ochranné součásti oblečení, např. klobouk;
 - používat opalovací prostředky s ochranným faktorem 6 nebo vyšším před a během opalování a po každém koupání (lidé se světlou pokožkou by měli používat krémy s faktorem 15 první 3 – 4 dny pobytu na slunci, poté mohou použít prostředek s nižším ochranným faktorem);
- doporučit pacientům, aby používali umělé zdroje UV střídmě, s vyvážení, že požadované celoroční opálení z expozice UVA záření v soláriích nepřipravuje kůži pro přirozené letní sluneční záření a že také opalování v soláriích s sebou nese riziko vzniku melanomu kůže;

- věnovat speciální vzdělávací péči dětem, dospívajícím a jejich rodičům.

21.11 SEXUÁLNÍ ZNEUŽÍVÁNÍ A NÁSILÍ

Na sexuální zneužívání a násilí je pohlíženo jako na sociální a kulturní fenomén, který se vyskytuje v mezilidských vztazích ve veřejné nebo soukromé sféře společnosti.

Tyto jevy mají kořeny v sociální nerovnováze, kterou je celková fyzická a sociální převaha mužů nad ženami ve všech vrstvách společnosti. Ve veřejné sféře muži formují a dominují ve všech institucích moci a vlivu od politických k profesním. Zatímco ženy se starají o soukromou sféru, včetně rodiny a osobních vztahů, které zahrnují muže a ženy, děti a staré lidi, muži ji kontrolují. Toto asymetrické rozdělení moci má za následek zranitelnost neprivilegovaných: oběti sexuálního zneužívání a násilí jsou, až na malé výjimky, ženy, děti a staří lidé.

Sexuální zneužívání se objevuje ve veřejné nebo soukromé sféře a má různé formy:

Mezi veřejné sexuální zneužívání a násilí patří také znásilnění a zneužívání v zaměstnání. Znásilnění je definováno jako útok na osobní sexuální integritu, který navozuje stud a stigmatizuje napadenou osobu. Až na malé výjimky jsou oběti ženy. Žena znásilněná neznámým mužem se ostýchá vyhledat pomoc nebo odmítá popsat, co se stalo, pokud se obrátí na polici nebo zdravotní služby.

Určité vztahy ve veřejné sféře nabízejí příležitosti pro sexuální obtěžování a velkou míru zneužívání:

- vztahy podřízenosti mezi zaměstnanci a zaměstnavatelem nebo pracovníky a vedoucími v každodenním pracovním životě;
- vztahy důvěry a poslušnosti mezi odborníky (učiteli, právníky, lékaři, psychoterapeuty a duchovními) a jejich klienty (zejména ženami nebo dětmi) vyhledávající jejich odbornou pomoc.

Některé z extrémních forem veřejného sexuálního násilí patří mimo cíl této publikace – sexuální mučení a znásilňování ve válce nebo sexuální násilí v kulturních a kulturních rituálech. K posledně vyjmenovaným patří takové tradiční praktiky, jako znetvořování genitálií žen (klitodektomie) jako výraz sociální kontroly ženské sexuality a plodnosti.

Domácí sexuální zneužívání a násilí označuje fyzické zneužívání jednoho z partnerů. Nejčastěji se vztahuje na násilí manžela páchaného na jeho manželce. Ženská oběť domácího násilí tohoto typu, bitá žena, je definována jako žena chycená ve vztahu lásky, ve kterém je opakovaně vystavena násilným činům (mnohem závažnějším než fackování) páchaných jejím manželem, druhem nebo milencem.

Domácí zneužívání v sobě zahrnuje také sexuální zneužívání dětí, které lze široce definovat: zneužívání bez tělesného kontaktu (exhibicionismus a slovní návrhy) a zneužívání, při němž dochází k tělesnému kontaktu (hlazení prsou a genitálu, násilné pronikání do konečníku, nucení dotýkat se penisu ústy, pokus o znásilnění a dokonané orální, anální nebo vaginální znásilnění). Za speciální formu sexuálního zneužívání dětí je považována situace, kdy je dítě svědkem zneužívání jednoho z rodičů.

Činy sexuálního zneužívání a násilí v domácí sféře se odlišují od těch, které se odehrávají ve sféře veřejné, protože k nim dochází skrytě před zraky veřejnosti, doma, a jsou předem představou nedotknutelnosti soukromí. Páchají je rodiče, manželé, milenci, příbuzní nebo osoby, kterým je

zneužívaná osoba svěřena do péče, a proto jsou zřídka odhaleny, neboť oběti jsou vázány loajalitou, láskou nebo závislostí. Navíc jsou tyto činy prováděny opakovaně mnohá léta, náhodně nebo pravidelně, a oběti trvale ohrožují.

Nešťastný rodinný život je rizikem pro zneužívání a násilí. Být svědkem násilí mezi rodiči je pro děti nebo dospívající traumatizujícím zážitkem, pod jehož vlivem se v dospělosti sami nebrání viktimizaci. Děti napadených matek jsou v třikrát vyšším riziku, že se stanou obětmi manželské násilnosti než děti jiných žen. Dívky jsou ve vyšším riziku všech typů sexuálního zneužívání, bez ohledu na rodinné okolnosti. Jakékoli narušení rodiny toto riziko zvyšuje.

Dívky jsou zneužívány v mladším věku než chlapci, ale obě pohlaví jsou nejzranitelnější v letech před pubertou (mezi 8 – 10 lety věku).

Sociální třída se neprokázala jako validní rizikový ukazatel, ačkoli konzumace alkoholu může násilné činy usnadňovat.

Zdravotní důsledky

Sexuální zneužívání a násilí ohrožuje zdraví a integritu lidí. Obojí vede k napadání osobní integrity a poškozují zdraví, vede k okamžitým nebo dlouhodobým následkům, které se odrážejí v poruchách psychologických, duševních a tělesných funkcích:

1. Zneužívané děti trpí nejrůznějšími následky, včetně tělesných poranění. Fyzikální nález nemusí být u mnoha obětí patrný; místní zranění, zejména genitálií nebo úst, nebývají vždy pro průkaz sexuálního zneužívání dostačující.
2. Zneužívané děti vykazují nepřiměřené mentální a emocionální reakce – strach, zlost, nepřátelství, vinu, potíže s příjmem potravy, únavnost, spánkové potíže, náhlé změny chování a vyhýbání se lidem nebo určitým místům. Žádná z těchto reakcí není pro zneužívání specifická, ačkoli je tak často retrospektivně interpretována.
3. Děti, které jsou oběťmi nebo svědky násilí, často vykazují abnormality v emocionálním a sociálním vývoji: deprese, úzkosti, sebevražedné myšlenky, sebe-destruktivní chování (užívání drog) nebo tzv. mnohočetné poruchy osobnosti jako následek zneužívání.
4. U zneužívaných dětí lze pozorovat somatizaci nebo tělesné symptomy bez objektivní somatické patologie a odpovídajících nálezů lékařského vyšetření. Tyto příznaky jsou tělesným vyjádřením předchozí zakoušené bolesti a utrpení (tělesné vzpomínky) a měly by vést k diagnostickým a terapeutickým zásahům.

U bitých žen se objevují tyto následky:

- často mnohočetná a někdy smrtelná zranění: škrábane, otevřené rány, popáleniny, zlomeniny a hemoragie;
- somatické problémy: bolesti v pánevní oblasti, gastrointestinální potíže a zánětlivá onemocnění v pánvi;
- duševní problémy: pocit bezmocnosti, stálý strach o sebe a své děti, deprese, úzkost, pokusy o sebevraždu a psychózy.

Prevalence a trendy

Údaje o sexuálním zneužívání dětí a fyzickém zneužívání partnerů jsou nižší než je skutečnost, rozsah domácího násilí zůstává neznámý. Pro absenci velké populační studie mohou být uvedeny pouze odhady. Například prevalence sexuálního zneužívání dětí se odhaduje mezi 8 – 62 % dívek a mezi 3 – 31 % chlapců v závislosti na rozdílnosti použitých definic a metod. Nejčastěji citované studie uvádějí, že 3,8 % žen je zneužíváno svými manželi, druhy nebo milenci. Alespoň k jedné formě tělesného násilí dochází u 20 – 30 % manželských párů, závažné násilí probíhá v 1 – 5 % manželství.

Zneužívání je nejčastější příčina poranění u žen. I v těch nejnižších odhadech domácí násilí ovlivňuje zdraví mnoha žen.

Možnosti prevence

Popisuje se pět hlavních strategií pro odhalení, zhodnocení a postup při násilných poraněních:

Prvním je lékařský pohovor a fyzikální vyšetření k identifikaci obětí násilí a průkazu poranění vzniklých následkem násilí. Dosud pro tyto činnosti neexistují žádné standardní postupy. Rutinně pokládaná otázka na ohrožení násilným chováním není vhodná jako screeningová metoda. Neexistuje důkaz pro to, že fyzikální vyšetření spolehlivě odhalí oběti násilí. K tomu je potřeba otevřená spolupráce napadeného člověka, proto rozhodujícími faktory jsou znalosti a vlastnosti lékaře, který s obětí hovoří.

Druhou strategií je psychologické zhodnocení duševního zdraví, které je důležité jak pro stanovení péče o oběť, tak pro zabránění dalším incidentům.

Třetí strategie, pečlivé zaznamenání a zdokumentování případů domácího násilí, je důležitým důkazem pro právní a sociální intervenci. Právní předpisy na ochranu dítěte ve většině zemí požadují lékařskou zprávu potvrzující sexuální zneužívání dítěte nebo podezření na něj.

Čtvrtou strategií je intervence celospolečenská nebo komunitní – právní ochrana a sociální služby. Vzdělávací programy pro děti, které se začínají zavádět v mnoha zemích, zvyšují uvědomění dětí o tom, co všechno patří mezi sexuální zneužívání a jak se proti němu chránit a bránit. Účinnost těchto opatření v prevenci násilí není však dosud téměř vůbec studována.

Pátou strategií je prevence. Příčiny násilného chování zahrnují mnoho faktorů a vyplývají z komplexu sociálních a kulturních charakteristik. Prevence násilí je tak komplexní úkol, který je výzvou celé společnosti.

Obecné zásady

- Identifikace, hodnocení, následný postup v co nejširším rozsahu a další sledování případů násilných zranění se uplatňuje zejména v primární péči. Lékaři primární péče by si měli být především vědomi velké prevalence sexuálního zneužívání a násilí, měli by být schopni rozpoznat možné okamžité a dlouhodobé následky a být připraveni poskytnout veškerou nutnou podporu obětem a jejich rodinám.
- Mnoho obětí fyzického domácího násilí navštíví svého lékaře právě kvůli svým poraněním. Přesto však mohou často odmítat vysvětlit jejich původ a okolnosti, které k nim vedly. Lékař nesmí ignorovat násilí jako možnou etiologii poranění a bolestí a spokojit se pouze s jeho standardním ošetřením. Léčení má obsáhnout více než jen viditelné poranění.
- Lékaři by měli rozpoznat a správně ohodnotit případy podezřelého nebo zjištěného sexuálního násilí na dětech. Tělesné následky nemusejí být zjevné a výsledky vyšetření mohou být často nejasné. Lékař by měl být schopen vycítit nejistotu, emoční napětí a strach, i když nejsou vyjadřovány slovně. Chyby v rozpoznání sexuálního zneužívání mají závažné následky emocionální, právní i společenské, které mohou mít podobu nesprávných akcí nebo postupů obviňující nevinnou osobu.
- Lékařský rozhovor se sexuálně zneužívaným dítětem by měl odhalit povahu a rozsah zneužívání. Měl by určit, zda se jedná o jednorázovou epizodu nebo o stav trvajících různě dlouhou dobu a zda-li dochází ke kontaktnímu či nekontaktnímu zneužívání. Rozhovor by také měl stanovit

emociální vliv na oběť. Ten spolu s následným fyzikálním vyšetřením umožní optimální lékařskou a psychologickou péči, identifikaci násilníka, soubor důkazů a ochranu oběti před dalšími napadeními.

Praktická doporučení pro lékaře a sestry

Lékaři primární péče by měli:

- si být vědomi zneužívání a násilí jako možné etiologie, pokud vyšetřují osoby ve zvýšeném riziku zneužívání: malé děti, těhotné ženy a staré lidi;
- pečlivě vyšetřovat pacienty, u kterých je podezření na zneužívání a násilí, o kterém svědčí:
 - pozorovaná mnohočetná traumatická poranění lokalizovaná na hlavě, v obličeji, na prsou, břicho a končetinách, v různých stadiích hojení, nebo pokud je vysvětlení o jejich původu v rozporu s lékařskými nálezy;
 - uváděné nepřesné somatické symptomy bez odpovídajících lékařských nálezů;
- zeptat se neponižujícím způsobem pacienta, který je podezřelou obětí napadení, zda jeho zranění nejsou následkem fyzického zneužívání. Pokud pacient zneužívání přizná, zeptat se na jeho průběh v minulosti i současnosti a na osobní a rodinnou situaci a životní podmínky (zda-li je v bezpečí nebo ohrožen dalšími útoky);
- zaznamenat a zdokumentovat všechny odpovídající fyzické a psychologické nálezy a sociální anamnézu (včetně mapy těla s označenými zraněními nebo fotografie);
- poslat pacienta na psychiatrické vyšetření nebo na pohovor s psychologem, pokud je to nutné;
- informovat a poradit pacientovi, jak využít místní právní a sociální služby a dostupné komunitní prostředky, které mu pomohou překonat potíže nebo uniknout ze svazku, ve kterém je zneužíván (příčemž musí být respektováno pacientovo rozhodnutí, zda vyhledá či nevyhledá pomoc).

Aby lékař primární péče získal co nejvíce informací při rozhovoru se zneužívaným dítětem, musí:

- rozvíjet vlastní osobní nepředpojatost a přijmout fakt, že zneužívané dítě není v žádném případě zodpovědné za to, co se stalo;
- být schopen překonat osobní pocity strachu, vzteku, znechucení nebo hrůzy, pokud je násilník blízkým členem rodiny dítěte;
- navodit vztah důvěry mezi sebou a dítětem, aby dosáhl vyzrazení tajemství, které dítěti přikázal zachovávat ten, který ho zneužívá (je to důležité pro identifikaci násilníka);
- volně diskutovat sexuální tematiku s dětmi, ale pamatovat na to, aby udržoval rozhovor odpovídající vývojovému stupni dítěte (např. používat dětská slova pro označování částí těla);
- ujistit dítě a jeho příbuzné, že nedošlo k žádnému z možných následků zneužívání, jako jsou traumatická poranění, těhotenství nebo sexuálně přenosné choroby, a zdůraznit, že nedošlo k žádnému závažnému a trvalému poškození dítěte, které by omezovalo jeho příští sexuální vztahy a reprodukci v dospělosti;
- být otevřený pokračujícím kontaktům, kdykoli dítě potřebuje lékařovu pomoc při hledání dalších informací nebo odpovědí na otázky, které s sebou nese tělesné a duševní zranění dítěte;
- dodržovat pravidla, zaznamenávat a hlásit zneužívání.

21.12 NADMĚRNÝ STRES

Stres je jakýmsi „módním“ rizikovým faktorem, kterým se operuje velmi intenzivně v posledních cca 20 letech. Téměř každý člověk někdy pocítil jeho účinky, avšak jeho přímý vliv na vznik a rozvoj některých onemocnění je jen velmi obtížně prokazatelný. Ne zcela jednoznačně prokázané, ale **předpokládané souvislosti** mezi působením stresu (zvláště **chronickým**) a vznikem a rozvojem řady poruch a onemocnění (např. poruch spánku, soustředění, bolestí hlavy, kardiovaskulárních ale i nádorových onemocnění), byly přitom popsány v řadě našich i zahraničních publikací.

Jednou z příčin této nesrovnalosti jsou jednak obtíže spojené s exaktním měřením míry stresu, jíž jsou lidé vystaveni, jednak též subjektivně založená podstata stresového účinku: stejně silný stresový podnět (stresor) může vyvolávat u různých lidí různý efekt, jenž u někoho končí hluboko pod hranicí nástupu stresové reakce, u jiného je již vysoko nad ní.

Psychologickou podstatou stresu je totiž právě **subjektivní prožitek**, neboli **interindividuálně se lišící subjektivně zpracovaná zkušenost**. K ní se váže i momentálně vnímaná míra svobody, jíž je prostoupena situace, v níž může (ale nemusí) dojít k nástupu stresové reakce. Je známo, že snižující se míra svobody v situaci působení stresoru usnadňuje nástup stresové reakce, a naopak.

Definic stresu bylo publikováno již několik desítek, avšak žádná z nich není jednoznačně akceptována jako plně vystihující jeho podstatu. Za obecně přijímané parametry stresu lze označit:

- charakteristiku iniciujícího momentu stresové reakce, kdy je organismus vystaven působení nepříznivých vlivů vnějšího i vnitřního prostředí;
- okolnost, že za stres je považováno takové zatížení organismu, které překračuje možnosti, jimiž organismus disponuje k jeho zvládnutí. Tím se dnes již obvykle nemyslí pouhé přízpusobenění (adaptace), ale **aktivní vyrovnávání se zátěží (coping)**.

Skutečností je, že život lidí je v současné době jakoby stresem více prostoupen:

- zvýšené životní tempo klade na většinu lidí vyšší nároky než dříve;
- přibýlo možností seberealizace vyžadující vyšší nasazení;
- objevily se i některé nové problémy související s pracovním uplatněním, jako např. možnost ztráty zaměstnání, nutnost rekvalifikace či fenomén přepracovaných zvaný workaholismus;
- relativně nově se ve výčtu stresorů objevil zdravotní stav, jemuž byla sice vždy přisuzována poměrně značná důležitost, ale teprve v posledních letech se ukázalo, že jeho hodnota je přímo vyjádřitelná penězi.

Potenciální rizika působení stresu:

- důsledky pro duševní zdraví včetně aktuálního psychického stavu;
- důsledky pro rozvoj psychosomatických chorob;
- důsledky pro rozvoj somatických onemocnění;
- důsledky pro imunitu.

Možnosti prevence

Zdravotní výchova

Informace o stresu, jeho zdravotních důsledcích a možnostech jeho zvládnutí by se měly stát součástí zdravotně výchovných kampaní.

Lidé by měli být informováni o tom, že stres je důsledkem nesouladu mezi požadavky, které na ně doléhají, a jejich možnostmi. Přitom zdrojem stresu mohou být všechny hlavní životní dimenze:

- práce a seberealizace;
- manželství (resp. partnerský vztah), rodina;
- zdravotní stav (vlastní i blízkých osob);
- ekonomická situace;
- hlavní životní plány a perspektivy.

Přitom jde o **naplnění životní spokojenosti** v jednotlivých dimenzích, jejich vzájemnou vyrovnanost a celkovou úroveň životní spokojenosti.

Zásadní význam má **identifikace zdrojů** chronického stresu a cílené omezování situací, které stresovou reakci vyvolávají.

Důležitý je trénink zvládnání, resp. aktivního se vyrovnání s danou zátěží. **K základním technikám zvládnání stresu patří:**

- vytvoření pořadí důležitosti;
- umění „vypnout“ a odpočívat;
- dostatek pohybu;
- správná výživa;
- relaxační techniky.

Doporučené preventivní postupy v primární péči

V naprosté většině případů se jedná o **komplexní problém**, proto je třeba uplatňovat následující zásady:

- **individuální přístup** s naprostým respektováním důvěrného až intimního charakteru projednávaných problémů;
- **somatické obtíže** či somatická choroba se zdánlivě jednoznačným průběhem, diagnózou i terapií mohou být pouze vyvrcholením rozsáhlejších problémů psychosomatické povahy;
- **navození atmosféry důvěry a spolupráce** je v těchto případech důležitější než kdekoli jinde, neboť úspěch intervenčních postupů do značné míry závisí na plném zasvěcení lékaře do všech aspektů pacientovy situace.

Základním východiskem jsou proto dva elementární diagnostické postupy:

1. **Rozhovor** orientovaný především na celkovou životní spokojenost pacienta ve všech jejích hlavních dimenzích – v práci a seberealizaci, manželství (resp. partnerském vztahu), rodině, se zdravotním stavem (jak pacientovým, tak i jemu blízkých osob), s ekonomickou situací a hlavními životními plány a perspektivami. Zjišťujeme jednak orientační úroveň naplnění životní spokojenosti v jednotlivých dimenzích, jednak jejich vzájemnou vyrovnanost, a konečně odhadovanou celkovou úroveň životní spokojenosti.
2. **Sebehodnotící škály** prožívání stresu jsou poměrně rozšířeným nástrojem. Lze užít např. souboru škál „Zátěž a stres“ a zjištění úrovně pacientovy **odolnosti**.

Praktické postupy pro lékaře a sestry

Je třeba mít na paměti, že téměř všechny nepříznivé důsledky stresu jsou pozitivně ovlivnitelné za podmínky, že máme dostatek informací v rámci všech složek etiologie, včetně základní charakteristiky premorbidní osobnosti a jejího sociálního zázemí.

Proto je třeba v praxi primární péče:

- **vysvětlovat** pacientům principy působení nadměrné psychické zátěže a její důsledky;
- **zjišťovat** pacientovu situaci v oblasti působení nadměrného stresu;
- s pomocí základních testů **diagnostikovat** míru psychické zátěže pacienta;
- **podat návrh** žádoucích změn životního stylu s dohodnutím krátkodobých cílů realizovatelných v časovém horizontu dnů až týdnů;
- **naučit** pacienty jednoduché základní relaxační techniky;
- **provádět pravidelnou kontrolu** efektu s možností mimořádné návštěvy mimo dlouhodobě dohodnuté termíny v případě rizikových situací;
- **zajistit odbornou spolupráci psychologa** v případě potřeby, zejména v oblasti psychoterapeutického působení.

22 PREVENCE VYBRANÝCH ONEMOCNĚNÍ

22.1 KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

Ateroskleróza způsobuje onemocnění koronárních, mozkových a periferních tepen, souhrnně označované jako kardiovaskulární onemocnění.

Při ateroskleróze dochází k vytváření plátů, které ztlušují stěny artérií různých velikostí, především v důsledku ukládání lipidů a vytváření fibrózní tkáně. Používá se zde termín ateroskleróza, neboť léze má měkkou, na lipidy bohatou část a tvrdou (sklerotickou) fibrózní část. Nepravidelné ztluštění má za následek snižování průchodnosti artérií, které je často komplikováno okluzivní trombózou s následnou ztrátou přívodu krve, chronickou ischemií a infarktem různých orgánů a tkání.

V důsledku aterosklerózy vzniká ischemická choroba srdeční (ICHS). Koronární tepny, které zásobují myokard, bývají často silně zasaženy. Silné ateromatózní zúžení, zejména pokud se vyskytne ve více než jedné hlavní koronární artérii, může mít za následek anginu pectoris a infarkt myokardu. Angina pectoris je prudká, někdy mučivá bolest na hrudi s náhlým nástupem, která je způsobena akutní ischemií části myokardu s nedostatečným přívodem krve, vyvolaná faktory, které zvyšují práci srdce. Infarkt myokardu je akutní ischemická nekróza části myokardu, obvykle způsobená okluzivní trombózou koronární tepny nad ateromatózním plátem. Toto ischemické srdeční onemocnění je obvyklou příčinou: náhlého úmrtí, srdečního selhání, při němž myokard není schopen udržet oběh přiměřený potřebám těla, a srdečních arytmií v důsledku ischemického poškození oběhového systému.

Důsledkem aterosklerózy je i cerebrovaskulární onemocnění, často označované jako mrtvice (centrální mozková příhoda – CMP). To lze rozčlenit do dvou kategorií: ischemické poškození mozku a spontánní intracerebrální krvácení.

Ischemické poškození mozku neboli mozkový infarkt nastává, jestliže přítok krve do některé části mozku klesne pod kritickou úroveň, která je potřebná k udržení životaschopnosti mozkové tkáně. Hlavní lokální příčinou nedostatečného přívodu krve do mozku je aterom postihující vnější mozkové tepny: vnitřní krční a vertebrální arterie, ze kterých vycházejí hlavní nitrolebeční mozkové tepny. To může vést k pouhé stenóze, ale může také dojít k uzavření arterie v důsledku vytvoření trombu na ateromatózním plátu. Mozkovou tepnu může také zablokovat vmetek, který obvykle vzniká z murálního trombu u pacientů s infarktem myokardu.

Spontánní intracerebrální krvácení v naprosté většině případů nastává u pacientů s hypertenzí, která bývá doprovázena výraznější aterosklerózou. Dochází ke krvácení z mikroaneurysmat nebo malých mozkových artérií. To je běžné u lidí s hypertenzí ve věku nad 50 let, ale vzácné u jedinců s normálním tlakem. Hematom se rychle zvětšuje, způsobuje závažné lokální poškození mozkové tkáně a vyvolává náhlý vzestup nitrolebečního tlaku a rychlou deformaci a herniaci mozku. Pacienti s velkým intracerebrálním hematomem zřídkažijí déle než několik dní. (Spontánní intracerebrální hematomy, které se vyskytují u jedinců s normálním tlakem, obvykle souvisejí s rupturou kongenitálního

intrakraniálního aneurysmatu nebo vaskulárních malformací v mozku.)

Ateroskleróza může také vést k onemocněním periferních tepen. Často dochází k postižení tepen dolních končetin s následným progresivním snížením krevního zásobování. Zvýšená metabolická náročnost v důsledku námahy může způsobit relativní svalovou ischemii. Ta vyvolává prudkou bolest v noze, která po odpočinku ustupuje (claudicatio intermittens). Ischemie způsobená zúžením nebo uzavřením hlavních tepen dolních končetin může být tak závažná, že vyvolá gangrénu (nekrózu spojenou s hnilobou), která obvykle začíná u prstů nohou a šíří se proximálně.

Ateromatózní léze dolních končetin je nutno klinicky rozlišit od zánětlivého onemocnění tepen a žil známého jako Buergerova choroba (trombangiitis obliterans). Ta může vyvolávat jak claudicatio intermittens, tak gangrénu. Postihuje téměř výhradně těžké kuřáky. (Rozlišujícími znaky jsou relativně brzký nástup, postižení zejména menších cév, zasažení tepen a žil dolních a horních končetin a vzácný výskyt u žen.)

Vzhledem k tomu, že aterom se může vyskytnout ve kterékoli artérii, pacienti s onemocněním cerebrálních a periferních artérií často trpí také onemocněním koronárních tepen nebo ischemickou chorobou srdeční.

Rizikové faktory

Epidemiologické průzkumy odhalily řadu predisponujících faktorů pro rozvoj aterosklerózy. Tyto faktory jsou, byť různou měrou, rozhodující pro riziko ICHS, CMP a onemocněním periferních tepen. Lze je shrnout následovně:

Za prvé, ateroskleróza a komplikace s ní spojené narůstají s postupujícím věkem. Muži jsou ve všech věkových skupinách silněji postiženi než ženy. (Mužské pohlaví je někdy považováno za samostatný faktor.) Rozdílnost mezi pohlavími může být způsobena estrogény, o nichž je známo, že ovlivňují metabolismus lipidů a snižují celkový obsah cholesterolu v krvi, takže mají určitý ochranný účinek proti ICHS.

Druhým rizikovým faktorem je kouření tabáku. Výskyt ICHS u kuřáků je nejméně dvojnásobný v porovnání s nekuřáky. Přispění tohoto faktoru k onemocněním cerebrovaskulárním a onemocněním periferních arterií se různí. Riziko roste s počtem cigaret vykouřených denně, délka trvání návyku se však nejeví jako významný faktor. (Kouření pravděpodobně podporuje spíše trombózu koronární tepny než rozvoj ateromu.)

Za třetí se prokázalo, že vysoká hladina cholesterolu v krvi úzce souvisí s aterosklerózou. Dietní faktory – příjem nasycených tuků a celkový energetický příjem – jsou známy jako hlavní determinanty.

Za čtvrté zvýšený výskyt a závažnost aterosklerózy jsou spojovány se zvýšeným krevním tlakem. Studie prokázaly jasnou souvislost mezi výškou krevního tlaku a rizikem ICHS, zejména u starších mužů. Je však známo, že hypertenze představuje daleko větší riziko onemocnění mozkových tepen než ICHS.

Pátým rizikovým faktorem je nedostatek tělesné aktivity. Ukázalo se, že výskyt ICHS je nižší u lidí, kteří jsou fyzicky aktivní než u jedinců se sedavým způsobem života. Cvičení snižuje riziko CMP v menší míře. (Fyzická aktivita může působit jako ochranný faktor tím, že spotřebovává lipidy a sacharidy k vytváření energie.)

Šestáým rizikovým faktorem je nadváha nebo obezita. Ukázalo se, že souvisí s hypertenzí, CMP a ICHS. (Není však jasné, do jaké míry tento rizikový faktor působí prostřednictvím jiných mechanismů jako je hypertenze.)

Za sedmé, konzumace alkoholu je dávana do souvislosti

se zvýšeným krevním tlakem a zvyšuje riziko CMP. Existuje však obrácená souvislost mezi umírněným požíváním alkoholu a ICHS.

Osmým faktorem je rodinná anamnéza. U mladých obětí ICHS se často v rodině vyskytuje případ srdečního onemocnění nebo náhlého úmrtí v relativně mladém věku. V některých případech jde o identifikovatelný genetický defekt. Nejznámější je familiární hypercholesterolemie.

Za deváté, jako významný rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění byl prokázán diabetes mellitus. Onemocnění koronárních, mozkových a periferních tepen představují hlavní příčinu předčasných úmrtí u lidí s diabetem I. i II. typu. Diabetik má zhruba dvakrát větší pravděpodobnost, že zemře na kardiovaskulární onemocnění než nediabetik, u žen diabetiček je toto riziko dokonce vyšší. Toto riziko je částečně dáno častějším výskytem rizikových faktorů jako zvýšený krevní tlak a cholesterol v krvi. Zvýšený krevní tlak je pro diabetické pacienty obzvláště škodlivý a značně zvyšuje riziko kardiovaskulárního onemocnění.

Studie založené na průzkumu populace zjistily, že lidé se stenózou krční tepny jsou vystaveni podstatně zvýšenému riziku CMP.

Prospektivní studie ukázaly, že různé rizikové faktory se sčítají. Například u osoby, která kouří, má vysoký krevní tlak a hladinu cholesterolu a je obézní, existuje velká pravděpodobnost vzniku kardiovaskulárního onemocnění.

Vznik aterosklerózy

Ateromatózní pláty se vytvářejí pomalu a postupně. Hlavní charakteristikou časných lézí je hromadění lipoproteinů o nízké hustotě, které se vytvářejí z plazmy, jejich průnik do vnitřní vrstvy cévní stěny poraněními, a buněčná proliferace a vytváření fibrózní tkáně subendoteliálně, což má za následek ukládání tenké vrstvy murálního trombu z krevních destiček a fibrinu pokrytého endotelem (zvýšený krevní tlak může podporovat vznik poranění endotelu a pokusy prokázaly, že vdechování cigaretového kouře způsobuje poškození endotelu.)

Později nastupuje v důsledku ischemie nekróza v hlubší vrstvě ateromatózního plátu. Způsobuje zužování průsvitu arterií, často komplikované okluzivní trombózou. To vše může vést ke snížení a ztrátě přívodu krve, chronické ischemii a infarktu tkání v myokardu nebo mozku.

Výskyt

Kardiovaskulární onemocnění jsou nejvýznamnější příčinou smrti a invalidity ve vyspělých zemích. Prakticky všichni v těchto zemích mají kolem čtyřicítky určitý stupeň koronární aterosklerózy a dokonce dřívější úmrtí nejsou v žádném případě neobvyklá.

Kardiovaskulární onemocnění jsou zvláště významnou příčinou smrti u mužů středního věku. Ve věkové skupině 45 – 64 let představují jednu třetinu veškerých úmrtí u mužů a jednu desetinu u žen. Ke třem ze čtyř úmrtí na ICHS dochází u lidí nad 65 let. Akutní infarkt myokardu – navzdory současnému pokroku v technikách resuscitace a udržování života – vykazuje stále velkou úmrtnost. Úmrtnost na CMP je kolem 30 procent do konce prvního měsíce.

V celé evropské oblasti poklesla v letech 1980 až 1990 průměrná úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění standardizovaná podle věku ve věkové skupině 0 – 64 o asi 15 procent: ze 102 na 87,3 na 100 000.

Kardiovaskulární úmrtnost v této oblasti velmi kolísá. Zejména rozdíl mezi východní a západní částí se dosud stále zvětšoval a předčasná úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění je na východě dvojnásobná. Velké snížení úmrtnosti

v některých zemích je pravděpodobně dáno změnou životního stylu, zejména snížením kouření cigaret.

Intervence

Strategie prevence kardiovaskulárních onemocnění jsou založeny na modifikaci jejich příčin.

Kardiovaskulární onemocnění mohou mít více než jen jednu příčinu, přičemž kombinace více rizikových faktorů s sebou nese zvýšení rizika. Hodnocení rizika u jednotlivce tedy vyžaduje zjištění všech hlavních rozhodujících rizikových faktorů, které mohou být přítomny.

Kterýkoliv jednotlivý rizikový faktor má stupňovitou povahu, jako například lehké a těžké kuřáctví, mírně nebo silně zvýšená hladina cholesterolu v krvi, mírná nebo silná hypertenze. Navíc jejich zdravotní důsledky mohou mít souvislost s dávkou, například riziko poroste s množstvím vykouřených cigaret, stoupající hladinou cholesterolu, zvyšujícím se tlakem a váhou. Většina vysoce rizikových jedinců je postižena interakcí dvou nebo více mírně zvýšených rizikových faktorů, které se spíše násobí než sčítají. Například kuřáci s vysokým tlakem jsou vystaveni 3 – 6x vyššímu riziku úmrtí na ICHS než nekuřáci s normálním tlakem, v závislosti na hladině cholesterolu v krvi. U lidí, kteří trpí jen hypertenzí, je riziko infarktu myokardu dvakrát tak vysoké jako u lidí s normálním tlakem, ale pro hypertoniky s velmi vysokou hladinou cholesterolu je toto riziko asi patnáctkrát vyšší. Riziko onemocnění periferních arterií je u hypertenických kuřáků trojnásobné.

Byly vytvořeny systémy pro skórování rizikových faktorů, které berou v úvahu jejich stupňovitou povahu a interakci, s cílem napomoci při stanovování priorit intervence. Například „Dundee coronary risk score“ – metoda, která používá kruhové posuvné počítadlo – vypočítává riziko na základě věku a úrovně tří hlavních rizikových faktorů: kouření, krevního tlaku a koncentrace cholesterolu v krvi. Riziko prudce stoupá s počtem vykouřených cigaret. Výsledek se může pohybovat v číslech od 1 do 100, přičemž nižší číslo naznačuje nižší riziko. Tento výpočet je považován za odhad rizika pacientovy „koronární smrti“ v příštích pěti letech, v závislosti na jeho pohlaví a věkové skupině.

„GP score“ je jednoduchý klinický nástroj pro lékaře a sestry v primární péči. Umožňuje jim výběrově stanovit skupinu lidí středního věku, kteří jsou nejvíce ohroženi infarktem myokardu a pro něž bude mít intervence největší význam.

Důkaz efektivity

Důkazy naznačují, že:

- u lidí, kteří se vzdají kouření, je menší pravděpodobnost vzniku kardiovaskulárního onemocnění než u těch, kteří v kouření pokračují;
- snahy o snížení hladiny cholesterolu v krvi vykazují snížení výskytu a úmrtnosti na ICHS, i když zprávy o vlivu na celkovou úmrtnost jsou nekonzistentní;
- čím nižší je krevní tlak, tím nižší je jak riziko CMP, tak koronárních příhod, přičemž podstatnějším způsobem je ovlivněno riziko CMP.

Existuje zatím málo důkazů o efektivitě programů ke snížení kardiovaskulárního rizika v primární péči. Rozsáhlé vyhodnocení takovéto práce se provádělo ve Velké Británii, kde byli praktičtí lékaři podporováni sestrami vycvičenými pro hodnocení a intervenci se zaměřením na kardiovaskulární rizikové faktory. První výsledky ukazují následující průměrné snížení rizikových faktorů po roce: kouření cigaret o 4 procenta, tělesná váha o 1 kg, systolický krevní tlak o 7 mmHg, diastolický tlak o 3 mmHg a koncentrace cholesterolu o 00,1 mmol/l (2,3 procenta).

Doporučené preventivní postupy

1. Primární péče poskytuje jedinečné podmínky jak pro hodnocení, tak ovlivnění rizika. Pracovníci primární péče by proto měli hrát aktivní roli v předcházení kardiovaskulárním onemocněním tím, že budou zjišťovat rizikové faktory u jednotlivců a poskytovat následné poradenství a léčení, bude-li to zapotřebí.
2. Vzhledem k tomu, že ICHS je podmíněna multifaktoriálně, prevence nesmí klást nepřiměřený důraz na kterýkoliv jednotlivý rizikový faktor. Přístup k hodnocení a snižování rizika, který bude založen na mnoha faktorech, bude daleko účinnější, než výběrová pozornost soustředěná na jednotlivce s vysokými hodnotami jen u jednoho rizikového faktoru. Například vyšetřování krevního tlaku a cholesterolu by se mělo provádět jen v souvislosti s odhadováním dalších rizikových faktorů ICHS.
3. Komplexní, multifaktorální hodnocení rizika, má za cíl určit jedince, u nichž je zvýšené riziko vzniku ICHS, stanovit u nich míru rizika a rozhodnout, kterým pacientům by se mělo dostat specializované péče. Pacienti s klinickým rizikem mají již určitou klinickou diagnózu jako je ICHS nebo diabetes nebo jsou léčeni pro vysoký tlak nebo cholesterol. Odhaduje se, že do této kategorie klinického rizika spadá asi 15 procent průměrné populace ve věku 35 – 64 let. Další kategorií je kategorie vícenásobného rizika. Ta zahrnuje jedince, kteří mají vysoké riziko ICHS, a u nichž je třeba věnovat pozornost jednomu nebo více rizikovým faktorům.
4. Za účelem intervence je možno rozdělit rizikové pacienty do dvou skupin. Skupina se speciální péčí by měla zahrnovat pacienty s klinickým rizikem a pacienty s vícenásobným rizikem, u nichž je zapotřebí zvláštní pozornosti. Ti by měli být individuálně vedeni a sledováni: pravidelné kontroly, pomoc při úpravě životního stylu (jako je odvykání kouření), následné kontroly efektivity poskytovaného poradenství a medikamentózní léčby. Skupina s všeobecným poradenstvím by pak měla dostávat doporučení týkající se kouření, výživy, snižování nadváhy, fyzické aktivity a konzumace alkoholu.
5. Počet pacientů, jimž může tým primární péče poskytovat takovou zvláštní péči, závisí na zdrojích, které jsou k dispozici pro prevenci. Dostupné zdroje by pak měly být soustředěny tam, kde je to nejvíce ku prospěchu. Ke stanovení priorit by se mělo využívat existujících systémů pro skórování rizika.
6. Podrobné rady na témata jak přestat kouřit, zdravá výživa, požívání alkoholu a cvičení by měly provázet proces hodnocení rizika. Zdravotničtí pracovníci a ti, jichž se to týká, by se měli na postupu dohodnout, neměl by být nikomu autoritativně ukládán. Tým primární péče by měl s pacientem probrat jeho znalosti, přesvědčení a chování ve vztahu k vlastnímu zdraví (na nichž závisí i to, jak bude vnímat svá rizika). Tým by měl poskytnout praktické rady, přiměřené míře ohrožení jedince a konkrétním okolnostem. Zdravotničtí pracovníci by měli radit, ale nesmějí nařizovat, jak má pacient žít svůj vlastní život.
7. Tým primární péče by měl uplatňovat dva hlavní přístupy preventivní péče v oblasti kardiovaskulárních onemocnění – veřejnou zdravotnickou osvětu a strategii vysokého rizika – synergickým a vzájemně se doplňujícím způsobem.

Seznam doporučených postupů

1. K určení lidí, kteří vyžadují zvláštní pozornost, by lékaři a sestry v primární péči měli:
 - a) zjistit a zaznamenat osobní a rodinnou anamnézu všech dospělých pacientů, včetně otázek týkajících se zjištěné ischemické choroby srdeční, diabetu, farmakologic-

- ké léčby zvýšeného krevního tlaku nebo cholesterolu a diagnostikované familiární hypercholesterolemie;
 - b) zhodnotit a zaznamenat anamnézu kouření u všech pacientů (zda nekouřili nikdy, kouří v současné době nebo jsou bývalí kuřáci, jak dlouho kouřili atd.);
 - c) změřit a zaznamenat krevní tlak u všech pacientů;
 - d) změřit výběrově u prioritních skupin krevní cholesterol;
 - e) zjistit váhu a výšku dospělých pacientů a vypočítat index tělesné hmotnosti (body mass index – BMI).
2. Po stanovení pacientů, kteří potřebují speciální péči, by lékaři a sestry v primární péči měli:
 - a) nabídnout těmto lidem léčbu, včetně pomoci při snaze zanechat kouření, přejít na dietu se sníženým obsahem cholesterolu a včetně farmakologické léčby vysokého cholesterolu nebo krevního tlaku;
 - b) tam, kde je to nezbytné, doporučit pacienty ke specializovanému vyšetření a léčení.
 3. Tým primární péče by také měl:
 - a) poskytovat pacientům, kteří kouří, mají hraniční krevní tlak a cholesterol nebo trpí nadváhou či obezitou, poradenství, jak přestat s kouřením, přejít na zdravější dietu, snížit váhu a věnovat se pohybové aktivitě;
 - b) povzbuzovat všechny pacienty, včetně dětí a adolescentů, aby přešli na zdravější životní styl;
 - c) bedlivě sledovat klinické příznaky onemocnění periferních arterií u rizikových případů (nad 50 let, kuřáků nebo diabetiků) a důkladně sledovat ty, u nichž jsou klinicky prokázány cévní poruchy; koordinovat svá preventivní opatření s činností místních zdravotnických orgánů, složek zdravotnické osvěty a podpory zdraví, služeb pracovního lékařství, zájmových organizací a sdělovacích prostředků.

22.2 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus je heterogenní porucha vyvolaná nedostatkem inzulínu nebo rezistencí a změněným vzorcem vylučování inzulínu s nejrůznějšími abnormalitami v metabolismu cukrů, bílkovin a tuků. Znamená chronickou hyperglykémii, která může být provázena příznaky zvýšené žízně a močení, ztráty váhy, rozmazaného vidění nebo stuporu vrcholícího v kómatu.

Expertní výbor WHO stanovil diagnostická kritéria. Spontánní zvýšená hladina krevní glukózy dosahující hodnoty 7,8 mmol/l nebo vyšší či hladina glukózy v krvi neodebírané nalačno na úrovni 11,1 mmol/l nebo vyšší, glukóza v moči provázená spontánními hodnotami krevní glukózy 7,8 mmol/l nebo vyššími zakládá diagnózu diabetes mellitus.

Hladiny glukózy v rozmezí mezi těmi, jaké se vyskytují u normálních a diabetických jedinců, naznačují narušenou glukózovou toleranci, která může být určena orálním testem. Podle něj je jedinec považován za osobu s narušenou glukózovou tolerancí, jestliže glykémie dosahuje 7,8 – 11,1 mmol/l dvě hodiny poté, co bylo podáno 75 g glukózy. (Termín „hraniční diabetes“ je považován za nevhodný, neboť u mnoha lidí s narušenou glukózovou tolerancí se diabetes vůbec nevyvine.)

Klinická klasifikace

Diabetes je rozdělen do tří kategorií. Typ I je inzulin-dependentní diabetes mellitus (IDDM). Je spojován s absolutním nedostatkem inzulínu v důsledku chronické autoimunní destrukce pankreatických beta buněk. Tento autoimunní proces může být zjištěn na základě přítomnosti buněčných protilá-

tek. Produkce inzulínu se postupně snižuje, což může nastat velmi akutně, ale také postupně až během 10 let. V této fázi se nemusí nijak projevit hyperglykémie. Později může nicméně určitá kritická událost, jako chirurgický zákrok nebo virová infekce, vyvolat akutní zhoršení pankreatické funkce, která má za následek akutní prudkou hyperglykémii. Jakmile se diabetes mellitus projeví, buněčné protilátky postupně mizí.

Typ II je non-inzulín dependentní diabetes mellitus (NIDDM). Považuje se za důsledek inzulínové rezistence, která vede k poruše vylučování inzulínu pankreatem a posléze k hyperglykémii na lačno. NIDDM se vyskytuje velmi často u dospělých a je stále běžnější po 40. roce věku. U lidí s NIDDM může být žádoucí léčba inzulínem pro lepší kontrolu hladiny glukózy v krvi.

Třetím typem je gestační diabetes. Ten se objevuje, když u nediabetiček v průběhu těhotenství dojde ke vzniku narušené glukózové tolerance nebo jiných příznaků diabetického stavu. Může se pojít s komplikací u novorozence nebo matky a s vyšší perinatální mortalitou.

Rizikové faktory

Etiologie diabetu dosud není známa.

Rizikovými faktory NIDDM jsou obezita, dieta s vysokým obsahem tuků, nedostatečná tělesná aktivita a objevení se gestačního diabetu. Výskyt NIDDM v rodinách naznačuje určitou roli dědičné predispozice. IDDM se objevuje u lidí s genetickou zranitelností, ale jednotlivé případy se častěji vyskytují v rodinách, kde se diabetes nevyskytl.

Všeobecně se má za to, že u lidí s narušenou glukózovou tolerancí může být větší riziko vzniku diabetu a kardiovaskulárních chorob.

Vznik onemocnění

Diabetes mellitus je chronická choroba, která prochází několika stádii, než se projeví případné příznaky hyperglykémie. Akutní komplikace se projevují jako metabolické příhody, např. diabetická ketoacidóza a akutní hyperglykemická dekompenzace nebo inzulínová hypoglykémie. Dlouhodobá prognóza a kvalita života diabetických pacientů závisí na vývoji a závažnosti dlouhodobých kardiovaskulárních komplikací. Ty mohou existovat již v době zjištění NIDDM a mohou vzniknout již pět let poté, co se projevil IDDM. Na druhé straně se komplikace mohou objevit i více než 25 let po zjištění choroby.

Tyto komplikace zahrnují:

- diabetickou retinopatii, která může vést až ke slepotě;
- diabetickou nefropatii, která prostřednictvím mikro- a makroalbuminurie a hypertenze může v konečné fázi vést k onemocnění ledvin a jejich selhání;
- diabetickou neuropatii, která může nabýt podoby asymptomatické subklinické polyneuropatie nebo autonomní neuropatie, narušující veškeré sympatické či parasympatické funkce;
- makrovaskulární onemocnění.

Makrovaskulární onemocnění zahrnují onemocnění periferních arterií, cerebrovaskulární onemocnění (jehož výskyt je u diabetiků obojího pohlaví dvakrát tak častý jako u nediabetiků) a ICHS (s předčasnou úmrtností do 45 let dvojnásobnou až trojnásobnou v porovnání s nediabetiky). Navíc tyto choroby mohou být ovlivněny vzájemně působícími rizikovými faktory jako je hypertenze, zvýšená hladina cholesterolu v krvi, obezita nebo kouření.

Pokud jsou zjištěny sekundární komplikace, zvýšená kontrola krevní glukózy a specifická opatření mohou vývoj diabetu ovlivnit k lepšímu.

Výskyt

V evropské oblasti představuje NIDDM asi 85 procent případů. Jeho prevalence v populaci je 6 – 10 procent, přičemž vzrůstá po 50. roce věku. Riziko kardiovaskulárního onemocnění je 2 – 3x vyšší než u nediabetiků. Studie odhadují u pacientů nad 40 let ztrátu 5 – 10 let života v porovnání s běžnou očekávanou délkou života. Nejobvyklejšími příčinami úmrtí u lidí s NIDDM jsou kardiovaskulární onemocnění (60 – 70 procent) a selhání ledvin (7 – 8 procent).

Výskyt IDDM je asi 10 – 30 na 100 000 obyvatel. Postihuje zejména osoby do 30 let. Asi třetina pacientů umírá do 30 let po stanovení diagnózy na kardiovaskulární nebo ledvinové onemocnění. Délka života dětí s IDDM závisí na vývoji nefropatie. Pokud se rozvine, je perspektiva asi 50 – 75 procent délky života nediabetických dětí. V jiných situacích může být průměrný věk v těchto případech o několik let nižší, avšak žádné přesné údaje zatím nejsou k dispozici.

Obecně je věk, jehož se dožívají lidé s NIDDM, mírně kratší než u nediabetiků, závisí to však na vývoji makrovaskulárních komplikací a nefropatie.

Výskyt gestačního diabetu kolísá mezi 1 až 5 procenty těhotných žen.

Intervence

Prevence

Prevence NIDDM, která by měla celosvětový dopad, je záležitostí prvořadého významu. Byla provedena řada pozorování, včetně mezinárodních porovnání a studií migrujících populací, a provádějí se prospektivní kohortové studie zaměřené na výzkum různých fyziologických, metabolických a behaviorálních rizikových faktorů.

Za významné rizikové faktory, na něž je třeba se zaměřit, jsou považovány následující:

- obezita, rozložení tuku v těle a vysoký BMI (body mass index);
- nedostatečná fyzická aktivita;
- složení stravy, zejména nadměrný přísun tuků;
- výskyt diabetu v rodinné anamnéze.

Prevence NIDDM musí proto zahrnovat postupy směřující k prevenci kardiovaskulárních onemocnění, kontrole obezity, prosazování fyzické aktivity a diety s nízkým obsahem tuku. Osvěta veřejnosti zdůrazňující příznivé změny v životním stylu by mohla výskyt NIDDM v populaci snížit. „Prediabetické poradenství“ je možno zaměřit na lidi, u nichž je vysoké riziko onemocnění (v jejichž rodinách se diabetes vyskytl).

Vzhledem k tomu, že IDDM je autoimunní choroba, úsilí o prevenci je zaměřeno na intervence v oblasti imunity. Preventivní strategie jsou nicméně stále ještě v plenkách.

Zlepšená kontrola glukózy prostřednictvím samostatného sledování glykémie a techniky vhodné inzulínové terapie by mohly předejít nebo oddálit některé z dlouhodobých komplikací diabetu: slepotu, selhání ledvin, případně další. Screening časných stádií komplikací může být v tomto směru přínosem.

Časná detekce

Při detekci asymptomatického NIDDM je hlavním testem měření krevní glukózy. Tento test může být prováděn namátkově, dvě hodiny po jídle nebo v určitém intervalu po orálním podání glukózy.

Diabetické komplikace mohou být odhaleny v časném stadiu například prostřednictvím oční fundoskopie nebo snímkováním očního pozadí, rozbořením moči na mikroalbuminurii, neurologickým vyšetřením některých reflexů, měře-

ním krevního tlaku, periferního pulzu a posouzením hladin lipidů a kreatininu. Okamžité léčení zjištěných komplikací může zahrnovat udržování normoglykémie na základě dietních doporučení, orálních hypoglykemických prostředků nebo inzulinové léčby či specifické postupy, jako je léčba očí laserem, léčba hypertenze a proteinová restrikce při mikroalbuminurii. Zmíněné postupy mají význam při prevenci dalšího rozvoje běžných komplikací.

Doporučené preventivní postupy

1. Nejsnadnější cestou k určení diabetu je testování spon-tánní glykémie (ne nalačno). Test glukózové tolerance po orálním podání není vhodný pro plošný screening, protože je časově náročný, pro pacienta nepohodlný a nákladný. Měření glukózy v krvi nalačno a po jídle je proto nevhodnější metoda. Měření hladin krevní glukózy u všech asymptomatických osob ovšem není proveditelné. Měli by být výběrově testováni jen ti, u nichž existuje vysoké riziko. Screening celé populace se nedoporučuje.
2. Ze 3. mezinárodní konference o gestačním diabetu a z některých dalších instancí vzešlo doporučení podrobit všechny těhotné ženy ve 24. – 28. týdnu orálnímu testu glukózové tolerance (50 g), neboť naznačuje očekávanou pravděpodobnost budoucí narušené glukózové tolerance jak u matky, tak u potomka. Pravidelné kontroly glukózy v moči a stanovování krevní glukózy v průběhu těhotenství, zejména u žen, kde existuje jisté riziko, mohou vést k lepším výsledkům.
3. Dostatečně vyškolení lékaři primární péče mohou zvládnout screening za účelem časně detekce a léčbu diabetických komplikací. Ostatní by měli pacienty posílat na specializované kliniky.

Seznam doporučených postupů

1. O diabetiky by se měl starat diabetický zdravotnický tým, skládající se z lékařů, diabetických sester a dalších odborníků. Úkoly primární péče by měly zahrnovat osvětu, organizaci a koordinaci s dalšími zdravotnickými pracovníky. Pro tyto úkoly musí být k dispozici personál, čas a výcvik, přičemž specifickou roli by měly hrát i organizace pacientů.
2. Lékaři a sestry v primární péči by měli:
 - poskytovat poradenství týkající se zdravého životního stylu, povzbuzovat je k vytvoření zdravých návyků v oblasti výživy a zejména k fyzické aktivitě;
 - doporučovat podle potřeby pravidelná měření glykémie u lidí s vysokým rizikem diabetu (obézní pacienti s rodinnou anamnézou diabetu a ženy, u nichž se projevily gestační diabetes nebo jsou těhotné);
 - registrovat všechny pacienty, u nichž byl diabetes diagnostikován, zařadit jejich záznamy do záznamového systému lékařské praxe a vypracovat systém zvaný na pravidelné kontroly;
 - poučit pacienty s diabetem o povaze nemoci, sebesledování a léčbě, o nárocích na výživu, o rozpoznávání a zvládnání akutních situací;
 - organizovat pravidelné kontroly a odeslat pacienta podle potřeby na specializované pracoviště, k dietní sestře, oftalmologovi, neurologovi nebo chirurgovi, navázat a udržovat komunikaci se všemi těmito specialisty a poskytovat jim spolupráci a podporu;
 - povzbuzovat diabetické pacienty, aby se stali členy svépomocných skupin nebo organizací pacientů.

22.3 OSTEOPORÓZA

Osteoporóza je stav charakterizovaný snížením hustoty kostní hmoty, který zvyšuje náchylnost ke zlomeninám. Může být způsobena sníženou tvorbou kostí, zvýšenou resorpcí kostí nebo kombinací obojího a může mít lokalizovanou nebo generalizovanou podobu.

Jen malá část lidí s osteoporózou trpí známými endokrinními poruchami (jako je Cushingův syndrom, tyreotoxikóza nebo hypogonadismus), posttraumatickým znehybněním nebo jinou formou osteoporózy z inaktivity. Daleko větší skupinu žen po menopauze a starších mužů postihuje celkový úbytek kostní hmoty.

Při úbytku kostní tkáně způsobeném stárnutím se úroveň hustoty kostí mění tak, že se houbovitá a kortikální kost ztenčuje a řídne. Výskyt zlomenin je v přímé souvislosti s kostní hmotou a mírou úbytku.

V dospělém věku je kostní hmoty nejvíce ve věku kolem 35 let. Po třetí dekádě kosterní hmoty u mužů i žen ubývá. Osteoporózu u starších mužů lze považovat za vystupňovaný úbytek kostí v souvislosti s věkem. U žen je míra tohoto úbytku vyšší než u mužů a zrychluje se v průběhu pěti let bezprostředně po menopauze.

V závislosti na věku, pohlaví a typu zlomenin byly definovány dva typy osteoporózy. Typ I – osteoporóza po menopauze postihuje převážně jedince mezi 55 a 75 lety, přičemž poměr žen a mužů je 6:1. Úbytek trámčité hmoty převyšuje úbytek kortikální hmoty a ke zlomeninám dochází především u obratlů a zápěstí. Hlavním etiologickým faktorem je zřejmě nedostatek estrogenu.

Osteoporóza typu II postihuje především skupinu ve věku 70 – 85 let. Poměr žen a mužů je 2:1. Jsou zasaženy oba typy kostí a dochází hlavně ke zlomeninám kyčlí, dlouhých kostí (proximální femur a distální předloktí) a obratlů. Za hlavní etiologický faktor je považováno stárnutí.

Rizikové faktory

Mezi faktory spojované se zvýšeným rizikem osteoporózy patří pokročilý věk a ženské pohlaví, případně oboustranná ovariectomie u mladších žen. K méně závažným rizikovým faktorům patří křehčí konstituce, osteoporóza v rodinné anamnéze, chronický nedostatek vápníku, tělesná nečinnost, nadměrná konzumace alkoholu a kouření.

Výskyt

Osteoporóza je převážně zdravotním problémem u žen po menopauze a postihuje jednu ze čtyř žen. Výskyt začíná stoupat po 50. roce a dramaticky se zvyšuje po 70. roce.

Osteoporóza je uváděna jako příčina značného počtu zlomenin: v USA je to 1,2 milionu ročně. Zejména nebezpečné jsou zlomeniny kyčlí, které jsou spojovány s 5–20% úmrtností, a souvisejí s nimi větší úmrtnost a vyšší náklady než u všech ostatních osteoporotických zlomenin. Zlomeniny vedou k tělesné dysfunkci, chronické bolesti a vysokým nákladům na lékařskou péči. Nejčastější jsou zlomeniny obratlů. Zhroucení obratlů je často asymptomatické a je objeveno náhodně na rentgenu. V jiných případech může zlomenina obratle vyvolávat bolest, která obvykle trvá několik měsíců a lze ji zvládnout klidem na lůžku a analgetiky. Progresivní zhroucení obratlů může vést ke kyfóze a chronické bolesti. Poměr lidí se symptomy deformace nebo zhroucení obratlů není znám.

Intervence

Časná detekce

Základem detekce osteoporózy je radiologické vyšetření obsahu kostních minerálů. Rada radiologických testů může být

zdrojem informací o tomto obsahu, ale většina z nich není vhodná pro detekci osteoporotického úbytku kostí u asymptomatických osob.

Např. klasická kosterní radiografie není dostatečně citlivá, neboť může zachytit jen snížení obsahu minerálů, které převyšuje 20 %. Radiogrammetrie (měření kúry periferních tubulárních kostí, jako záprstních kostí, podle toho, jak se jeví na rentgenu) poskytuje málo informací o absolutním kostním obsahu minerálů a značně se liší podle pozorovatele. Kromě toho fotodenzitometrie (měření optické hustoty rentgenového zobrazení kosti) je ovlivněna interferencí měkkých tkání.

Nejpřesnější, nejvyspělejší a neinvazivní jsou tři techniky. První, kvantitativní počítačová tomografie, přes svou přesnost pro měření obsahu minerálů v kostech, není vhodná jako rutinní test pro svou nákladnost a míru vystavení radiaci, která je s ní spojena. Dalšími technikami je duální fotonová absorpční metoda s využitím radioizotopů a rentgenová absorpční metoda, jež vyzařuje fotony na dvou různých energetických hladinách, a tím koriguje efekt vrstev měkkých tkání. Tyto metody jsou nejužitečnější při vyhodnocování hustoty minerálů v kostech kosterních systémů s velkými vrstvami měkkých tkání. Údaje o jejich účinnosti mají specializovaná výzkumná střediska, ale je zapotřebí dalšího vyhodnocení, než bude možno je doporučit k využití v praktických podmínkách.

Terapie

Retrospektivní studie a klinické zkoušky naznačují, že substituce estrogenu může snížit riziko osteoporózy, míru úbytku kostní hmoty a výskyt zlomenin u žen kolem menopauzy. Důkazy o prospěšnosti zahájení estrogenové léčby v pozdějším věku jsou méně jasné. Prospektivní důkazy spojující estrogen s frakturami se obtížně získávají, protože interval mezi nástupem osteoporózy a výskytem symptomů je dlouhý. Tato léčba může mít jiná pozitiva: zlepšuje lipoproteinové profily a snižuje úmrtnost na ischemickou chorobu srdeční. Nicméně s dlouhodobým nekompenzovaným používáním estrogenu (nekombinovaným s progestiny) jsou spojovány potenciálně významné nepříznivé účinky. Patří k nim vaginální krvácení a zvýšené riziko endometriální hyperplazie a karcinomu endometria. Důkazy o údajné souvislosti mezi estrogenovou terapií a karcinomem prsu nejsou konzistentní.

Je obtížné určit, zda prospěšnost substituční terapie estrogenu převažuje nad potenciálními riziky.

Epidemiologické studie u žen po menopauze přinesly nejednotné výsledky o účinnosti zvýšeného přísunu kalcia jako opatření, které má zpomalit řídnutí kostí. Důkazy o prospěšnosti suplementace kalcie u žen, u kterých se již vyvinula osteoporóza po menopauze, rovněž nejsou průkazné.

Studie naznačují, že tělesná aktivita typu chůze může úbytek kostní hmoty snížit nebo dokonce zvýšit kostní hmotu i po menopauze. Přesná povaha a intenzita potřebného cvičení dosud nebyla stanovena.

Doporučené preventivní postupy

1. Rutinní radiologický screening ke zjištění sníženého obsahu minerálů v kostech nebo řídnutí kostí se u asymptomatických osob nedoporučuje.
2. U žen kolem menopauzy, u nichž je zvýšené riziko osteoporózy, může stanovení obsahu kostních minerálů pomoci při rozhodování o terapii. Nebylo nicméně zjištěno, zda rutinní posuzování obsahu kostních minerálů u těchto žen vede ke zlepšeným výsledkům a zda jeho přínos je takový, aby byl dostatečným důvodem pro náklady, diagnostické omyly a vystavení radiaci.

3. Neexistují dostatečné důkazy pro rutinní preskripci estrogenové substituční terapie. O estrogenové terapii by se mělo uvažovat především u těch žen, kde je zvýšené riziko osteoporózy a nejsou známy kontraindikace (vaginální krvácení v anamnéze, aktivní onemocnění jater, tromboembolické poruchy nebo hormonálně dependentní karcinom).
4. Ženy, které souhlasí s estrogenovou terapií, by měly být informovány o různých dostupných estrogeno-progestinových preparátech a způsobech jejich podávání. (Jeden z obvyklých postupů je užívání 0,625mg estrogenu denně a 5 – 10mg medroxyprogesteron acetátu v průběhu posledních 12 dní cyklu.) Lékaři by měli modifikovat dávkování tak, aby snížili vedlejší účinky, jako nevolnost, bolesti hlavy, krvácení, přibývání na váze a citlivost prsů.
5. Ačkoliv všeobecná suplementace vápníkem není oprávněná, lékaři by ji měli zvážit jako doplňkovou léčbu u žen po menopauze. Ženy bez kontraindikace by měly užívat 1500mg denně.
6. Všechny ženy by měly být informovány o prospěšnosti cvičení o nízké intenzitě. (Jeden z vhodných režimů je rychlá chůze po dobu jedné hodiny třikrát týdně.)

Seznam doporučených postupů

1. Lékaři primární péče by měli:
 - a) sledovat možnost a příznaky osteoporózy u žen kolem menopauzy;
 - b) mít na paměti faktory, které naznačují vysoké riziko osteoporózy, a u žen, kde je toto riziko zvýšené, zařadit stanovení obsahu minerálů v kostech;
 - c) informovat ženy kolem menopauzy o rizicích a následcích osteoporotických zlomenin a prospěšnosti a rizicích hormonální léčby, aby mohly učinit informované rozhodnutí o terapii, a jakmile se rozhodnou, aby navrženou léčbu dodržovaly;
 - d) poradit pacientům o dalších možných alternativách, jako je cvičení a suplementace kalcie.

22.4 DEPRESE A ÚZKOST

Pojem deprese je široce používán jako popis příznaku, syndromu nebo onemocnění. V této publikaci popisuje syndrom, který v sobě zahrnuje soubor psychických, emočních a kognitivních projevů.

Poruchy nálady představují kontinuum normálního střídání nálad. Normální osoba může prožívat širokou škálu nálad. Depresivní nálada po určité časové období může být normální reakcí na určitou ztrátu nebo stresující dění. Normální lidé nicméně takovou epizodu překonají, zatímco jiní jsou „náchylní“ k rozvoji poruchy nálady.

Depresivní syndrom je definován jako nepsychotická psychiatrická porucha, která zahrnuje přinejmenším pět z následujících symptomů (přítomných téměř denně v průběhu dvou týdnů) a představuje změnu v porovnání s předchozím normálním fungováním:

1. depresivní nebo podrážděná nálada, konstatovaná buď na základě subjektivního vnímání nebo prostřednictvím pozorování druhými;
2. výrazně snížený zájem nebo ztráta zájmu a potěšení ze všech, nebo téměř všech, obvyklých činností;
3. změny váhy (výrazný úbytek nebo přírůstek), snížená nebo zvýšená chuť k jídlu;
4. poruchy spánku (nespavost nebo zvýšená spavost),

5. psychomotorický neklid nebo retardace, pozorovatelná druhými, nikoliv pouze subjektivní pocit neklidu nebo zpomalenosti;
6. únava a ztráta energie;
7. pocity bezcennosti, výčitky a přehnané pocity viny;
8. snížená schopnost myšlení a koncentrace, snížená motivace k pouštění se do nových úkolů, nerozhodnost;
9. stále se vracející myšlenky na smrt, úvahy o sebevraždě nebo pokus o ni.

Deprese může mít v průběhu času proměnlivou závažnost, od mírných příznaků po závažné formy.

Depresivní syndrom se také označuje jako unipolární deprese, při cyklickém střídání depresivních a manických epizod hovoříme o bipolární poruše. (Mánie je stav charakterizován povznesenou náladou, abnormální vzrušivostí, přehnanými pocity blaha a nadměrné aktivity. Bipolární porucha je natolik závažná, že vede ke značnému narušení obvyklých sociálních aktivit a vztahů nebo výkonu povolání a bývá nezbytná hospitalizace, aby pacient neublížil sobě nebo druhým.) Tato kapitola se zabývá pouze unipolární depresí.

Faktory, u nichž se předpokládá, že hrají roli při depresi Tab. 1

Typ	Obsah
Predisponující faktory	
Biologické	Genetická dispozice, intrauterinní poškození (alkohol a tabák), porodní trauma, fyzická deprivace v dětství.
Sociální	Citová deprivace v dětství (např. oběti zneužívání), nedostatek podpůrných osobních a sociálních vztahů, pracovní nebo manželské problémy, odloučení nebo ztráta (zejména ve vztahu k rodičům, partnerovi).
Psychologické	Špatné vzory rodičovských rolí (alkohol, drogy, násilí), nízká sebeúcta (zejména u žen), naučená bezmocnost (přesvědčení založené na minulých zkušenostech, že člověk vlastním jednáním nemůže ovlivnit svou vlastní situaci).
Spouštěcí faktory	
Biologické	Nedávno prodělaná infekce, invalidizující zranění, somatické onemocnění (zejména maligní).
Sociální	Nedávné stresující životní události zahrnující skutečnou nebo hrozící ztrátu (např. nadbytečnost, nezaměstnanost, odchod do důchodu, závažná nemoc v rodině, odloučení a rozvod, ztráta vztahu).
Psychologické	Pocity bezmoci a beznaděje, vyvolávané "špatným přízpůsobením se" jiným faktorům.
Udržující faktory	
Biologické	Chronická bolest a invalidita.
Sociální	Chronické sociální stresy nebo tlaky působené určitými problémy (s bydlením, financemi, prací, manželstvím, rodinou, přáteli), nedostatek blízkých vztahů, nedostatek informací o tom, jak se vyrovnávat s problémy, jak zvládat psychické potíže a nalézt praktickou pomoc.
Psychologické	Nízká sebeúcta, pochyby o možnosti uzdravení se z nemoci, důsledky "závislosti na podpoře".

Depresivní epizody mohou být komplikovány úzkostí (vysoce nepříjemný, často nejasný pocit obavy z něčeho neznámého, doprovázen určitými tělesnými pocity). Ta může zahrnovat záchvaty paniky (spontánní, epizodická, intenzivní období úzkosti) a vést ke zvýšené spotřebě alkoholu a užívání drog. I když depresivní symptomy mohou zhoršovat současné somatické onemocnění, nelze poukázat na žádný organický faktor, jenž by tyto symptomy vyvolával nebo udržoval.

Etiologie deprese není známa. Fakt, že se některé poruchy nálady opakovaně objevují v rodinách, naznačuje roli genetických faktorů, ale nezvratný důkaz pro dědičnost unipolární deprese nebyl podán. Není ani stanoven žádný jednotlivý osobnostní vzorec, který by byl výhradně predisponující k depresi. Za určitých okolností, jako jsou stresující události v životě, může být deprimován každý.

Rizikové faktory

Byla navržena široká škála biologických, sociálních a psychologických faktorů, které:

- zvyšují zranitelnost lidí ve vztahu k depresi (predisponující faktory);
- provokují nástup deprese a rozhodují o tom, kdy deprese začne (spouštěcí faktory);
- prodlužují onemocnění a oddalují uzdravení (udržující faktory).

Každý typ faktoru má biologické, sociální a psychologické složky (Tab.1).

Deprese a úzkost mohou postihnout kohokoliv, avšak lidé, kteří jsou sociálně izolováni, tělesně handicapováni, ztratili někoho blízkého nebo starší lidé jsou vystaveni obzvláště vysokému riziku.

Důsledky

Deprese a úzkost jsou zdrojem velkého osobního strádání, chronických onemocnění a ekonomických nákladů. U asi 50 % depresivních případů může dojít ke spontánní remisi. Neléčená deprese může mít závažné důsledky, jako je zvýšené riziko sebevraždy a pokusu o ni, manželské problémy nebo zhroutení manželství a pracovní problémy (jako je nemocenská, fluktuace, špatná výkonnost a nehody). Děti depresivních pacientů jsou kromě toho náchylnější k emočním a kognitivním poruchám.

Chronická deprese a závislost na uklidňujících prostředcích může vést ke snížené kvalitě života, k alkoholismu a zneužívání návykových látek, může nepřiměřeně zatěžovat zdravotnické služby a vést ke ztrátě produktivní ekonomické aktivity.

Výskyt

Poruchy nálady, zejména unipolární deprese, patří mezi nejběžnější psychiatrické poruchy u dospělých. Údaje uvádějí, že asi 30 % dospělé populace někdy pocítuje depresi a úzkost v takové míře, která je s to ovlivnit každodenní činnost. Tyto epizody jsou nicméně většinou krátké a souvisejí s běžnými životními událostmi, takže pomíjejí, aniž jsou diagnostikovány. Poměr „skrytých“ případů není znám. Odhaduje se, že asi 5 případů se dostane k odborným lékařům. Asi dvě třetiny pacientů, u nichž byl diagnostikován depresivní syndrom, uvažují o sebevraždě a 10 – 15 % ji spáchá.

Poruchy nálady jsou např. v Anglii třetí nejčastější příčinou návštěvy u lékaře a představují valnou část psychiatrické pracovní náplně praktických lékařů. Na praktického lékaře se obrací 2 – 3x větší počet žen než mužů.

Unipolární deprese může nastat v kterémkoliv životním

období, avšak nástup u 50 % pacientů probíhá ve věku mezi 20. až 50. rokem, většinou kolem čtyřicítky. Depresivní symptomy se vyskytují přibližně u 15 % lidí nad 65 let a u 15 – 25 % těch, kteří žijí v domovech důchodců.

Ačkoliv neexistuje korelace mezi společenskou třídou a depresí, vztah mezi depresí a sociálně nepříznivou situací, sociálním stresem a sociální izolací je silný. Také migrace může být zcela určitě dávana do souvislosti s depresí.

Výskyt deprese je vyšší u lidí, kde se tento stav vyskytuje v rodinné anamnéze.

Intervence

Strategie primární prevence spočívají v identifikaci a poskytování podpory těm, u nichž je vysoké riziko deprese. Například sociální pomoc rizikovým skupinám může zamezit dopadu akutního a chronického stresu a pomoci zabránit a zkrátit trvání deprese a úzkosti. K pomoci by měly být přizvány podle nutnosti svépomocné skupiny a dobrovolné organizace, dále školení poradci a sociální pracovníci i členové týmu primární péče.

Léčení somatického onemocnění, jehož příznakem nebo druhotným důsledkem deprese a úzkost mohou být, může riziko deprese snižovat. Za užitečnou při prevenci deprese lze považovat také zdravotnickou osvětu a podporu tělesného a duševního zdraví zaměřenou na celou populaci, ale zejména na děti, adolescenty a těhotné ženy.

U depresivních a úzkostných pacientů je zapotřebí časná diagnóza a okamžitá léčba. Diagnostické testy na zjištění deprese zahrnují vyhledávání klinických příznaků a symptomů uvedených výše. Lékaři, kteří nejsou psychiatry, mohou však zaměnit symptomy časně deprese s příznaky somatického onemocnění. Rutinní screening těchto diagnostických kritérií se u osob bez příznaků neprovádí.

Klinické zvládnání diagnostikovaných případů je zaměřeno na snížení nebo odstranění symptomů, návrat k normálnímu fungování a prevenci recidivy. Může spočívat v podpůrné léčbě (rozhovorech, osvětě a poradenství) kombinované s klinickou léčbou s podáváním antidepresiv a psychoterapií.

Doporučené preventivní postupy

1. Vzhledem k tomu, že dostupné diagnostické testy na depresi postrádají průkaznost, jakou by vyžadovalo jejich širší použití jako screeningových testů, jejich rutinní použití u osob bez příznaků se nedoporučuje.
2. Protože pacienti s depresivními poruchami jsou obvykle podchycováni na úrovni primární péče, praktičtí lékaři by si měli být vědomi jejich příznaků. Deprese často nebývá odhalena, neboť pozornost je soustředěna na současně probíhající somatické onemocnění. Lékaři by neměli vyvozovat závěr, že deprese je normální následek somatického onemocnění nebo pokročilého věku.
3. Lékaři potřebují získat dovednosti, jak vést psychiatrický rozhovor a komunikaci ke zjištění a zvládnutí emočního strádání, úzkosti a deprese. Tyto problémy bývají spojeny s rodinnými problémy a sociálními obtížemi a jsou pochopitelné jen tehdy, jsou-li nahlíženy na tomto pozadí. Při posuzování pacientů musí lékaři věnovat pozornost nejen tělesným a psychologickým, ale také sociálním a osobnostním faktorům, které se podílejí na celkovém stavu pacienta.
4. Společenské stigma spojené s depresí jako „duševní chorobou“ je značné a je pravděpodobné, že bude hrát velkou roli v neochotě pacienta vyhledat, přijmout a dodržet léčbu. Lékaři by proto měli poučit pacienty a jejich rodiny o povaze a prognóze depresivních poruch. Lékaři by měli pacienty posílat k psychiatrům s uvážením právě pro tento negativní sociální dopad.

5. Tým primární péče by měl nabízet podporu jednotlivcům a rizikovým skupinám po významných stresujících událostech v jejich životě, jako je odchod do důchodu, ztráta zaměstnání, rodičovství (mnoho matek, které opustily zaměstnání, aby se staraly o své děti, se dostávají do sociální izolace, chybí jim intelektuální podněty a nastupuje deprese). Členové týmu by měli poskytovat preventivní poradenské služby i před stresujícími událostmi, které je možno předvídat.

Seznam doporučených postupů

Lékař primární péče by měl:

- zachytit depresivní symptomy u pacientů, kteří jsou vůči depresi obzvláště zranitelní (adolescenti a mladí lidé, starší lidé, ženy, osamělí, rozvedení, ovdovělí, ti, kteří v nedávné době ztratili své blízké nebo jsou sociálně izolovaní, lidé s poruchami spánku, vícečetnými nevysvětlitelnými somatickými potížemi, chronickými chorobami a invaliditou a pacienti s rodinnou nebo osobní anamnézou deprese);
- dokázat kvalifikovaně komunikovat s pacienty v emočním distresu tím, že:
 - navodí atmosféru vzájemné důvěry;
 - bude klást různé typy otázek (přímé, otevřené a uzavřené) o domově, práci a vztazích;
 - bude dobrým posluchačem (bude projevovat empatii a povzbuzovat pacienty k vyjádření emocí);
 - z rozhovoru vybere a využije veškeré dostupné zdroje informací (nejen co pacient říká, ale i verbální a neverbální známky, jako je tón hlasu, držení těla a výraz);
 - bude rozhovor usměrňovat a bude vyslovovat vstřícné komentáře;
 - spíše, než aby prostě dospěl k diagnóze, se bude snažit zkoumat a vyjasňovat pacientův problém, přesně jej odhadnout a uvést tělesné příznaky do souvislosti s událostmi v pacientově životě a psychologickými problémy, které se za nimi skrývají;
 - probere s pacientem vhodný a dohodnutý postup (plány ke zvládnutí nebo vyřešení problémů);
- stanovit diagnózu depresivních nebo úzkostných pacientů a zahájit léčbu (antidepresivní medikace nebo poradenství) nebo je poslat na odbornou psychiatrickou konzultaci s tím, že se vyhne falešně pozitivnímu diagnostickému značkování a následnému nepříznivému vlivu sociální stigmatizace „psychiatrického pacienta“;
- sledovat průběžně diagnostikované a léčené pacienty.

22.5 SEBEVRAŽEDNÉ CHOVÁNÍ

Sebevražda (suicidium) je definována jako záměrné jednání ohrožující vlastní život, které má za následek smrt. Osoba, která páchá sebevraždu, tento čin pečlivě plánuje, podniká veškerá opatření proti jeho odhalení a používá nebezpečnou metodu, aby si vzala život.

Je činěn rozdíl mezi lidmi, kteří se skutečně zabijí – dokonaná sebevražda – a mezi těmi, kteří to, co se jeví jako sebevražedný akt, přežijí – pokus o sebevraždu. Tato druhá kategorie ve skutečnosti zahrnuje dvě podskupiny: jsou lidé, kteří si skutečně přejí zemřít, ale z nějakého důvodu se jim nepodaří se zabít, a pak ti, jejichž touha po smrti je v daném okamžiku nejistá. Termín „parasuicidium“ byl zaveden jako pojem označující tyto pokusy o sebevraždu. Lidé, kteří se dopouštějí parasuicidia, jednájí impulzivně, způsobem, který si říká o odhalení a používají metody, u nichž je malá pravděpodobnost, že budou smrtelné.

Parasuicidium je definováno jako čin, který nevede ke smrti a při němž osoba záměrně zahájí neobvyklé jednání, jež by bez zásahu druhých vedlo k sebeпоškození. Motivace parasuicidálního chování je heterogenní a zahrnuje touhu manipulovat s druhými a vyvolat určité žádoucí změny, neverbální sdělení stavu úzkosti nebo touhu uniknout z napjaté situace. Podstatné ovšem je, že taková osoba si buď vůbec nepřeje zemřít, nebo v této věci není jistá.

Případy suicidia a parasuicidia se značnou měrou překrývají. Až 50% těch, kteří spáchají sebevraždu se předtím o ni alespoň jednou pokusili. Lidé, kteří se dopouštějí parasuicidia představují skupinu, která v sobě zahrnuje mnoho budoucích sebevražed. To má význam pro prevenci sebevražed: závažnost sebevražedného úmyslu a vražednost metody použité při pokusu mají značný prognostický význam pro pozdější autodestruktivní chování.

Používané metody se různí podle pohlaví a věku sebevraha nebo člověka, který se o sebevraždu pokouší a stejně tak se liší i kultura a dostupnost smrtících prostředků. Nejčastější metody jsou následující:

Zdaleka nejčastějším způsobem je předávkování předepsanými léky, zejména analgetiky a antidepresivy. Dříve se k záměrným otravám používaly barbituráty. To je nyní daleko méně časté v důsledku všeobecně nižší frekvence předepisování těchto léků. V posledních letech se stále častěji používá paracetamol. Je obzvlášť nebezpečný, protože poškozuje játra a může vést k pozdější smrti u lidí, kteří vlastně neměli v úmyslu zemřít.

Celkem běžnou metodou je otrava. Sebevražda plynem používaným v domácnosti je od zavedení netoxických plynů méně častá. Přibýlo počtu otrav vdechováním výfukových plynů z automobilu. Otravy pevnými a kapalnými domácími prostředky jsou na ústupu.

Frekvence použití násilných metod, jako sebevražda střelnou zbraní, oběšením nebo skokem, zůstává více méně konstantní, zejména u mužů, ale značně se liší mezi jednotlivými zeměmi.

Parasuicidium má ve většině případů formu předávkování předepsanými léky. Méně časté je pořezání.

Suicidium i parasuicidium zpravidla doprovází požívání alkoholu.

Rizikové faktory

Se zvýšeným rizikem sebevraždy se pojí nejrůznější faktory. Sebevraždu páchá asi třikrát více mužů než žen, na druhé straně pokusy o sebevraždu jsou 2 – 3krát častější právě u žen.

Riziko stoupá s věkem. Sebevraždy jsou mimořádně vzácné u jedinců mladších 12 let, častější začínají být po pubertě, v pozdní adolescenci a rané dospělosti a jejich četnost stoupá až do středního věku. Mezi staršími muži je nejvyšší sebevražednost ve druhé polovině 70. let, u starších žen je to mezi 55 a 64 lety.

Pokud jde o rodinný stav, sebevražednost je vyšší u odloučených, rozvedených a ovdovělých lidí než u svobodných či ženatých a vdaných.

Riziko se kromě toho zvyšuje s úrovní vzdělání, nestabilitou zaměstnání a s nezaměstnaností. Nadměrně zastoupeni jsou univerzitní studenti a zdravotnický personál.

Se zvýšeným rizikem sebevraždy jsou spojovány psychiatrické stavy, zejména:

- depresivní poruchy nálad se symptomy beznaděje, viny, nespavosti, nechutenství;
- závislost na alkoholu, zejména u starších lidí, s tělesnými komplikacemi a sociálními následky;

- drogová závislost, zejména u adolescentů a mladých dospělých;
- schizofrenie.

Poruchy osobnosti jsou rovněž významné. K lidem, u nichž je zvýšené riziko, patří: sociálně patologické osobnosti s výkyvy nálad, agresivitou, impulzivností a odcizením od vrstevníků, ti, kteří v dětství trpěli deprivací, včetně ztráty jednoho z rodičů, ti, kteří pocházejí z rozvrácených rodin a rodin, kde se vyskytla sebevražda, nebo ti, kteří žijí v rodině nebo subkultuře, kde je běžné násilí, alkoholismus nebo požívání drog. Má se za to, že svou roli hrají i zdravotní stavy, jako chronické, ochromující nebo bolestivé somatické onemocnění.

Další faktory dávané do souvislosti se zvýšeným rizikem sebevraždy jsou:

- dřívější pokusy o sebevraždu;
- osobní ztráta nebo ztráta partnera;
- osobní konflikty jako manželská disharmonie;
- osamělost, bezmocnost a nedostatek společenské podpory;
- stresující životní události, jako rozvod, změna zaměstnání, stěhování, finanční potíže, odchod do důchodu nebo menopauza.

Faktory zvyšující riziko parasuicidia jsou podobné a zahrnují:

- stresující problémy v životě;
- osobní konflikty v rodině nebo práci;
- ztrátu zaměstnání;
- hádku nebo rozchod s manželským nebo mileneckým partnerem;
- odmítnutí sexuálním partnerem;
- fyzické nebo sexuální zneužití v minulosti;
- nemoc.

Výskyt

Suicidální chování je nadále důvodem k obavám. Mortalita se mezi jednotlivými evropskými zeměmi značně liší. Část těchto rozdílů je zřejmě možné připisovat také rozdílným kritériím pro identifikaci sebevraždy – v důsledku různých kulturních postojů ve vztahu k ní.

Sebevražednost sahá od dolní hranice 6 případů na 1 milion u žen na Maltě po horních 581 na 1 milion u mužů v Maďarsku. Země v jižní Evropě mají nejnižší výskyt, následují severozápadní země (Spojené království a Holandsko) a skandinávské země. Země s nejvyšší sebevražedností jsou Maďarsko (u mužů i žen), Finsko (muži), Rakousko, Švýcarsko, Francie, Belgie a Ruská federace.

Narůstající trend v sebevražedách v průběhu 70. let se po roce 1980 srovnal. Průměrná mortalita v 25 zemích, které podávají zprávy WHO, vrcholila v polovině 80. let a nyní vykazuje mírně sestupný trend. Nárůst byl pozorován ve 14 zemích, pokles v 11. Odchyly od evropského „středu“ a pořadí zemí zůstaly nezměněny. Nicméně riziko sebevraždy vzrostlo v průběhu dvou minulých desetiletí u adolescentů a mladých dospělých, zejména mužů. To je v souladu s klesajícím věkem začátku depresivních poruch.

Žádná země nevede oficiální statistiku, pokud jde o parasuicidia. Národní trendy tak nemohou být porovnány s vývojem sebevražed. Na základě dostupných údajů (například ze záznamů o propuštění z nemocnice) se však předpokládá, že oba trendy jsou v úzkém sepětí. Výskyt parasuicidií u adolescentů a mladých dospělých v mnoha zemích prudce vzrostl. Lze očekávat, že klesající věk těch, kteří se o sebe-

vraždu pokoušejí, sníží také věk u sebevrahů a zvýší celkové celoživotní riziko.

Intervence

Při prevenci sebevražd jsou hlavní strategie: sociální prevence, regulační opatření a lékařská intervence.

Sociální prevence spočívá v celkových národních strategiích. Ty by měly zahrnovat:

- opatření ke zlepšení sociálních a ekonomických podmínek, o nichž je známo, že jsou živnou půdou sebevražd;
- národní výzkumné programy;
- zlepšení služeb prostřednictvím poskytování informací a výcviku v prevenci sebevražd relevantním profesním skupinám a organizacím;
- osvětové programy pro veřejnost (v oblasti podpory duševního zdraví a v otázkách zneužívání alkoholu a drog).

Regulační opatření by měla zahrnovat omezení dostupnosti potenciálních smrtících látek, snížení účinnosti některých běžně užívaných metod sebevraždy a zlepšení praktik v oblasti předepisování takových léků, jako jsou sedativa, antidepresiva a paracetamol.

Opatření lékařské intervence zahrnují: zlepšenou detekci a zvládání depresivních poruch a dalších s nimi souvisejících stavů (konzumace alkoholu a užívání návykových látek), u nichž je známo, že predisponují k suicidálnímu chování, a identifikaci, posouzení a zvládání suicidálních stavů.

Identifikace a posouzení suicidálních pacientů mají několik prvků:

Prvním je prediktivní posouzení rizika sebevraždy s cílem rozpoznání potenciálně suicidálních osob podle demografických atributů a psychiatrické choroby. K tomuto účelu byly vypracovány standardní formáty rozhovoru a klinické nástroje. Problémy nicméně spočívají v statistickém předvídání události s nízkou frekvencí (nízká výtěžnost) a ve velkém počtu lidí s indikátory „vysokého rizika“, kteří k sebevraždě nikdy nedospějí (příliš mnoho falešných pozitiv, příliš nízká předpovědní hodnota). Z těchto důvodů rutinní screening u zdravých lidí na riziko sebevraždy nemá smysl. Jiným důležitým úkolem je posouzení:

- přítomnosti suicidálního úmyslu přímým dotazem (i když efektivnost této techniky nebyla zhodnocena);
- pacientů, u nichž je patrný vážný suicidální úmysl, s cílem vypracovat vhodný plán intervence;
- jednotlivých pokusů o sebevraždu s cílem odhadnout riziko dalšího pokusu v bezprostřední budoucnosti.

Zvládání suicidálních stavů může zahrnovat krizovou intervenci, akutní nebo intenzivní lékařskou péči a využití psychiatrických a podpůrných služeb.

Na švédském ostrově Gotland významně klesly míry sebevraždě poté, co byl realizován vzdělávací program pro praktické lékaře o posuzování a zvládání suicidálních stavů. Tento fakt podporuje potenciální preventivní roli lékařů primární péče.

Doporučené preventivní postupy

1. Vzhledem k tomu, že suicidium má svou sociální stránku, některé aspekty spadají do odpovědnosti politiků a široké veřejnosti. Sociální prevence je zcela jasně politická záležitost.
2. Rutinní screening asymptomatických osob na zjištění suicidálního úmyslu se nedoporučuje pro jeho nízkou výtěžnost a malou prediktivní hodnotu. Osoby, které jeví známky emoční tísně nebo u nichž se projevují rizikové faktory sebevraždy, je nicméně zapotřebí adekvátně posoudit z hlediska možného suicidálního úmyslu.

3. Prevence suicidia spočívá na lékařích primární péče, neboť oběti s nimi mají vysokou míru přímého kontaktu bezprostředně před svou smrtí. Retrospektivní vyšetřování (tzv. psychologické autopsie) ukazují, že až 70 % sebevrahů v měsíci před svou smrtí navštíví svého lékaře a asi 40 % tak učiní v týdnu před sebevraždou.
4. Taktní, avšak přímé dotazy pacientovi se sebevražednými úmysly nezvyšují pravděpodobnost suicidálního chování. Rozhovor o sebevražedných myšlenkách a plánech nemusí nutně tuto představu ještě upevnit v pacientově mysli. Naopak, pro pacienta, který již pomýšlí na sebevraždu a nedokáže se se svými pocity zoufalství nikomu svěřit, to může být obrovská úleva. Citlivý a otevřený rozhovor může krizi spíše uvolnit a málokdy, pokud vůbec, ji rozjítí.
5. Velké riziko sebevraždy je u starších mužů a žen, kteří žijí osaměle. Jejich lékař pro ně může být jediným zdrojem sociálního kontaktu. Lékaři si musí být vědomi toho, že starší lidé často prezentují své psychické a sociální problémy jako somatické potíže (jako nespavost nebo chronickou bolest). Jakákoliv snaha o léčbu by proto měla zahrnovat i zhodnocení rizika sebevraždy a pochopení sociálních příčin psychických problémů.
6. Podobně mnoho problémů, s nimiž přicházejí mladí lidé, kteří projevují suicidální chování, pramení ze zdrojů, jež jsou převážně sociální a situační: konflikty s rodiči, přerušování vztahu, problémy nebo neúspěch ve škole, sociální izolace, požívání návykových látek nebo fyzické či sexuální zneužívání. Známky a příznaky deprese jsou často atypické. Lékaři by to měli vycítit a dále konzultovat s dalšími odborníky, jako jsou pracovníci v oblasti duševního zdraví, kliničtí psychologové, sociální pracovníci a pediatři se zkušeností v dorostové medicíně.
7. Ukázalo se, že lidé, kteří páchají sebevraždu, přímo nebo nepřímo varují, že to mají v úmyslu. Signálem může být:
 - přímé konstatování úmyslu (jako „chci zemřít“, „už vám dlouho nebudu zavazet“);
 - nepřímé, skryté narážky vyjadřující frustraci, celkový pocit neštěstí nebo beznaděje (jako „ta práce je na mě moc, už na to nestačím“, „nemůžu se s tím vyrovnat, nic mi nejde“, nebo „vykašlu se na to, stejně nic nedokážu změnit“);
 - neverbální, behaviorální náznaky (jako zbavování se osobních věcí, odmítání kupovat si nové šaty, shromažďování léků, nový zájem o životní pojištění, porízení závěti).

Lékaři by se měli při takových signálech mít na pozoru a brát je vážně. Není pravda, když se říká, že lidé, kteří o sebevraždě mluví (i opakovaně), ji nikdy neprovedou. Ignorovat tato varování znamená dopouštět se nedbalosti.

1. Zdravotníci by neměli zlehčovat pokusy o sebevraždu. U pacientů, kteří se dopustili záměrného sebepoškození, je riziko dokonané sebevraždy v následných 12 měsících asi 100x vyšší než u běžné populace. Asi 3 % těch, kteří se o sebevraždu pokusili, si nakonec život vezmou. Dvě třetiny až polovina lidí, kteří spáchali sebevraždu, se o to v minulosti již pokusili. Zdravotníci by měli u pacientů, kteří se pokusili o sebevraždu, posoudit následné riziko dokonané sebevraždy, aby jí mohli předejít.
2. Zdravotníci by měli s takovými pacienty vést rozhovory objektivně, aniž by je soudili, klidně, uvolněně, beze spěchu a účastně. To umožní pacientovi, aby přiznal případné zoufalství a sebezničující úmysly. Neexistuje žádný soubor otázek, který by byl použitelný pro všechny takové pacienty, a žádné klinické rysy, které by mohly sloužit

jako přesné měřítko předpovědi sebevražděného úmyslu. Jsou však určitá fakta a faktory, které ukazují na zvýšené riziko, a posouzení by mělo mít za cíl stanovení jejich přítomnosti.

3. Zvládání suicidálních stavů závisí na intenzitě suicidálního úmyslu, závažnosti psychiatrického stavu, z něhož vychází, a dostupnosti sociální podpory mimo nemocnici.

Seznam doporučených postupů

Lékař primární péče by měl:

- mít na paměti fakta a faktory, které naznačují zvýšené riziko suicidálního chování obecně, a zejména prediktory bezprostředně hrožící sebevraždy (jako projevy duševního stavu, vyhledání pomoci v posledním měsíci nebo měsících, hovory o sebevraždě nebo příprava na ni, snadný přístup k určité metodě sebevraždy);
- být pozorný ve vztahu k jakýmkoliv varovným signálům před pokusem o sebevraždu a brát je vážně;
- být ochoten a schopen taktního dotazování na pacientův úmysl, jestliže jeho anamnéza odhaluje některé indikátory a prediktory rizika nebo možnost, že ho napadají myšlenky na sebevraždu, a když se dostaví zcela nový pacient s potížími a tísní emočního rázu;
- posoudit na základě relevantních otázek v rozhovoru s potenciálně suicidálním pacientem přítomnost suicidálního úmyslu a jeho naléhavost;
- vyšetřit pacienty, kteří byli zachráněni při nedávném pokusu o sebevraždu, provést lékařské vyhodnocení fyzického poškození a posoudit pravděpodobnost opakování pokusu o sebevraždu se smrtelným následkem;
- rozhodnout o vhodném plánu intervence pro daného pacienta a přesvědčit jej, aby tento plán přijal, odeslat pacienta domů, jestliže nehrozí bezprostřední riziko sebevraždy a je k dispozici spolehlivá rodinná péče, nebo poslat pacienta do nemocnice, jestliže existuje značné bezprostřední riziko sebevraždy nebo vážného fyzického poškození a je zapotřebí lékařského nebo psychiatrického léčení;
- poskytnout účastné poradenství příbuzným pacienta, který spáchal sebevraždu;
- upozornit pacienty, kteří se zabírají myšlenkami na sebevraždu nebo mají takové podezření u svých příbuzných nebo přátel, na dostupné místní služby (střediska krizové intervence a telefonní linky pro tísňové volání).

Hodnocení suicidálního chování

Posouzení rizika sebevraždy, jestliže dosud nebyl učiněn žádný pokus, nebo hledání přítomnosti suicidálního úmyslu zahrnuje následující:

1. Dotažte se na pacientovy současné problémy a jeho reakce na ně. Otázky by se měly týkat témat, jako stresující události v životě v současné době, nedávné ztráty

(osobní, finanční nebo postavení), konflikty, osamělost, problémy s drogami nebo alkoholem a tělesné nemoci.

2. Posuďte osobnost pacienta a jeho současný duševní stav. To by mělo zahrnovat náladu, impulzivní nebo agresivní tendence a postoje k náboženství a ke smrti. (Mějte na paměti, že pacientův popis sama sebe může být zbarven depresí, a pokud je to možné, pohovořte si se zainteresovanou osobou.)
3. Dotažte se pacienta na sebevražedné myšlenky a úmysly. Začněte obecnými otázkami a postupujte ke konkrétnějším („Máte někdy pocit, že byste to nejrady vzdal?“, „Ste někdy blízko tomu si ublížit nebo skončit se životem?“, „Udělal byste to?“, „Máte pocit, že se v dohledné budoucnosti zabijete?“). Přímé popření suicidálního úmyslu je obvykle pravdivé a podrobnější dotazování pak není zapotřebí.
4. Pokud pacient připustí sebevražedný úmysl, posuďte jeho stupeň dotazováním, zda již má plány a do jaké míry jsou konkrétní („Kdy a kde byste to udělal?“, „Kde byste k tomu sehnal prostředky?“), na vražednost a dostupnost uvažované metody a pravděpodobnost záchranu při uvažovaném pokusu („Víte ještě někdo o vašich plánech?“).
Lékařské posouzení tělesného poškození po pokusu o sebevraždu zahrnuje otázky o následujícím:

- použitý prostředek a jeho smrtící účinky;
- zda pacient měl narušené vědomí (zda byl při vědomí, semikomatózní a zmatený nebo komatózní);
- k jakému rozsahu tělesného poškození došlo (mírnému, střednímu, závažnému), jak rychle se pacient může uzdravit a jaké léčby je zapotřebí (první pomoci, hospitalizace, intenzivní péče).

Posouzení stupně suicidálního úmyslu při právě podniknutém pokusu zahrnuje položení následujících otázek:

1. Co měl pacient v úmyslu? Byl tento čin předem promyšlený a plánovaný nebo impulzivní?
2. Byla podniknuta opatření proti záchraně? Abyste získali odpověď, zeptejte se:
 - zda byla použita metoda nebezpečná (například vzhledem k množství požitých léků);
 - v jakém prostředí k pokusu došlo (známém, ne sice známém, ale nikoli vzdáleném, nebo ve vzdáleném);
 - jaká byla pravděpodobnost, že pacienta někdo zachrání (jistá, téměř jistá, střední, nejistá, malá, byla to náhoda);
 - kdo podnikl záchranou akci (někdo, kdo pacienta zná, profesionál, např. policista nebo lékař, cizí osoba, jako taxikář nebo kolemjdoucí);
 - do jaké míry se pacient podílel na záchraně (požádal o pomoc, zanechal stopy, nežádal o pomoc); kolik času uplynulo, než byl pokus objeven.
3. Pacient poté, co byl zachráněn, má stále ještě v úmyslu zemřít?

23 PREVENCE NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ

23.1 KARCINOM DĚLOŽNÍHO ČÍPKU

Karcinom děložního čípku a jeho prekancerózy obvykle vycházejí z přechodné zóny, ve které se setkává vícevrstevný epitel endocervixu s cylindrickým epitelem endocervixu. Během života se hranice vícevrstevného a cylindrického epitelu posouvá kraniálně.

Prekancerózy nádoru děložního čípku jsou ty změny, které se vyhledávají v rámci screeningů. Zahrnují lehké, střední a závažné dysplazie a carcinoma in situ. Léze, jejichž buňky vykazují cytologické známky neoplazie, jsou lokalizovány do povrchových vrstev epitelu nebo prostupují celou jeho šíří. Prekancerózy jsou však charakterisovány absencí invaze do dalších vrstev epitelu. Někdy je obtížné odlišit dysplazii a carcinoma in situ, a proto současná klasifikace užívá označení cervikální intraepiteliální neoplazie (CIN) pro obě léze. Podle tohoto rozdělení je CIN I rezervováno pro lehkou dysplazii, CIN II pro středně závažnou dysplazii a CIN III pro těžkou dysplazii a carcinoma in situ.

Rizikové faktory

Incidence karcinomu děložního čípku prudce vzrůstá ve věku okolo 40 let s vrcholem mezi 45 a 55 roky života. Poté se opět snižuje. Nádor čípku je vzácný u žen do 25 let.

Nejjasnější je vztah mezi rizikem nádoru čípku a sexuální a reprodukčním chováním ženy. Do nejvíce rizikové skupiny patří ženy, jejichž pohlavní život začal časně, měly hodně sexuálních partnerů a jsou multipary. Je patrný vliv pohlavně přenosných chorob, virových agens a špatné genitální hygieny (mužů i žen). Předpokládá se také negativní vliv kouření a dlouhodobého užívání perorální antikoncepce. Bariérové metody antikoncepce se ukázaly jako protektivní faktor. Navíc je patrná vazba se špatnými socioekonomickými podmínkami.

Je těžké vyhledávat rizikové skupiny podle uvedených faktorů, protože populace nemůže být klasifikována podle sexuálních zvyků nebo podle přítomnosti protilátek proti pohlavně přenosným nemocem. Pro rozdělení do skupin je možné využít věk a definovat tak skupinu s vysokým rizikem a ženy bez pohlavní zkušenosti mohou být považovány za málo rizikovou část populace.

Vznik onemocnění

Karcinom děložního čípku je progresivní onemocnění. Rozvíjí se velmi dlouhou dobu (10 i více let). Některé formy dysplazie vedou k rozvoji carcinoma in situ a v konečné fázi k invazivní lézi. CIN může progredovat až do karcinomu, ale může také spontánně zcela zmizet. Protože však nelze predikovat, které CIN se rozvine a které nikoliv, je nutné brát všechny typy jako potenciálně maligní.

Většina karcinomů vychází z vícevrstevného epitelu lokalizovaného v oblasti epiteliální junkce. Výjimkou je adenokarcinom, který má svůj původ v endocervikálních žlázách ve sliznici čípku. Prognóza závisí na pokročilosti onemocnění. Statistika pětiletého přežití jasně dokazuje význam včasné diagnózy a léčby (78 % v 1. stadiu, 57 % ve

2. stadiu, 31 % ve 3. stadiu a 8 % ve 4. stadiu nemoci). Dlouhodobé přežití žen s karcinomem in situ nebo s dysplazií je v podstatě 100%.

Výskyt

Karcinom děložního čípku je v celosvětovém měřítku druhý nejčastější nádor u žen po nádorech prsu. V rozvojových zemích je vůbec nejčastějším nádorem a v evropském regionu je na pátém nebo šestém místě, ale v rámci oblasti jsou značně rozdíly.

V současnosti byl zaznamenán pokles incidence i mortality, a to zejména v zemích s dobře organizovanými screeningovými programy. Avšak i v těchto zemích se výskyt nádorů posouvá do nižších věkových kategorií. Incidence je asi 2x vyšší u žen z nižších socioekonomických vrstev.

Intervence

Zatímco možnosti primární prevence jsou značně omezeny, významnou roli může hrát osvětová činnost o bezpečném sexuálním chování.

Časná detekce prekanceróz a počátečních forem nádoru screeningovými vyšetřeními je úhelným kamenem redukce mortality a incidence cervikálního karcinomu. Příprava a vyšetření stěru z čípku může snadno, bezpečně a ekonomicky prokázat cytologické známky přítomnosti sledovaných změn.

Cervikální stěr (sec. Papanicolau) se stal vhodným vyšetřením k detekci asymptomatických lézí. Je jednoduchý, bezpečný, relativně laciný a přijatelný pro pacientky. Sensitivita testu je vysoká; může identifikovat pacientky s preklinickými stadii nemoci, což je cílem screeningů. Určitý počet falešně pozitivních výsledků, a proto musí následovat histologické ověření pozitivity. Kontroly kvality mohou minimalizovat počet i falešně pozitivních i falešně negativních výsledků ve screeningů. Prokázalo se, že při dobře provedeném screeningů s negativním výsledkem trvá protektivní efekt 2 roky a pak s časem klesá. To implikuje frekvenci, resp. interval, mezi jednotlivými screeningovými testy.

Význam příležitostného screeningů je kontroverzní. Provádět testy při každé vhodné příležitosti (při těhotenství, potratech, předpisu antikoncepce apod.) je na jedné straně pro řadu žen zbytečně extenzivní, a na druhé straně v takovém systému unikají pacientky, které se na takové gynekologické prohlídce nedostavují, a není známo ani procento vyšetřených žen ve sledované populaci. Zkušenost ukázala, že takovým způsobem jsou extenzivně vyšetřovány mladé vzdělané ženy, u kterých je riziko rozvoje nádoru nízké, zatímco starší ženy a ženy z nižších socioekonomických vrstev možnosti screeningů nevyužívají.

Proto bylo doporučeno nezavádět screening, pokud nebude dobře organizován: je vhodné zvát všechny registrované ženy a vést přehled o vyšetřených pacientkách a podle doporučení je zvát na opakované kontroly.

Navíc, protože jiné rizikové faktory než věk se obtížně identifikují (sexuální praktiky, socioekonomický stav, přenosná onemocnění), je obtížné definovat rizikové skupiny a nebyl zjištěn přínos jiného dělení než podle věku. Proto není doporučováno provádění selektivního screeningů.

Organizace screeningů

Organizované screeningové programy jsou iniciovány a zaváděny zdravotní autoritou podle uznávaných pravidel. Základní předpoklady pro takové programy jsou:

- identifikace vhodných žen pro screening v cílové populaci;
- vhodné zařízení pro provádění screeningů, tak aby bylo

zaručeno dostatečné pokrytí populace; zahrnuje v sobě zvaní podle jména a osobní dopis, nedostaví-li se pacientka k vyšetření;

- vhodná strategie pro vybrání cílové skupiny (optimálně jsou to všechny ženy mezi 25 a 60 lety) a intervalů mezi jednotlivými vyšetřeními (3 – 5 let);
- vhodné zařízení pro diagnostiku a optimální léčbu potvrzených neoplazií a sledování léčených žen;
- monitorování a zhodnocení vlivu screeningu na incidenci a mortalitu.

Evidence efektivity

Organizovaný screening podle cervikálních cytologií se ukázal jako efektivní co do snížení incidence i mortality na nádory děložního čípku v zemích, které jej využívají několik let. Nejpřesvědčivější údaje přicházejí ze severovýchodních zemí, kde během 20 let klesla incidence a mortalita o 40 – 60 % v závislosti na intenzitě a rozsahu screeningu. Pouze jediná země, ve které byl zaveden screening (a zde se jednalo o náhodný screening) udával vzestup incidence.

Příležitostný screening byl znatelně méně efektivní bez ohledu na jeho intenzitu a rozsah.

Doporučené preventivní postupy

1. Koncepce prevence nádorů děložního čípku (včetně vlivu sexuálního chování, osobní hygieny, bariérových metod antikoncepce), varovné známky přítomnosti nádorového onemocnění a význam časné detekce nádorů by měly být součástí zdravotní výchovy ve školách a osvětových programech pro veřejnost.
2. Všechny ženy mezi 25 a 60 lety by měly mít v pravidelných 3 – 5 letých intervalech provedeno cytologické vyšetření cervikálního stěru. Pro dosažení optimálního efektu by měl být vytvořen systém zvaní a opakovaných pozvání ke kontrolám.
3. Screening by měl být nabídnut citlivě a ve vhodném kontextu vzhledem ke kulturním odlišnostem.
4. Měly by být využívány vhodné prostředky k tomu, aby ženy byly informovány o dostupnosti a významu screeningu a v čem screening spočívá. Zvláštní pozornost by měla být věnována ženám, které jsou ve vysokém riziku, nikdy nepodstoupily test nebo se zdráhají vyšetření podstoupit.
5. Zdravotní autority by měly podporovat rozvoj a zlepšování organizovaných screeningových programů a zajistit, aby vhodný mechanismus kontrol kvality správně fungoval.
6. Každý ze subjektů, který se na screening podílí, by měl dodržovat návody na zajištění kvality při odběru cytologií, jejich zpracování i interpretaci v laboratoři a zajistit vhodné další postupy a doporučení pro pacientky s abnormálními výsledky testů.
7. Kolposkopie by neměla být využívána jako primární screeningová metoda, ale jako součást diagnostického postupu u žen s abnormálním cytologickým nálezem. Tato technika by měla být svěřena gynekologům a jiným zdravotníkům, kteří mají dostatečnou zkušenost a výcvik k provádění takových vyšetření.
8. Cytologické stěry by se neměly odebírat v intervalu mezi screeningovými vyšetřeními, pokud se nejedná o klinickou manifestaci podmíněný diagnostický postup. Podle Správné klinické praxe (Good Clinical Practice – GCP) by měly být výsledky testů odebírány bez klinického opodstatnění by měly být hlášeny pracovišti, které je za screening odpovědné.
9. Screening by měl být ukončen v 60 letech věku za před-

pokladu, že žena měla v předchozích 10 letech alespoň 2 za sebou následující cytologie negativní a žádnou cytologii v tomto období s patologickým nálezem. V opačném případě je možné pokračovat do věku 65 let.

10. V případě, že neexistuje organizovaný screeningový program, je možné, aby screening prováděli terénní lékaři s tím, že je nezbytně nutné dodržet základní pravidla screeningu a technická doporučení:
 - musí existovat registr screeningu, ve kterém budou zavedeny všechny pacientky (ať už screening podstoupily či nikoliv);
 - musí být vhodné zařízení a podmínky pro provádění screeningu;
 - vyšetřující lékař musí mít dostatečné zkušenosti s odběrem a hodnocením vzorků;
 - musí existovat komunikace s laboratoří i centrem, které se zabývá léčbou a sledováním případných pozitivních pacientek.
11. Jestliže žena ve věku, ve kterém by měl být prováděn screening, navštíví svého lékaře z důvodu nesouvisejícího s cytologií, lékař by měl zjistit, zda a kdy byla naposledy screeningově vyšetřena. Pokud od posledního vyšetření uplynulo déle než 5 let nebo pokud žena nebyla vyšetřena vůbec, měl by cytologické vyšetření provést nebo naplánovat a výsledek hlásit registru screeningového centra.

Seznam doporučených postupů

1. Pro přesnou informaci a praktické doporučení v každé fázi screeningu by tým primární prevence měl:
 - rozumět organizaci a procedurám screeningového programu včetně doporučení a dalšího sledování žen, které vyžadují další sledování;
 - založit a udržovat komunikaci se všemi zúčastněnými (včetně cytologické laboratoře a centra pro léčbu a sledování neoplazií) a zajistit podporu spolupráce.
2. Aby byla zajištěna vyšší návštěvnost screeningového programu, tým primární prevence by měl:
 - vyčlenit konkrétní osobu odpovědnou za vyhledávání odpovídajících žen;
 - sledovat a doplňovat seznam žen, který by mohl být využitelný pro první pozvání všech žen odpovídajícího věku a zajistit pravidelná další pozvání;
 - začlenit a obnovovat anamnézu a informace ze screeningu v záznamech terénních lékařů;
 - vzdělávat, motivovat a přesvědčovat ženy, aby přijaly pozvání na screening a sledovat důvody, proč pozvání nepřijaly.
3. Aby se zlepšovalo přijímání screeningu, tým primární prevence by měl:
 - vysvětlit pacientkám význam testů a vyšetření, jejich pozitivita, možná selhání a nežádoucí účinky systému a jejich rovnováhu a přesvědčit ženy, že pozitivní efekt převažuje nad možnými negativy;
 - podat informaci tak, že ženy budou rozumět všemu, co se provádí, a jsou připraveny pro různé etáže screeningu;
 - sledovat obavy a vysvětlovat význam abnormálních výsledků a rozptýlit nejistotu z toho, co bude následovat.
4. Tým primární prevence by měl mít dostatek zkušeností, aby prováděl vhodný odběr stěru a aby vzorek obsahoval reprezentativní buňky. Proto by měl:
 - odebírat materiál asi uprostřed menstruačního cyklu;
 - v případě zánětlivého postižení nejdříve vyléčit zánět, teprve poté provést odběr na screening;

- používat vaginální zrcadla, aby byla provedena inspekce cervixu;
 - používat speciální vatový tampon na špejli nebo cytologický kartáček a odebrat vzorky z endocervikálního kanálu, přechodné zóny i exocervixu a pracovat tak, aby nedošlo k poranění a krvácení;
 - udělat ihned z odebraného materiálu nátěr na sklíčko a označit jej jménem pacientky a číslem vyšetření tak, aby nemohlo dojít k záměně (diamantový hrot);
 - fixovat nátěr fixačním médiem co nejdříve, aby nedošlo k vysušení buněk;
 - zajistit transport vzorků do cytologické laboratoře.
5. Tým primární prevence by se měl podílet na sledování a další péči o ženy jak s negativním, tak pozitivním výsledkem screeningového vyšetření.

23.2 NÁDORY KŮŽE

Kožní nádory je možné rozdělit do dvou skupin: maligní melanomy a ostatní maligní nádory.

Nemelanomové karcinomy kůže se vyvíjejí z buněk bazální vrstvy epidermis, která je za normálních okolností zdrojem pro keratinocyty. Mezi tyto nádory patří bázoceulární karcinom, lokálně expandující nádor, který roste pomalu a zřídka metastázuje, a spinocelulární karcinom, který má známky invazivity, ale jeho buňky ukazují známky diferenciace do keratinizujících buněk.

Maligní melanom je vysoce maligní karcinom, který má svůj původ v melanocytech junkční zóny mezi epidermis a dermis a nádor prokazuje různou míru pigmentace. Rozlišují se 4 typy maligního melanomu. Prvním typem je Lentigo maligna melanoma, který se vyskytuje zejména na slunci exponovaných místech (tváří) starých lidí a vytváří pomalu rostoucí hnědou pihu. Druhým typem je povrchově se šířící melanom, který je nejčastějším z maligních melanomů (50 – 70 %) a může se vyskytnout v kterékoliv oblasti kůže. Postihuje mladší lidi a nejobvyklejší lokalizací u žen jsou dolní končetiny a u mužů záda. Jistou dobu před přechodem do hlubších vrstev kůže se šíří povrchově. Nodulární melanom (třetí typ) je nejrychleji rostoucím typem. Prezentuje se jako polypózní nebo lehce zvýšená léze kdekoli na těle, zejména na trupu. Růst nodulárního melanomu je v prvních fázích vertikální a dostává se tak do hlubších vrstev kůže a podkožních struktur. Snáze metastázuje do lymfatických uzlin a má nejvyšší mortalitu. Čtvrtým typem je akirální melanom, který je poměrně vzácný. Tvóří asi 10 % všech melanomů a vypadá jako tmavě hnědý pigmentované ploché ložisko umístěné na dlani ruky nebo plosce nohy nebo v nehtových lůžkách.

Rizikové faktory

Epidemiologická data a experimentální modely poukazují na úzkou souvislost mezi expozicí ultrafialovému záření (UV) a kožními nádory. UVB záření (součást slunečního spektra) obsahuje vlnové délky (280 – 320 nm) odpovědné za vznik kožních karcinomů.

Závažné argumenty podporují tvrzení, že vznik bázoceulárního i spinocelulárního karcinomu souvisí s dlouhodobou kumulativní expozicí slunečnímu záření, tak jak je tomu u lidí, kteří pracují venku (farmářů, stavebních dělníků, rybářů, námořníků atd.). Tyto léze se objevují v anatomických lokalizacích, které jsou zatíženy každodenní expozicí slunečnímu svitu (hlava a tvář apod.). Jsou také důkazy o tom, že dlouhodobá expozice slunečnímu záření je hlavní příčinou vzniku lentigo maligna. Na druhé straně etiologie ostatních typů kožních nádorů má souvislost spíše s intermitentní in-

tenzivní expozicí slunci (opalování o prázdninách) s malým kontaktem se sluncem během ostatních částí roku. Incidence je zvláště vysoká u lidí, kteří profesionálně tráví většinu času v místnostech, ale během zimní a letní rekreace jsou na slunci vystavených svazích nebo plážích.

Dále existují některé hostitelské faktory, které jsou spojeny s vyšším rizikem. Důležitý je věk jedince, který hraje roli zejména u nemelanomových karcinomů, kde incidence vzrůstá se stoupajícím věkem. Melanom na věku významně nezávisí.

Muži jsou náchylnější k rozvoji nemelanomového karcinomu; incidence melanomů je srovnatelná u mužů a žen.

Lidé se světlou kůží a světlými vlasy (blond, rzzavými, světle hnědými) a modrými nebo světlými očima jsou náchylnější k rozvoji karcinomu kůže než lidé tmavší pleti. Vzhledem k tomu, že uvedené znaky jsou poměrně časté v bílé populaci, není možné na jejich základě definovat rizikovou skupinu.

Zvláště významný je typ reakce kůže na expozici slunci. Ohrožení jsou zejména lidé, kteří se snadno spálí a obtížně se opalují. Navíc anamnéza opakovaných slunečních spálenin je rizikovým faktorem. Lidé, kteří byli v posledních 10 – 20 letech jednou nebo vícekrát závažněji popáleni sluncem, mají signifikantně vyšší riziko.

Zvýšené riziko rozvoje melanomu je u lidí s vícečetnými benigními pigmentovými névy.

Imunosuprese je dalším rizikovým faktorem.

Vznik onemocnění

Není známa prekanceróza bázoceulárního karcinomu. Obvyklým prekurzorem spinocelulárního karcinomu je aktinická keratóza (senilní nebo solární) a karcinoma in situ (Morbus Bowen) epidermis. Jen velmi malý počet těchto afekcí se však vyvine v invazivní karcinom. Aktinická keratóza je senzitivním indikátorem kumulativní expozice UVB záření a zvýšení rizika rozvoje nemelanomového karcinomu.

Melanom se může vyvinout na normální kůži v preexistujícím pigmentovém névu. Mladí dospělí mají v průměru 25 névů. Riziko maligního zvratu névu nebylo stanoveno.

V současné době jsou známy 2 prekancerózy maligního melanomu. Jednou z nich je syndrom dysplastických névů. Jedná se o stav, kdy lidé mají stovky velkých plochých nepravidelných různě pigmentovaných kožních afekcí v různých lokalizacích. Objevují se dříve než běžné névy (ty se vyskytují v adolescenci) a mohou vznikat do 35 let života. Mají typickou histologickou strukturu. Syndrom se může vyskytnout u dvou i více členů rodiny. Melanom se může rozvinout přímo na podkladě těchto afekcí. Předpokládané riziko je asi 10 % a zvyšuje se, je-li postiženo více členů rodiny. Druhou prekancerózou je kongenitální névus, který je přítomen již od narození nebo se objeví v kojeneckém věku. Jeho velikost může kolísat. Melanom se může na takovém podkladě vyvinout, zejména je-li jejich průměr větší než 20 cm.

Změny pigmentového névu jsou varovnou známkou toho, že by na podkladě existující afekce mohl vzniknout maligní melanom. Klinickými známkami maligní transformace jsou:

- asymetrie;
- rozpití okrajů (neostré ohraničení);
- změny barvy;
- rozměr (průměr přes 5 mm);
- progresse.

Prognóza pacientů s maligním melanomem je závislá na tloušťce primární léze nebo hloubce invaze nádorových buněk. Pětileté přežití pacientů s afekcí do 1,5 mm je okolo 90 %. Pokročilé nádory jsou rezistentní k léčbě.

Výskyt

Bázocelulární a spinocelulární karcinom kůže jsou nejčastější malignity mezi bílou populací převyšující svou frekvencí všechny ostatní nádory dohromady. Přesná incidence není známa, protože mnoho pacientů je léčených praktickými lékaři nebo v ambulancích a mnoho jiných dokonce není léčeno vůbec. Navíc registry nádorových onemocnění nesledují kožní nádory. Bázocelulární karcinom tvoří asi 80 % všech nemelanomových nádorů kůže a 95 % těchto afekcí je vyléčeno excízi.

Přestože maligní melanom je mnohem méně častý, je odpovědný za velkou většinu úmrtí na kožní nádory. Incidence a mortalita výrazně kolísají podle geografických podmínek a jednotlivých států. To odráží spojitost mezi rizikem vzniku melanomu a koncentrací protektivního ozónu v atmosféře v dané geografické lokalizaci a fenotypu obyvatel (kožního typu). Nejvyšší počty jsou hlášeny mezi bílou populací Austrálie a severských zemí.

Byl zaznamenán značný vzestup incidence i mortality téměř v celém světě u obou pohlaví, a to i v oblastech, kde jsou výchozí hodnoty nízké (např. v Japonsku). V evropském regionu je největší nárůst pozorovaný v severských zemích (v Norsku se incidence zdvojnásobuje každých 10 let). U lidí narozených v kterékoliv dekádě je výrazně vyšší pravděpodobnost rozvoje kožní malignity, než u lidí narozených v předchozí dekádě. To svědčí pro změnu chování celé populace ve vztahu ke slunění, spíše než pro změnu chování jednotlivců.

Bylo zjištěno, že zmenšení ochranné ozónové vrstvy ve stratosféře zvýší množství UVB záření dopadajícího na zem o 5 – 20 %. Jako důsledek těchto změn se předpokládá vzestup incidence kožních nádorů.

Intervence

Hlavním prostředkem primární prevence jsou vzdělávací programy, které by přiměly lidi, aby se nevystavovali zbytečně slunečnímu záření v práci a při hrách a aby používali vhodné ochrany proti slunci. Takové informace by měly k lidem přicházet z hromadných sdělovacích prostředků, ve školách, v práci i při jiných příležitostech. Zvláště důležitá je úloha lékařů a ostatních zdravotníků v edukaci pacientů.

Bylo prokázáno, že dobře organizované vzdělávací programy mohou přinést změnu v chování populace ve vztahu k opalování, které bývalo velmi oblíbené.

Dále je vhodné přimět lidi k časnému vyhledávání kožních nádorů, aby bylo možné zlepšit terapeutický dopad. Programy sekundární prevence se soustřeďují na prohlubování znalostí o známkách časného melanomu a vizuálním vyšetření kůže. Screeningové testy jsou bezpečné, spolehlivé a přijatelné pro veřejnost. Zkušenost ukazuje, že mohou přinést výrazné snížení tloušťky detekovaných nádorů, a tak přes stoupající incidenci nemusí stoupat mortalita.

Doporučené preventivní postupy

1. Uplatněna by měla být strategie zaměřená na celou populaci i na rizikové skupiny. Při plánování cílu edukačních programů je nutné si uvědomit, že opalování je obecně uznávaným symbolem zdraví, bohatství a dobré kondice. Prázdninové cestování ze severovýchodních oblastí na jih je preferovanou rekreační aktivitou. Navíc UV záření má také pozitivní vliv na zdraví lidí. Proto by měly být podporovány rozumné návky v souvislosti se sluněním, spíše než eradikace opalování.
2. Strategie pro vysoce rizikové skupiny by měla být uplatněna u skupin, které jsou nejsnáze zranitelné (u dětí, adolescentů a lidí se světlou kůží, kteří se snadno spálí

na slunci). Dále by se měla týkat těch, kteří mají některý predisponující faktor pro rozvoj karcinomu kůže.

3. Veřejnost by měla být seznámena s klinickými projevy časných forem nádorů a s tím, že při včasné diagnóze je velmi dobrá prognóza. Pravidelné sebevyšetřování však může být zdrojem obav, a proto by mělo být doporučováno individuálně a opatrně. Je známo, že při rozšíření sebevyšetřování mnoho lidí přichází s benigními lézemi a také na to by měli být zdravotníci připraveni.

Seznam doporučených postupů

Tým primární prevence by měl:

- podávat informace o škodlivosti nadměrného slunění a jak mu předcházet;
- zaměřit pozornost na děti a nabízet dostatek informací rodinám s dětmi;
- provádět vizuální vyšetření kůže jako součást fyzikálního vyšetření pacientů, kteří přicházejí z jiného důvodu, přestože celotělová prohlídka by měla být vyhrazena pro pacienty se zvýšeným rizikem;
- vyhledávat lidi patřící do rizikových skupin a doporučovat jim minimalizaci expozice slunečnímu záření;
- informovat lidi o nutnosti bezodkladné návštěvy lékaře, zpozorují-li jakoukoliv změnu na již existujícím pigmentovém naevu nebo vznik nového;
- znát varovné známky maligní transformace existujícího pigmentového naevu a pacienty, kteří některou takovou známku vykazují, neodkladně doporučovat na dermatologické vyšetření.

23.3 PLICNÍ KARCINOM

Plicní karcinom má svůj původ v primárních a segmentálních bronších a méně často v malých bronchiolích. Proto termíny plicní karcinom a bronchiální karcinom jsou synonyma. Plicní karcinomy jsou biologicky a histologicky heterogenní skupinou. Většinu nádorů (90 %) lze zařadit do některé ze 4 skupin:

- epidermoidní nebo dlaždicový karcinom (40 – 45 %) má centrální charakter (kolem hlavních nebo lobárních bronchů). Vyskytuje se zejména u mužů;
- adenokarcinom tvoří 15 – 20 % plicních karcinomů a je lokalizován spíše periferně;
- malobuněčný (anaplastický) karcinom se vyskytuje ve 25 %;
- velkobuněčný karcinom (10 %) se vyskytuje jak centrálně, tak periferně, stejně jako malobuněčný.

Každý z uvedených typů se dále dělí ještě na podtypy. Ostatní skupiny nádorů nejsou obvyklé.

Rizikové faktory

Kouření tabáku je odpovědné asi za 90 % plicních nádorů. Incidence a mortalita jsou v populaci jasně svázány s kouřením.

Existuje vztah mezi dávkou a rizikem rozvoje plicního karcinomu ve vztahu ke kouření tabáku. Kuřáci, kteří spotřebují denně jednu krabičku cigaret po 30 let mají asi 20násobně vyšší riziko rozvoje plicního karcinomu než nekuřáci. Ti, kteří začali kouřit mezi 15. a 20. rokem života jsou ve větším riziku než lidé, kteří kouří od 25 let. Jestliže osoba kouřit přestane, riziko stále přetrvává, ale postupně se snižuje a za 10 – 15 let dosahuje úrovně nekuřáků. Nejvýznamnější souvislost s kouřením vykazuje malobuněčný karcinom. U nekuřáků se může plicní nádor vyskytnout také, ale ve většině případů se jedná o adenokarcinom.

Ostatní rizikové faktory jsou následující:

Se zvýšeným rizikem byla spojená některá zaměstnání a profesionální expozice. Profesionální expozice azbestu působí multiplikativně s expozicí tabákovému kouři. Je také předpokládán vliv radiační zátěže (radon v dolech a domácnostech) a znečištění ovzduší. Tabákový kouř však výrazně zastiňuje ostatní rizikové faktory. Přestože lze obtížně kvantifikovat, faktory prostředí hrají pravděpodobně menší roli.

Přestože nejsou známy nutriční rizikové faktory, dieta s obsahem čerstvé zeleniny a některých vitaminů může mít protektivní efekt.

Vznik onemocnění

Plicní karcinom se vyvíjí během asi pětiletého období z buněk bazální membrány přes několik stupňů dysplazií a intraepiteliálních lézí až k invazivnímu nádoru. Biologicky se buňky chovají jako pluripotentní se schopností diferenciací různými směry. To se pak odráží v histopatologickém i klinickém obraze.

Malobuněčný karcinom se považuje za specifickou entitu mezi různými typy plicního karcinomu (ostatní nádory se označují jako nemalobuněčné). Malobuněčný karcinom je většinou senzitivní k radioterapii a chemoterapii, které mohou prodloužit přežití, ale velmi často metastázuje již v době diagnózy. Počet vyléčených se pohybuje okolo 3 %. Pro pacienty s nemalobuněčným karcinomem zůstává chirurgické odstranění metodou volby, ale záchytnost pacientů s časnými formami nádoru (bez metastáz) je velmi malá. Dlouhodobé přežití se i v této skupině pohybuje pod 10 % a v posledních desetiletích se prakticky nezměnilo.

Klinicky se manifestuje plicní karcinom perzistujícím kašlem, chraptotem, hemoptýzou, dyspnoí, hmotnostním úbytkem a příležitostnou hrudní bolestí. K diagnóze a stagingu podle TNM klasifikace se používá RTG hrudníku, CT, mediastinoskopie a vyšetření funkce jater a ledvin. Jaterní a ledvinové funkce determinují operabilitu nádoru.

Výskyt

Plicní karcinom je téměř jistě nejobvyklejším typem nádoru. Ve vyspělých průmyslových zemích je odpovědný za 1/5 úmrtí na nádory u žen a 1/3 u mužů. Mortalita v rozvojových zemích prudce vzrůstá.

Plicní karcinom má vedoucí postavení u mužů a je nejčastější příčinou úmrtí v mnoha evropských zemích. Jeho počet je v některých zemích až 3x vyšší než v jiných. V několika zemích Evropy (Finsku, Velké Británii) jeho incidence u mužů mladších 50 let začala zvolna klesat a v některých dalších se růst zpomalil. V mnoha zemích, zejména střední a východní Evropy, se naopak zrychlil u obou pohlaví. U žen je stále třetím nebo čtvrtým nejčastějším nádorem a jeho incidence je výrazně nižší než u mužů. Také vzestup incidence je pomalejší než u mužů, avšak postupně dohání incidenci karcinomu prsu.

Kouření vysvětluje většinu rozdílů mezi muži i ženami. Ženy jsou v menším riziku, protože ve většině zemí jich kouří méně nebo začali kouřit později než muži. Také cigarety, které kouří ženy, obsahují většinou méně dehtu.

Intervence

Vzhledem k jasné příčinné souvislosti mezi kouřením a plicním karcinomem je možná dobrá prevence kontrolováním kuřácké epidemie. Přesto je nutné předpokládat, že uplyne značně dlouhá doba od snížení kouření a snížení incidence nádorů plic, protože časová prodleva mezi expozicí a rozvojem karcinomu je dlouhá. Současné údaje o incidenci a mor-

talitě odrážejí předchozí trendy v kouření. To znamená, že konečný dopad současného snížení kouření bude možné pozorovat až za mnoho let.

Snížení úmrtnosti na plicní nádory je velmi žádoucí. Bylo provedeno několik randomizovaných studií u mužů z vysoce rizikových skupin (silných kuřáků starších 45 let), které využívaly RTG plic a cytologické vyšetření sputa (každoročně, každého půl roku nebo 3x ročně) samotné nebo v kombinaci. Výsledky byly zklamáním. Přestože zachycené nádory byly méně pokročilé, nebyla prokázána snížená mortalita. Proto nelze screeningové metody doporučit ani pro sledování rizikových skupin.

Doporučené preventivní postupy

Nedoporučuje se screeningové vyšetřování RTG plic nebo cytologickým vyšetřením asymptomatických jedinců ani ve vysoce rizikových skupinách. Přesto je sledování kuřáků s ohledem na množství vykouřených cigaret a snaha snížit spotřebu tabáku jedinou cestou, jak incidenci a mortalitu na plicní karcinom ovlivnit.

Seznam doporučených postupů

Praktičtí lékaři a sestry by měli:

- znát a vyhledávat časné symptomy plicního karcinomu a pacienty, kteří takové příznaky mají, odesílat k podrobnějšímu vyšetření;
- rozhodně použít všechny dostupné prostředky k informování a edukaci veřejnosti, aby se dosáhlo snížení spotřeby tabáku.

23.4 KARCINOM PROSTATY

Karcinom prostaty se objevuje v epitelu lalůček posterolaterální periferní a anteromedianí přechodné zóny žlázy. Téměř všechny (95 %) karcinomy prostaty jsou adenokarcinomy. Jejich struktura je cribriformní, acinární, solidní nebo trabekulární. Stupeň buněčné diferenciací značně kolísá.

Běžně je karcinom prostaty klasifikován následovně. Klinický karcinom je takový, kde je diagnóza provedena klinicky a je verifikována histopatologickým vyšetřením. Okultní karcinom se manifestuje přítomností metastáz dříve, než se nalezne primární ložisko. Subklinický karcinom je takový, který je nalezen při histologickém vyšetření prostaty odstraněné pro nemaligní lézi. Latentní karcinom se nalézá při patologickém vyšetření post mortem u pacientů, kteří neměli žádné klinické příznaky.

Benigní hyperplazie prostaty, známá také jako nodulární zvětšení prostaty nebo hypertrofie, je častá nemaligní léze. Hyperplazie může mít různé zastoupení glandulární a stromální tkáně bez známek progresivní proliferace. Může způsobovat diferenciálně diagnostické problémy nebo může být svázána s rozvojem karcinomu.

Rizikové faktory

Příčina karcinomu prostaty není známa. Epidemiologické studie ukazují na vliv prostředí a životního stylu; např. jsou známy studie, které ukazují vyšší incidenci u lidí, kteří migrovali z nízké do vysoce rizikových oblastí.

Vliv hormonů (androgenů) je podpořen faktem, že karcinom prostaty nebyl nalezen u mužů vykastrovaných před začátkem puberty. Přestože se uvažovalo o faktorech, jako je sexuální a reprodukční chování, anamnéza pohlavně přenosných chorob, nadměrný příjem tuků, nebyla dosud prokázána jasná korelace.

Vznik onemocnění

Ve většině případů předchází vzniku rozvinutého karcinomu prostaty poměrně dlouhé preklinické období, během kterého může být diagnostikován. Primární nádor začíná jako tvrdá masa, která velmi pomalu infiltruje kapsulu a okolní tkáň. Může se lokálně šířit do periprostatických struktur, pánevních lymfatických uzlin, a pak dále krevním oběhem do kostí, plic a jater. Míra progresu, a tím i prognóza, koreluje se stupněm diferenciací (jak je zohledněno v Cleasnově systému klasifikace karcinomu prostaty).

Intraepiteliální neoplazie prostaty v periferní zóně žlázy a atypická adenomatózní hyperplazie v přechodné zóně jsou považovány za prekancerózy. Není znám žádný doklad, který by ukazoval na souvislost benigní hyperplazie prostaty s karcinomem. Některé karcinomy se vyvíjejí na terénu benigní hyperplazie, ale předchozí přítomnost této afekce nemá téměř žádný (jestli vůbec nějaký) vliv na rozvoj malignity. Význam nálezu latentních karcinomů na terénu benigní hyperplazie je také sporný, protože je otázkou, zda se opravdu jedná o skutečné karcinomy.

Diagnóza karcinomu prostaty je založena na klinických symptomech obstrukce uretry (jako progresivní obtíže při močení, polakisurie, pocit neúplného vyprázdnění močového měchýře, retence, bolesti pánve nebo zad apod.), digitálním vyšetření rektu, transrektální sonografií a aspirační biopsií tenkou jehlou. Jakmile je diagnóza potvrzena, je nutné provést rektální vyšetření, hladiny nádorových markerů v séru, kostní scan a RTG vyšetření kostí a hrudníku, aby bylo možno říci, zda se růst nádoru omezuje pouze na prostatu. Pro klinický staging se používá TNM systém nebo klasifikace Americké urologické asociace (American Urologic Association = AUA).

Pokud je nádor lokalizován (T1, T2 nebo A, B), tak se neléčí nebo se provádí radikální prostatektomie nebo externí radioterapie. T3 nádory jsou léčeny externí radioterapií. Pokročilé karcinomy (T4) jsou léčeny estrogény, které mají značný paliativní efekt.

V současné době se příliš mnoho karcinomů prostaty zachycuje v pokročilých stádiích a příliš mnoho pacientů má špatnou prognózu. Pětileté přežití se pohybuje v rozmezí 40 – 60 %. Na rozdíl od těchto údajů, je-li nádor zachycen včas, je pětileté přežití 80 – 95%. V tomto stadiu je však nádor většinou asymptomatický, a proto se předpokládá, že časná detekce by mohla zlepšit přežití pacientů. V současnosti není k dispozici žádná metoda, která by mohla predikovat, zda se karcinom v časně fázi vývoje bude dále rozvíjet a bude způsobovat klinické obtíže nebo pacienta zahubí nebo zda zůstane klinicky němý po zbytek pacientova života. Léčba takových nádorů je nejen zbytečná, ale dokonce může pacienta poškodit, protože s sebou přináší možnost nežádoucích reakcí, jako je inkontinence, cystitidy, proktitida a impotence. Navíc pacienti s časným karcinomem prostaty (zejména ti ve věku nad 70 let) pravděpodobně zemřou na jiné onemocnění, než je karcinom prostaty (především na kardiovaskulární choroby).

Výskyt

V některých částech západního světa je karcinom prostaty jedním z nejčastějších maligních nádorů a představuje narůstající zdravotní problém s tím, jak se prodlužuje délka života.

Incidence karcinomu prostaty narůstá současně se stoupajícím věkem, když ve věku 50 let má karcinom prostaty 10 % mužů ve věku 80 let již 70 %. Velmi zřídka se vyskytuje před 40. rokem života, a tak je zdravotním problémem pouze těch nejmouzejších zemí, kde populace stárne. V příštích

30 letech se předpokládá, že se incidence karcinomu prostaty zdvojnásobí jenom tím, že populace stárne.

Karcinom prostaty je v celosvětovém měřítku pátým nejčastějším nádorem a tvoří 7 % všech maligních nádorů u mužů. Geografická variabilita je ve věkově standardizovaných skupinách nejméně 7násobná. Největší incidence je v severozápadní Evropě, kde je nejčastějším nebo druhým nejčastějším nádorem u mužů. Incidence je však podhodnocena, protože mnoho karcinomů prostaty zůstává klinicky nediodagnostikováno, a proto nehlášeno. Latentní karcinom je mnohem častější než klinicky zjištěný a je zajímavé, že nesleduje na rozdíl od klinického geografickou variabilitu. Údaje o mortalitě při geografickém srovnání pak nejsou ovlivněny přítomností latentního karcinomu.

Ve skutečnosti je mortalita mnohem nižší než incidence. Nejvyšší počty jsou ve Švédsku, Norsku a Švýcarsku. Následuje Maďarsko, Lucembursko, Finsko, Rakousko a Nizozemí.

Jak incidence, tak mortalita stoupají ve většině populací, zejména v zemích východní Evropy.

Intervence

Primární prevence není v současné době možná.

Časná detekce u asymptomatických mužů

Časná detekce karcinomu prostaty, když je ještě malý a lokalizován pouze ve žláze, je předpokladem k tomu, aby bylo možno nabídnout léčbu, a tím snížit mortalitu. Dostupnými vyšetřeními pro časnou detekci jsou digitální vyšetření rektu, transrektální ultrasonografie a sledování sérových nádorových markerů.

Digitální vyšetření rektu je základním vyšetřovacím postupem pro detekci karcinomu prostaty u asymptomatických mužů. Jeho senzitivita i specifita jsou limitovány. Senzitivita proto, že lze palpatovat pouze zadní a laterální povrchy a není možné detekovat malé uzlíky uvnitř. Specifita je zatížena vysokým počtem falešně pozitivních nálezů a některé podezřelé uzlíky jsou nakonec zhodnoceny jako benigní hyperplazie prostaty. Testování nalézá příliš mnoho nádorů v pokročilém stadiu a vyžaduje značnou zkušenost lékaře, a proto záchytnost při tomto vyšetření může významně kolísat podle toho, kdo pacienta vyšetřuje. Pozitivní prediktivní hodnota je poměrně velmi nízká (6 – 39 %).

Při transrektální ultrasonografii je možné speciální sondou dobře znázornit celou strukturu prostaty a okolních tkání. Test je schopen zachytit velmi malé afekce (o průměru 5 mm i menším), které mohou být klinicky němé. Vzhledem k morfologické podobnosti nádoru a některých zánětlivých lézí je vysoké procento falešně pozitivních výsledků. Interpretace získaných údajů vyžaduje poměrně náročné zhodnocení. Sonografické vyšetření je poměrně drahé a obtížně proveditelné v podmínkách primární prevence nebo v rámci screeningu. Navíc je otázkou, jak by byl přijímán asymptomatickými muži. Sonografie je však vhodná jako vedení pro aspiraci tenkou jehlou.

Sérové nádorové markery jsou prostatický specifický antigen a kyselá fosfatáza.

Prostatický specifický antigen je glykoprotein, který se nalézá v cytoplazmě buněk prostaty. Je přítomen také v benigních i maligních buňkách a je možno jej detekovat a kvantifikovat v séru. Je to tedy nejsenzitivnější marker karcinomu prostaty. Jeho specifita je však poněkud omezená, protože zvýšení antigenu v séru může být důsledkem benigní hyperplazie nebo poranění prostaty při digitálním rektálním vyšetření.

Normální hodnoty prostatického specifického antigenu

se pohybují do 4 mg/l. Hladiny nad 10 mg/l nejsou s největší pravděpodobností způsobeny samotnou benigní hyperplazií, a proto mohou indikovat přítomnost karcinomu. Přesto je doporučeno urologické vyšetření. Hodnoty v rozmezí 4 – 9,9 mg/l musí být interpretovány v kontextu celého klinického obrazu.

Jak normální, tak maligní prostatické buňky produkují kyselou fosfatázu. Zvýšení hladiny tohoto enzymu je nejčastěji způsobeno přítomností nádorové tkáně prostatického původu v jiných lokalizacích. Vzhledem k tomu je vyšetřování hladin méně významné pro detekci prostatického karcinomu než prostatický specifický antigen.

Kombinace časných detekčních testů

Používání různých metod současně může zvýšit benefit. Metodami první volby jsou digitální vyšetření a vyšetření hladin prostatického specifického antigenu. Přidávání dalších metod k digitálnímu vyšetření rektu značně zvyšuje cenu časné detekce.

Přínos časné detekce

Nejsou k dispozici žádné údaje, které by prokázaly vliv časné detekce na mortalitu. Jsou nutné prospektivní studie srovnávající vyšetřené a nevyšetřené muže.

Je velmi málo údajů o tom, že časná detekce karcinomu prostaty zlepšuje výsledek. Pacienti s karcinomem ve fázi T2 nebo B, kteří byli léčeni radikální prostatektomií, mají medián přežití 15 let, což je srovnatelné s pacienty bez léčby. Některé z těchto nádorů zůstávají němé do konce života. Mladší jedinci jsou ve větším riziku progresu nádoru než starší. Zdraví muži ve věku 50 nebo 60 let mají před sebou předpokládanou délku života, že by mohli ztratit pokud by se nádor nedostatečně léčil. Proto je vhodné vypracovat postupy k časnému zjištění karcinomu prostaty, přestože incidence je v tomto věku nízká. Naopak u mužů starších 70 let je významně vyšší riziko úmrtí na jiná onemocnění, a proto není příliš imperativní provádět screening na časně fáze nádoru prostaty.

Doporučené preventivní postupy

1. Vzhledem k nedostatečnému významu rutinního digitálního vyšetření per rektum jako efektivní screeningové metody k detekci karcinomu prostaty u asymptomatických mužů není organizovaný screening doporučován. Vyšetření hladin prostatického specifického antigenu v séru a transrektální sonografie nejsou doporučeny jako rutinní screeningové postupy.
2. Vysoká pravděpodobnost přehnané léčby v časných fázích nádoru je argumentem proti provádění screeningu.
3. Vyhledávání takových případů praktickým lékařem je však vhodné. Muži ve věku od 50 do 70 let by měli podstoupit pravidelné (ne-li každoroční) vyšetření per rektum. Vzhledem k tomu, že dlouhodobé přežití u mužů nad 70 let lze očekávat jen výjimečně, není důvod zatěžovat je rektálním digitálním vyšetřením.
4. Jestliže je při digitálním vyšetření zjištěná indurace nebo tvrdé uzlíky, mělo by následovat urologické vyšetření. Jeho součástí může být vyšetření hladiny prostatického specifického antigenu a transrektální sonografie. Je-li hladina prostatického specifického antigenu nad 10 mg/l, je indikována transrektální sonografie a aspirační biopsie tenkou jehlou. Je-li hladina antigenu hraniční a sonografie negativní, je doporučeno sledování každých 6 měsíců. Není-li pozorován vzestup hladiny antigenu ani rozvoj jiné patologie, je doporučeno každoroční sledování.
5. Pracovníci primární prevence by měli zlepšovat své zna-

losti a praktické dovednosti týkající se detekce karcinomu prostaty a jeho léčby a následného sledování pacientů.

Seznam doporučených postupů

Praktický lékař by měl:

- provést vyšetření prostaty, kdykoliv je muž nad 50 let mělo by být prováděno digitální rektální vyšetření z jakéhokoliv důvodu;
- nabízet digitální vyšetření rektu všem mužům ve věku od 50 do 69 let každé 2 – 3 roky bez ohledu na důvod jejich návštěvy;
- přesně vyhodnotit symptomy, které by mohly souviset s karcinomem nebo benigní hyperplazií prostaty;
- doporučit ke specializovanému vyšetření všechny pacienty s abnormálním rektálním nálezem nebo příznaky podezřelými z onemocnění prostaty;
- nabídnout spolupráci a podporu randomizovaným screeningovým programům sledujícím karcinomy prostaty, které zahrnují registrované pacienty, a být psychologickou oporou pro pacienty zahrnuté do takových studií, aby byl minimalizován psychologický vliv;
- účastnit se v léčbě a sledování pacientů s diagnostikovaným a léčeným karcinomem prostaty.

23.5 KARCINOM PRSU

Karcinom prsu vychází z epitelu ductů a lalůček prsní žlázy. Jak lobulární, tak i duktální karcinom mohou být neinvazivní a mohou být považovány za afekci předcházející malignímu bujení. Jejich maligní potenciál je nejistý. Velkou většinu invazivních karcinomů tvoří adenokarcinomy s různým stupněm diferenciací. Mohou obsahovat kombinaci několika histologických skupin a jsou řazeny podle predominantní histologické struktury (duktální nebo lobulární) nebo do skupiny blíže nespecifikovaných typů (skirhózní, medulární apod.). Jsou často multifokální a bilaterální.

Termínem minimální karcinom prsu jsou označovány takové afekce, které měří méně než 5 mm. Do této skupiny patří jak carcinoma in situ, tak invazivní tumory. Je nutná velmi obezřetná interpretace takové klasifikace, protože se jednotlivé subtypy nádorů výrazně liší svým chováním. Benigní onemocnění prsu, jako je např. dysplazie prsní žlázy nebo fibrocystická nemoc, se mohou manifestovat palpovatelnou rezistencí ve tkáni prsu, která je obtížně odlišitelná od maligního onemocnění. Taková onemocnění jsou však histologicky charakterizována spektrem regresivních a proliferativních změn tkáně prsu.

Rizikové faktory

Pro rozvoj karcinomu prsu byly bezpečně stanovené 4 rizikové faktory. Prvním je výskyt nádoru prsu v rodině anamnéze (žena, jejíž matka nebo sestra trpěla tímto onemocněním, má v průměru dvojnásobné riziko vzniku karcinomu prsu než ostatní populace). Riziko je zvláště významné, jestliže se v rodině vyskytl nádor prsu v menopauze nebo byl bilaterální. Druhým rizikovým faktorem je výskyt nádorového bujení v kontralaterální mléčné žláze (riziko rozvoje maligního bujení po předchozích benigních lezích je mnohem méně prozkoumané). Časná menarche a pozdní menopauza jsou považovány za třetí rizikový faktor. Riziko stoupá s prodlužujícím se menstruačním obdobím. Poslední rizikový faktor se týká reprodukce. Relativně vyšší riziko karcinomu prsu je u žen, které měly své první dítě po 28. roce života. Nullipary a svobodné ženy mají dvakrát vyšší

riziko výskytu maligního onemocnění prsu než ženy vdané. Infertilní ženy jsou ve větším riziku než ženy fertillní a je velmi pravděpodobný protektivní účinek kojení.

Vysoce rizikovou skupinu tvoří ženy, které splňují 3 výše uvedená kritéria.

Jsou také další faktory, o kterých se uvažuje jako o rizikových, přestože jejich skutečný význam nebyl dosud spolehlivě určen:

- exogenní hormony (používání kombinovaných estrogen-progesteronových kontraceptiv; začátek v mladém věku a pokračování mnoho let);
- vysoký příjem tuků a nadbytečný příjem energie a nadváha;
- pravidelné požívání alkoholu;
- ozáření malými dávkami (přestože pravděpodobnost rozvoje nádoru u ženy středního věku po jediném mamografickém vyšetření je velmi nízká 1:2000000);
- určité charakteristiky při mamografickém vyšetření (Wolfův příznak, při kterém jsou patrné dysplastické nebo příliš početné prominentní kanálky).

Vznik onemocnění

Karcinom prsu se vyvíjí pomalu, někdy 6 – 8 let. Stupně předcházející rozvinutému nádorovému bujení nejsou ještě dostatečně prozkoumány. Je známo široké spektrum patologií mléčné žlázy od afekcí s malým klinickým významem, které napodobují infiltrativní lobulární karcinom (sklerozující adenóza a duktální nebo lobulární hyperplazie), přes nonmaligní afekce, které však vyžadují pečlivé sledování (atypická papilomatóza a atypická duktální a lobulární hyperplazie), až po léze s vysokým rizikem invazivity (lobulární neoplazie). Jsou-li epiteliální proliferace spojeny s cytologickým obrazem neoplastických buněk, zdají se být krokem směrem k maligní transformaci. Přesto však nemusí nutně progredovat. A naopak, carcinoma in situ v sobě zahrnuje celou řadu jednotlivých onemocnění od velmi pozvolných až po rychle progredující.

Karcinom prsu je onemocnění s časnou diseminací a pozdními rekurencemi. V čase diagnózy je obvykle rozšířen v regionálních oblastech, přestože nemusí být ve všech regionálních uzlinách detekovatelný. To dává racionále pro adjuvantní chemoterapii: léky by měly být podány před i po chirurgickém zákroku.

Diagnóza a zjištění stupně nádorů je provedeno nejprve pomocí fyzikálního vyšetření a mammografie. Punkce tenkou jehlou byla přijata jako prostředek, který může přinést preoperační informaci o tkáňové struktuře. Peroperační diagnóza pomocí zmrazených řezů, podle které se rozhoduje o mastektomii, byla používána méně. Všeobecně je pro staging choroby používána TNM klasifikace (nádor, uzliny, metastázy) vypracované Mezinárodní ligou proti rakovině (International Union against Cancer) IUCC. Léčebný plán se skládá z chirurgického odstranění, radioterapie a chemoterapie. Chirurgické řešení bez ablace je metoda vhodná k léčbě časných stadií. V takových situacích je preferován konzervativnější přístup, protože výsledky přežití jsou srovnatelné s přežitím při totální mastektomii a axilární disekci a je zachován prs.

Výskyt

Karcinom prsu je třetí nejčastější typ nádoru a nejčastější nádor u žen (postihuje 1/5 žen). Je neobvyklý u žen mezi 25. a 30. rokem života, ale mezi 30. a 70. rokem jeho incidence prudce stoupá. Největší vzestup je ve 4. dekádě, a proto je nutné věnovat se zejména ženám středního věku. Po menopauze se křivka zvyšování incidence s věkem stává

pozvolnější. Karcinom prsu se může objevit také u mužů, ale výskyt tvoří 1 % z incidence u žen.

Morbidity na toto onemocnění v posledních 60 – 70 letech stoupla ve všech zemích, které WHO ve své zprávě uvádí. Vzestup byl jasně patrný do 70. let. Mortalita má tendenci mírnějšího, ale vytrvalého vzestupu s velkými variacemi mezi jednotlivými zeměmi.

Intervence

Je málo možností, které jsou využitelné v primární prevenci. Pozitivní účinek mohou mít změna dietních návyků a snížení obsahu tuků a shoduje se s doporučením pro zdravou stravu.

Možnost využití tamoxifenu (významného antiestrogenu) jako přípravku pro prevenci nádoru prsu se zkoumá.

Časná detekce

Randomizované kontrolované studie prokázaly benefit časně detekce karcinomu prsu rozsáhlým screeningem. Takto zjištěné léze jsou obvykle malé invazivní nádory v časných fázích vývoje spíše než prekancerózy, a proto není možné očekávat snížení incidence nádorů prsu. U vyšetřovaných žen je však možné značně snížit mortalitu.

Mezi vyšetřovací metody patří fyzikální vyšetření prsu, mammografie a samovyšetřování prsu. Mammografie je stále častěji využívána jako screeningová metoda u žen, které nemají příznaky onemocnění ani palpačně zjistitelnou afekci v mléčné žláze.

Mammografie

První randomizovaná studie sledující nádor prsu začala v New Yorku v roce 1963 mezi lidmi zařazenými do plánu zdravotního pojištění. Po 4 roky byly ženy každý rok vyšetřovány fyzikálně a měly opakované mamografické kontroly. Deset let po skončení studie měla sledovaná skupina ve věkové kategorii nad 50 let o 25 % nižší mortalitu než skupina bez pravidelných kontrol.

Ve švédské randomizované studii, ve které bylo ženám nad 40 let nabídnuto mamografické vyšetření, byla zjištěna snížená mortalita okolo 40 % u žen, kterým bylo při zahájení sledování 50 – 69 let a žádné snížení u žen ve věku 40 – 49 let.

Tyto a mnohé další randomizované kontrolované studie prováděné ve Švédsku, Velké Británii, Holandsku a Kanadě prokázaly efektivitu mamografického screeningu. Vedly také k následujícím závěrům:

Mammografický screening prováděný v pravidelných intervalech 1 – 3 roky může snížit úmrtnost na nádor prsu zejména u žen ve věku 50 – 70 let. Provádění screeningu u žen do 50 let neprokázalo významnější benefit. Výsledný efekt u cílové populace závisí na compliance pacientek a kvalitě mamografického vyšetření. Je-li senzitivita screeningu nedostatečná, je výrazně snížen efekt na mortalitu. To vede k nutnosti zaručit kvalitu. Poměr ceny a významu screeningu u žen nad 50 let každé 2 – 3 roky je srovnatelná s mnoha jinými zdravotnickými procedurami.

Současné výsledky hodnocení nežádoucích účinků screeningu nádorů prsu jsou nižší, než se původně předpokládalo. Procento žen, které jsou na základě screeningu doporučeny k dalšímu vyšetřování (aspirace tenkou jehlou, opakování RTG vyšetření, biopsie), je menší než 10 %. Asi 1,5 % všech vyšetřovaných žen je indikováno k biopsiím a malignita je potvrzena u 1 ze 4 bioptovaných. Navíc léčba benigních lézí, které by neohrozily život pacientky, se vyskytuje jen velmi zřídka. Největším problémem se však stává strach z opakovaného pozvání k vyšetření.

Národní screeningový program pro nádor prsu začal

v Anglii v roce 1986. Mammograficky bylo vyšetřeno 70 % pozvaných žen. Efekt na snížení mortality nemůže být sledován dříve než za 10 let po začátku programu, a tak otázka, zda benefit screeningu převáží nad nežádoucími účinky, musí být teprve zodpovězena.

Samovyšetřování prsu

Samovyšetřování prsu je snadné, nebolestivé a laciné, ale jeho přínos je pouze omezen. Jediná prospektivní randomizovaná kontrolovaná studie (která probíhá v St. Petersburgu) neprokázala během pětiletého trvání rozdíl ve frekvenci zjištěných malignit prsu mezi ženami, které si vyšetření prováděly a kontrolní skupinou. Nicméně bylo prokázáno, že pravidelné samovyšetřování mléčné žlázy může snížit výskyt pokročilých stadií nádoru a může přispět k odhalení nádorů vznikajících v intervalu mezi jednotlivými mamografickými vyšetřeními. Na druhé straně může vyvolávat strach u žen, které si vyšetření spojují s karcinomem prsu, a proto je třeba zdůrazňovat jeho pozitivní efekt spíše, než vzbuzovat u pacientek obavy. Premenopauzální změny prsu mohou vzbuzovat obavy, které vedou ke zbytečným vyšetřením a biopsiím.

Nebyl zjištěn žádný doklad, na jehož základě by bylo možné doporučit samovyšetření prsu jako primární screeningovou techniku nebo metodu, která by měla být rutinně prováděna po jiném screeningu. V oblastech, kde mamografické vyšetření není dostupné, však může přispět k tomu, že se ženy naučí, co mají hledat a případné změny jsou dříve podrobněji vyšetřeny. Většinu nádorů prsu objeví pacientky samy, a důraz je tedy kladen na to, aby ženy sledovaly možné změny, věděly, co v případě jejich výskytu mají dělat a zabránily tak zbytečným zdržením při diagnóze a následné léčbě.

Diagnostické postupy

Vyšetřování palpačně zjistitelné rezistence v prsu vyžaduje: fyzikální vyšetření včetně odebrané anamnézy; biopsii tenkou jehlou, která dokáže odlišit výskyt cysty od solidní hmoty; doporučení k chirurgickému vyšetření a diagnostické mammografii, je-li léze solidní nebo perzistuje po aspiraci nebo je-li přítomen výtok z bradavky; biopsii s histologickým vyšetřením.

Další symptomy onemocnění prsu jsou difúzně nodulární hrudkovitý prs u žen nad 35 let, bolestivost prsu nespojitelná s menstruačním cyklem a unilaterální perzistující lokalizovaná bolestivost prsu. Ženy s těmito příznaky a pozitivní rodinnou anamnézou by měly být doporučeny k mammografickému vyšetření.

Kombinace mamografického a klinického vyšetření může diagnostikovat karcinom prsu s 97% přesností. Pozitivní mamografické vyšetření však nemůže nahradit histologické vyšetření.

Doporučené preventivní postupy

1. Ženy nad 40 let by měly být poučeny o periodických změnách mléčné žlázy a varovných známkách karcinomu prsu. Měly by si pravidelně kontrolovat svá prsa a obrátit se na svého lékaře, naleznou-li nepravidelnosti. Přestože nelze v tomto věku doporučit samovyšetřování prsu jako specifickou metodu, ty ženy, které jej provádějí, by neměly být od tohoto postupu odrazovány.
2. Všechny ženy ve věku 50 – 70 let by měly mít prováděnou mammografii v pravidelných intervalech (za 1 – 3 roky). Vyšetřování do 50 let není doporučováno.
3. Mammografické vyšetření by měl provádět pouze dostatečně zkušený rentgenolog.

4. Přestože samotné fyzikální vyšetření prsu není screeningový test, zdravotníci by jej měli provádět jako pravidelnou součást gynekologického vyšetření žen nad 40 let.
5. Zdravotníci by měli pravidelně kontrolovat vysoce rizikové skupiny žen. Seznam prokázaných rizikových faktorů je užitečný, aby byly vytypovány pacientky s vysokým rizikem.

Seznam doporučených postupů

1. Aby byla podaná přesná informace a praktické doporučení v každé fázi screeningového procesu, je třeba:
 - porozumět organizaci a procedurám screeningových programů včetně odkazů na pracoviště, kde je možné provádět další sledování;
 - zavést a udržovat spolupráci se screeningovým pracovištěm (kde je prováděno mamografické vyšetření) a s multidisciplinárním týmem (který se zabývá potvrzováním podezřelých nálezů a následnou léčbou).
2. Aby byla zvýšena frekvence kontrol, měl by lékař odpovědný za primární prevenci:
 - používat odpovídající databázi (registr pacientů podle pohlaví a věku v kartičkové formě nebo na počítači), aby doporučil mamografické vyšetření pacientkám odpovídajícího věku;
 - zahrnout výsledky screeningového vyšetření do databáze a pravidelně je aktualizovat;
 - kontrolovat a upřesňovat seznam registrovaných pacientek, který slouží jako základ pro zvaní ke kontrolám; měl by také odstraňovat ze seznamu ty pacientky, které již dále nespádají do skupiny pro screeningové kontroly;
 - vzdělávat, motivovat a přesvědčovat ženy, aby přijaly pozvání.
3. Aby byl program lépe přijímán, měl by tým primární prevence:
 - podávat podrobné informace a vysvětlovat důvody testů a procedur a objasňovat přínos a případná možná rizika a omezení tak, aby se ženy mohly na základě těchto informací rozhodnout pro vyšetření;
 - vyhledávat ty ženy, které se prevence neúčastní, pokusit se nalézt důvody neúčasti, objasnit jim výhody screeningu a prodiskutovat jejich očekávání, obavy a strach z karcinomu prsu a screeningu;
 - poradit ženám, které měly patologické výsledky screeningových vyšetření a jsou zvány na opětovnou mammografii nebo podrobnější vyšetření; to zahrnuje diskuzi o významu následných vyšetření a testů a vysvětlení možných výsledků, případně možnosti biopsie a léčby; součástí by měla být také psychologická podpora.
4. Tým, který zajišťuje primární prevenci, by měl přesvědčit ženy, aby znaly fyziologii a anatomické změny svých prsou během menstruačního cyklu a rozuměly těmto změnám a aby věděly, které změny musí neprodleně posoudit jejich lékař. To znamená: neobvyklé změny povrchu, tvaru nebo velikosti prsu, zduření nebo ztenčení mléčné žlázy, hrubění nebo vtažení kůže na prsu, výtok z bradavky nebo neobvyklá bolest nebo diskomfort.
5. Lékař zajišťující primární prevenci by se měl účastnit v diagnostickém procesu:
 - doporučit pacientku s palpačním nálezem rezistence (i přes negativní mamografické vyšetření) nebo s výtokem z bradavky přímo k chirurgickému objasnění nálezu a uvědomit si, že rychlost může zachránit život;
 - doporučit pacientku k mamografickému vyšetření, jsou-li přítomny symptomy onemocnění prsu, i když není palpačně zjistitelná rezistence;

- není-li klinický náález jistý, pozvat pacientku na další kontrolu v průběhu následujících 2 týdnů;
- pečlivě sledovat pacientky (s nebo bez použití mamografie), jejichž rodinná anamnéza je řadí do rizikové skupiny.

23.6 KOLOREKTÁLNÍ KARCINOM

Karcinom rekta a tlustého střeva jsou úzce spojeny. Přes 50 % těchto nádorů je lokalizováno v rektu a 20 % postihuje sigmoideum. Ve vlastním tlustém střevu se nalézá jen asi 15 %. V colon transverzum 6 – 8 % a v colon descendens 6 – 7 %. Přes rozdíly související s anatomicou lokalizací a chirurgií jsou uvedené nádory považovány za afekci jednoho orgánu a označují se jako kolorektální karcinom. Jsou řazeny mezi postižení tlustého střeva.

Kolorektální karcinom má svůj původ v glandulárním epitelu střevní sliznice. Většinou se jedná o adenokarcinom, který může vypadat jako polypoidní léze, snadno krvácející tkáň nebo vředovitý útvar s ostrými okraji. Většina z nich je dobře diferencována a produkuje hlen. Mucinózní typ zadržuje značné množství hlenu v nádorové mase. Ostatní typy jsou anaplastické karcinomy.

Benigní nádory (tubulární, villózní nebo tubulovillózní) jsou poměrně časté a mohou hrát roli v patogenezi kolorektálního karcinomu. Zatímco hyperplastické polypy nemají k adenomům ani karcinomům vztah, adenomatózní polypy jsou považovány za prekancerózy, přestože ne všechny se maligně zvrhávají. Větší adenomy villózní struktury mají podle endoskopického, histologického a cytologického vyšetření tendenci (až 50%) ke vzniku karcinomu.

Rizikové faktory

Svůj podíl na vzniku kolorektálního karcinomu mají jak genetické, tak vnější (životní prostředí, styl života) vlivy. Byly definovány 4 skupiny se zvýšeným genetickým rizikem:

- osobní nebo rodinná anamnéza kolorektálního karcinomu;
- polypóza tlustého střeva (syndrom Peutz-Jeghers);
- colitis ulceróza;
- adenomatózní, adenovillózní nebo villózní polypy.

Podíl diety je zdaleka nejvýznamnějším zevním faktorem. Dieta s vysokou energetickou náloží, vysokým obsahem nasycených tuků a obsahem alkoholu (zejména piva) může zvyšovat riziko rozvoje kolorektálního karcinomu. Naopak snížení rizika je spojováno s dietou s vysokým obsahem vlákniny. Jsou popisovány další rizikové faktory, jejichž význam však dosud není zcela jasný. Mezi tyto patří profesionální vlivy (vyšší riziko u mužů se sedavým zaměstnáním), snížená fyzická aktivita a cholecystektomie v anamnéze.

Vznik onemocnění

Jsou jasné důkazy, že většina kolorektálních karcinomů se rozvíjí na podkladě již existujícího adenomu nebo neoplastického polypu. Karcinomy vznikající *de novo* z normální sliznice jsou vzácné. Přesto ne všechny adenomy se změní v karcinom (je nalézáno asi 15x více adenomů než karcinomů). Kolorektální karcinom se rozvíjí řadu let (1 – 15 s mediánem 7 roků). Tento pomalý rozvoj od fyziologické sliznice k rozvinutému inkurabilnímu karcinomu nabízí dobrou příležitost pro detekci a léčbu prekanceróz. Klinická symptomatologie zahrnuje změny v chování střeva, krev ve stolici, tenesmy, hlenový výtok, obtipaci, nevysvětlitelnou anémii a úbytek hmotnosti.

Kolorektální karcinom je diagnostikován a klasifikován nejprve na základě klinického vyšetření (kontrastní RTG, proktosigmoideoskopie a vzestup karcinoembryonálního antigenu). V klinickém stagingu je možné použít obě klasifikace (Dukova i TNM). První metodou volby je chirurgické řešení kombinované s adjuvantní chemoterapií.

Výhody časné diagnózy a léčby jsou jasné: pacienti s nádory lokalizovanými pouze ve sliznici mají vysoké procento pětiletého přežití (80 – 90 %). Jakmile karcinom penetruje stěnou střevní, délka přežití se výrazně snižuje (pětileté přežití v této skupině je okolo 30 %). Výsledky léčby měly v posledních 20 letech pouze malý vliv na změnu prognózy kolorektálního karcinomu.

Výskyt

Kolorektální karcinom je onemocnění běžné v celém světě, ale týká se zejména bohatých skupin obyvatelstva, kde je druhou nejčastější příčinou úmrtí na nádorová onemocnění. Incidence i mortalita je zhruba stejná mezi muži i ženami, ale u žen je výskyt onemocnění o něco častější do 60 let věku a u mužů po 60 letech. Incidence a mortalita stoupá zejména v oblastech, kde byla dosud nízká. V západním světě má alespoň 1 z 10 obyvatel starších 40 let adenomy.

Intervence

Není dostatek údajů k tomu, aby bylo možno jako součást primární prevence doporučit specifické dietní změny, kromě současných poměrně přísných doporučení zdravé výživy.

Časná detekce a screening

Konečným cílem je snížení incidence a mortality na kolorektální karcinom. Toho je možno dosáhnout detekcí a odstraněním adenomů a polypů dříve, než se maligně zvrhnou a časnou identifikací karcinomů. Přestože bylo navrženo několik metod k dosažení tohoto cíle, nejsou stále ještě dostatečné pro screening. Přestože je potřeba značná, nebylo dosud vypracováno schéma, které by bylo vhodné pro pravidelné kontroly lidí bez klinických symptomů.

Sigmoidoskopie je vysoce specifická i senzitivní, ale dokáže zjistit jen málo přes polovinu nádorů – ty které jsou uloženy do 20 cm od anu. Při kontrolované studii bylo pozorováno snížení mortality na kolorektální karcinom, ale týkalo se jen nádorů lokalizovaných v dosahu vyšetřovacího přístroje. Na druhé straně je jasné, že tato metoda vyžaduje značné úsilí od lékaře i pacienta a je drahá a pro pacienta nepříjemná. Z těchto důvodů není přínosná jako screeningové vyšetření.

Colonoskopie je bezpečná a efektivní metoda pro detekci patologických lézí, ale není schopna rozlišit maligní potenciál adenomů. Vzhledem ke své invazivitě je rovněž nevhodná jako metoda pro primární screening. Měla by být vyhrazena pro pacienty z rizikových skupin (přímo příbuzné lidí s kolorektálním karcinomem a pacienty s rodinnou anamnézou adenomatózní polypózy).

Digitální rektální vyšetření je přínosné, protože je palpatelná zadní část rekta, která není příliš přístupná endoskopickému vyšetření, ale možnosti jsou omezené na dosažitelnou vzdálenost (7 – 10 cm). Přesto by mělo být nedílnou součástí jakéhokoliv klinického, a zejména endoskopického, vyšetření.

Testování stolice na okultní krvácení

Toto vyšetření by mohlo splňovat screeningová kritéria s výjimkou senzitivity.

Nejčastěji používané chemické testy (např. hemokult) jsou založeny na peroxidáze, podobné reakci hemoglobinu,

kteřá je zatížena vysokou frekvencí falešně pozitivních výsledků, pokud pacient požil maso nebo zeleninu s vysokým obsahem peroxidázy. Falešně negativní výsledky jsou naopak zapříčiněny obsahem vitamínu C, který může inhibovat reakci. V případě pozitivního výsledku se doporučuje provést kompletní vyšetření tlustého střeva včetně colonoskopie nebo irrigografie (s dvojnásobným kontrastem) a sigmoidoskopie.

Ostatní testy, jako například hemoporfyrinový test (který je senzitivnější na krvácení včetně krvácení z proximální části GIT) a human haemoglobin immunoassay (specifický pro lidský hemoglobin) jsou dražší a náročnější na metodiku.

Randomizované kontrolované studie sledující okultní krvácení ve stolici byly provedeny na začátku 80. let. V této chvíli nejsou k dispozici konečné závěry z velkých Dánsku, Švédska, Velké Británie a USA. Předběžné výsledky lze shrnout následovně:

Testy byly nabízeny každý rok nebo každý druhý rok osobním pozváním lidem ve věku nad 50 let. Návratnost byla poměrně vysoká (53 – 65 %) a klesala s věkem. Poněkud se zlepšila, byl-li zvací dopis rozeslán praktickým lékařem. Senzitivita testu se pohybovala od 22 do 65 %, specificita byla 95 – 98 %. Detekováno bylo 1,8 – 2,3 na 1000. V experimentální skupině bylo identifikováno asi 10x více adenomů než v kontrolním souboru. Karcinomy byly zachycovány v časnějších fázích, a naopak u nonrespondentů byla vysoká incidence pokročilých nádorů. Byla sledována mortalita, ale nepodařilo se prokázat signifikantní rozdíly. Studie probíhaly 5 let a předpokládá se, že při delším sledování by snížení mortality nepřesáhlo 10 – 15 %.

Současný závěr UICC z těchto studií poukazuje na časnější detekci kolorektálních karcinomů, ale bez snížení mortality při použití okultního krvácení jako screeningové metody. Proto není tato metoda doporučována pro zdravotní politiku jako vhodný screening kolorektálního karcinomu aplikovatelný na celou populaci.

Přesto se doufá, že současné výzkumy prokáží, zda screening má vliv na mortalitu na kolorektální karcinom. Ty však budou trvat několik let.

Doporučené preventivní postupy

1. Význam screeningu je kontroverzní. Současná doporučení se liší, protože nejsou dostatečně vyzkoušeny neinvazivní metody ani nebyl prokázán vliv na mortalitu na kolorektální karcinom při randomizovaných kontrolovaných studiích. Některá doporučení se přiklánějí k provádění digitálního vyšetření, testu na okultní krvácení a sigmoidoskopie každé 3 – 5 let u lidí starších 50 let. Jiná tvrdí, že není dost podkladů k tomu, aby se taková vyšetření doporučila, ale ani zavrhl. V některých zemích se provádí každoroční vyšetření okultního krvácení; ve většině zemích však nikoliv. Není dostatek údajů, aby bylo možné obhájit nabízení vyšetření okultního krvácení, digitálního vyšetření nebo sigmoidoskopie každému zdravému jedinci jako screeningový test.
2. Z klinického hlediska je možná moudré nabízet testování asymptomatickým jedincům se zvýšeným genetickým rizikem polypózy, adenomatózy nebo karcinomu. Takové sledování by mělo být prováděno v intervalech od 3 do 5 let. V uvedených případech mohou být opodstatněny jak testy na okultní krvácení, tak invazivní metody; colonoskopie a sigmoidoskopie by měly být prováděny zkušeným lékařem.
3. Zdravotníci by neměli nabízet uváděná vyšetření zdravým asymptomatickým lidem ve věku nad 50 let s výjimkou výzkumu. Na druhé straně by však žádost o takové vyšetření neměli odmítnout, ale pacient by měl být informován o limitech prováděného vyšetření.

4. Digitální vyšetření rektu má své opodstatnění u pacientů se sugestivními symptomy, jako jsou změny ve vyprazdňování, rektální krvácení, hlenový výtok a úbytek na váze. Následujícím vyšetřením takového pacienta by měla být endoskopie, protože vyšetření na přítomnost okultního krvácení má své limity.
5. Digitální vyšetření by mělo být provedeno u stojícího pacienta s lokty opřenými o vyšetřovací lůžko nebo na gynecologickém lůžku. Musí být vyšetřen celý obvod rektu a současně by měla být prováděna palpáce hypogastria.
6. Zdravotníci by měli provádět osvětu mezi pacienty a měli by je povzbuzovat, aby přicházeli se symptomy charakteristickými pro kolorektální karcinom včas a takoví pacienti by měli být rychle a kompletně vyšetřeni. Zpoždění v indikaci doporučených vyšetřovacích postupů by mohlo mít vliv na výsledek.

Seznam doporučených postupů

1. Tým primární prevence by se měl zaměřit na vyšetřování genetického rizika jednotlivců a měl by se soustředit na sledování rizikových skupin, aby se snížila incidence kolorektálního karcinomu. Taková péče zahrnuje především:
 - odebrání rodinné a osobní anamnézy a vyhledávání lidí s vysokým rizikem;
 - registrace těchto pacientů;
 - monitorování vysoce rizikových pacientů a nabízení vyšetření okultního krvácení a endoskopie a odesílání lidí z rizikových skupin k podrobnému vyšetření ke specialistům, je-li to třeba;
 - odebrání podrobné anamnézy od pacientů s kolorektálním karcinomem a nabízení preventivního vyšetření členům jejich rodin.
2. Tým primární prevence by měl podrobně znát metodiku odběru vzorků na testování okultního krvácení a měl by znát dietní doporučení před odběrem na test. Tato doporučení by měla být vysvětlena všem lidem, kteří krvácení podstoupí.
3. Zdravotníci, kteří se zabývají primární prevencí, by také měli:
 - doporučovat pacientům snižovat množství energie a nasycených tuků ve stravě a zvyšovat podíl ovoce a zeleniny bohaté na vlákninu a současně doporučovat dietní změny s ohledem na ostatní onemocnění;
 - vyšetřovat nebo rychle doporučovat k dalšímu vyšetření pacienty s klinickými symptomy charakteristickými pro kolorektální karcinom;
 - pravidelně sledovat pacienty se zjištěným kolorektálním karcinomem a poskytovat jim podporu ve všech fázích onemocnění.

23.7 PREVENCE KARCINOMU DUTINY ÚSTNÍ

Nádory dutiny ústní se vyskytují v ústech, orofaryngu a hypofaryngu a tvoří okolo 40 % všech nádorů hlavy a krku. Nejčastější lokalizací těchto nádorů je jazyk následovaný orofaryngem, patrem a dolním rtem. Histologicky se jedná především o různé diferencované epitelální karcinomy.

Prekancerózami jsou anemické epitelální léze (Hunterova glossitis nebo sideropenická dysfagie jako součást syndromu Plummer-Vinson), orální Lichen planus (zejména afekce nesouvisející s jiným definovaným onemocněním), leukoplakie, erytroplakie nebo kombinované formy (erytro-

leukoplakie), které tvoří bílé nebo jasně červené skvrny na ústní sliznici bez jiné zjištěné etiologie.

Rizikové faktory

Kouření tabáku, užívání tabáku v jiných formách a jiných produktů a nadměrné požívání alkoholu patří mezi známá rizika. Efekt kouření a nadměrného pití je multiplikativní; nekuřáci a abstinenti tvoří méně než 1/5 pacientů s karcinomem dutiny ústní. Rizikovým faktorem je navíc věk a prekancerózy.

Zdůrazňuje se také význam nedostatečné ústní hygieny, místní dráždění zuby a některé celkové faktory (např. nedostatek železa, nutriční vlivy a infekční, zejména virová, agens).

Vznik onemocnění

Riziko maligní transformace leukoplakií kolísá mezi 1,6 a 6 % a závisí na typu. Nehomogenní a kombinované formy (erytroleukoplakie) mají vyšší tendenci k maligním změnám. K rozlišení jednotlivých subtypů je obvykle nezbytné histologické vyšetření.

Přežití pacientů s nádorem dutiny ústní závisí na lokalizaci afekce, na věku jedince a zejména na pokročilosti nádoru v době diagnózy. Všeobecně je pětileté přežití asi 80 % pacientů s intraorálním nádorem a 30 – 40 % pacientů s karcinomem rtu.

Prognóza značně závisí na invazivitě nádoru a zejména na postižení lymfatických uzlin. Významnou roli hraje časná diagnóza a léčba. Nejeftektivnějšími terapeutickými přístupy stále zůstávají chirurgické řešení a radioterapie.

Výskyt

Karcinom dutiny ústní se co do frekvence řadí na 6. místo v rozvojových zemích a na 3. místo ve vyspělých zemích. Informace o incidenci a prevalenci stále nejsou zcela kompletní; tyto ukazatele značně kolísají, a to od 2,1 do 46,5 na 100000 obyvatel. Dosavadní údaje vyznívají v neprospech mužů, ale s rozšiřováním kouření mezi ženami stoupají epidemiologické ukazatele také v ženské populaci. V 50. letech byl poměr kuřáků ke kuřačkám 5 – 6:1 nyní se pohybuje okolo 2:1.

Velká většina těchto nádorů (95 %) se objevuje u lidí nad 40 let. Incidence pak pozvolna stoupá až do 65 let, a pak se snižuje. Od roku 1965 udávají vzestup mortality východní i západní země evropského regionu. Zejména se to týká dramatického vzestupu úmrtnosti na nádory jazyka u mužů.

Podle několika studií se pohybuje frekvence leukoplakií od 0,4 do 11,7 % v různých geografických podmínkách.

Intervence

Eliminace kouření a žvýkání tabáku, snížení spotřeby alkoholu a zlepšení orální a dentální hygieny by zcela jistě přispělo k prevenci nádorů dutiny ústní. Předpokládá se alespoň 60 – 80% snížení incidence a mortality. Další sni-

žení by mohla u některých karcinomů přinést časná detekce a léčba prekanceróz.

Časná detekce a screening

Aspekce a palpace dutiny ústní jsou hlavní screeningové metody u asymptomatických lidí. Mohou zjistit leukoplakie a některé časné a presymptomatické invazivní karcinomy. Přesto nelze opomenout ani některé speciální techniky k vyšetření oblastí dutiny ústní, které zůstávají skryty přímé aspekci. Nejpovolanější jsou k takovým výkonům zubní lékaři. V některých rozvojových zemích s vysokou prevalencí byly zjištěny nádory dutiny ústní screeningem prováděným přímo v domech pacientů. Přestože není ještě stanovena senzitivita těchto vyšetření, nebyl pozorovaný vliv na snížení mortality.

Exfoliativní cytologie se jako screeningová metoda ukázala méně senzitivní, než aspekce prováděná zkušeným lékařem. Je možné ji v některých případech použít jako doplňkovou metodu při zjištěných lézích, ale neměla by nahrazovat bioptické vyšetření.

Doporučené preventivní postupy

1. Screening není doporučovaný. Není dostatečně prokázáno, zda obecný screening exfoliativní cytologií může snížit mortalitu na karcinom dutiny ústní.
2. Intervenční procedury mohou provádět zubní lékaři, hygienici nebo asistenti nebo členové týmu primární prevence. Zdravotníci by v každé fázi měli:
 - odebrat anamnézu týkající se dentální a orální hygieny, kouření a žvýkání tabáku a požívání alkoholu;
 - vyšetřit dutinu ústní zavedenými metodami;
 - doporučit pacienta ke specializovanému vyšetření a ošetření, je-li to nezbytné;
 - provádět další sledování;
 - provádět osvětlu.
3. Přestože vyšetřování dutiny ústní je doménou zubních lékařů, praktičtí lékaři a sestry by měli být s postupem vyšetření seznámeni a měli by jej provádět v případech, kdy je to nutné nebo vhodné.

Seznam doporučených postupů

Tým primární prevence by měl:

- dotázat se vyšetřovaných pacientů na orální a dentální hygienu a zdravotní stav jako součást anamnézy;
- provádět aspekci dutiny ústní zejména při vyšetřování silných kuřáků nebo pacientů s excesivním užíváním alkoholu nebo pacientů, kteří sami přivedou pozornost na existující léze v dutině ústní. V případě pozitivního nálezu by měl doporučit specializované vyšetření a ošetření;
- doporučit všem pacientům pravidelné kontroly u zubního lékaře;
- podtrhnout význam orální hygieny jako součást „zdravotního vzdělávacího souboru“ v primární péči.

VII.

**ZÁKLADY HODNOCENÍ
ZDRAVOTNÍCH RIZIK**

24 ZÁKLADY SYSTÉMU: ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK

24.1 ÚVOD

Každá lidská činnost je zdrojem rizik jak pro člověka, tak i pro životní prostředí. S rostoucím počtem činností se zvyšuje i celkové riziko z nich plynoucí a toto riziko se může stát neúnosným. Je tedy nutné přijímat opatření, která sníží rizika na přijatelnou míru. Takováto opatření by měla být základem politiky státu v ochraně zdraví a životního prostředí. Aby mohly být cíle této politiky formulovány je třeba nalézt společensky přijatelné míry ekologických a zdravotních rizik. Dosažení “nulového rizika”, tj. absolutní eliminace daného faktoru, není vždy nezbytné, nehledě k tomu, že je prakticky bez výjimky spojeno s enormními náklady.

Pod pojmem zdravotní riziko rozumíme pravděpodobnost poškození lidského zdraví účinkem expozice člověka určitému faktoru (chemickému, fyzikálnímu nebo biologickému). Ekologické riziko pak znamená pravděpodobnost poškození jakéhokoliv živočišného nebo rostlinného druhu, společenstva druhů na různých trofických úrovních či definovaného ekosystému.

Hodnocení ekologických rizik vychází ze stejné filosofie a jeho struktura je v zásadě totožná s hodnocením rizik zdravotních. Současně je však hodnocení ekologických rizik vzhledem ke složitosti studovaného subjektu (ekosystém) mnohem komplikovanější. Zatímco metodika hodnocení zdravotních rizik je detailně propracována, metody hodnocení ekologických rizik jsou v současné době v počátcích a dynamicky se rozvíjejí.

Proces, jehož cílem je optimalizace rizika, se nazývá hodnocení a řízení rizik. První část procesu, která se zabývá identifikací a charakterizací, případně srovnáním rizik, přináší podklady potřebné pro druhou část procesu, ve které jsou přijímána opatření pro jejich snížení na únosnou míru, resp. jejich udržení na únosné míře. Zatímco první část procesu – identifikace a hodnocení rizik – lze chápat jako činnost výhradně vědeckou (multidisciplinární), řízení (management) rizika vzhledem k možným dopadům přijatých opatření zahrnuje vedle vědeckých disciplín (ekonomie, sociologie, psychologie) i politický aspekt.

Neodílnou součástí řízení rizika je komunikace a vnímání rizik. Pod pojmem komunikace rizika (či komunikace o riziku) se rozumí intenzivní, nepřetržitý a otevřený tok informací o průběhu a výsledcích hodnocení a řízení rizika mezi všemi složkami společnosti (exekutiva, produkční sféra, zájmové skupiny, ekologické iniciativy, veřejnost aj.), zatímco vnímání (též přijímání) rizika je názor těchto složek na jejich výsledky. Právě tyto dvě komponenty mohou rozhodujícím způsobem ovlivnit výsledky řízení rizik.

Hodnocení rizika i jeho kontrola nejsou v zdravotní politice novým konceptem. V pracovním lékařství je tento koncept úspěšně používán již po několik desítek let. Identifikace nebezpečných faktorů na pracovišti, vyhodnocení expozice zaměstnanců, možných účinků na zdraví a návrh stanovení priorit nápravných opatření pro snížení expozice a prevenci poškození zdraví jsou jedním ze základních principů oboru pracovní lékařství. Také ve veřejném zdravotnictví princip ochrany zdraví populace před požíváním zdravotně závad-

ných potravin byl postaven na podobných základech. Již ve starověku bylo známo, že požívání masa z nemocných zvířat vede k častým onemocnění (hodnocení rizika) a proto bylo zakázáno toto maso konzumovat (risk management).

Každý z nás denně provede mnoho rozhodnutí na základě zhodnocení rizika. Tato rozhodnutí se týkají dobrovolně i nedobrovolně podstupovaných rizik, které vznikají jako produkty lidské činnosti nebo jsou přírodními fenomény. Také v lékařské praxi se lékař neustále setkává se situacemi, kdy musí posoudit a zhodnotit rizika poškození zdraví pacienta, rizika terapie, rizika časové prodlevy do zahájení léčby, rizika operačních postupů. Příkladem může být traumatologie, kdy se lékař musí při mnohočetných poraněních rozhodnout, které z nich přináší největší riziko pro poraněného, co je nutné provést okamžitě a co dovolí časový odklad. Lékař proto musí na základě svých znalostí a zkušeností diagnostikovat onemocnění či určit rozsah poranění (identifikace nebezpečnosti), zhodnotit vztahy mezi zjištěnými nálezy a možnými zdravotními účinky (zhodnocení vztahů dávka-účinek), posoudit časové závislosti: doba proběhla od vzniku poranění/ od prvních příznaků onemocnění (posouzení expozice) a na základě těchto údajů vyhodnocuje riziko pro pacienta a rozhoduje se pro léčebný /operativní /preventivní zásah (kontrola rizika).

Široké spektrum činností nebo faktorů, jejichž působením vzniká přibližně stejné riziko pro člověka je znázorněno na obr. č. 1. Nicméně pouhá kvantifikace rizik nedostačuje pro stanovení priorit jejich kontroly. Manažer rizika (člověk, který rozhoduje o prioritách kontrolních opatření) musí brát v úvahu mnoho dalších faktorů jako jsou náklady a proveditelnost kontrolních opatření a vnímání rizika veřejností. Například lidé jsou obvykle vnímavější vůči riziku jemuž jsou vystaveni nedobrovolně než dobrovolně. Klasické je vnímání rizika nekuřáky, kteří jsou vystaveni expozici cigaretovému kouři při pobytu v jedné místnosti s kuřáky. Nekuřáci se obávají zdravotních důsledků expozice cigaretovému kouři mnohem více než kuřáci, kteří se exponují dobrovolně.

Hodnocení rizika je z mnoha důvodů velmi důležitým postupem, ale dva důvody jsou zvláště významné. Prvním důvodem je to, že výsledky hodnocení rizika jsou základem pro proces kontroly rizika při určování priorit a při důležitých politických rozhodnutích. Druhým důvodem je jeho využití pro komunikaci rizika tj. pro poskytování informací veřejnosti. V mnoha zemích světa má veřejnost uzákoněno právo vědět o riziku. Také v České republice byl přijat zákon o právu veřejnosti na informace o životním prostředí, zahrnující informace o škodlivých faktorech, kterým může být populace v životním prostředí vystavena. Naše současná legislativa také uvádí mezi povinnostmi zaměstnavatelů informovat zaměstnance o rizicích, kterým jsou na pracovišti vystaveni. Zákon 157 o chemických látkách a přípravcích, který byl v roce 1998 schválen parlamentem České republiky, nařizuje výrobcům, dovozcům a distributorům chemických látek a přípravků označovat své výrobky podle určitých pravidel, které zahrnují údaje o látce či přípravku a upozorňují na jejich nebezpečné účinky. Před uvedením těchto výrobků na trh je nezbytné opatřit každý výrobek bezpečnostním listem, který obsahuje nejdůležitější údaje o látce/přípravku, jejich účincích, první předlékařské pomoci, likvidaci možných úniků do prostředí atd. Jiným příkladem informací o rizicích mohou být etikety a příbalové letáky léků, potravinových doplňků, kosmetických přípravků, případně mnoha dalších výrobků.

Hodnocení rizika je proces, který přináší i řadu obtíží a nástrah, které mohou v mnoha případech omezovat jeho výsledky. Hodnocení zdravotních rizik pro člověka při expozici chemickým látkám je jedním z hlavních úkolů

Mezinárodního programu chemické bezpečnosti (IPCS). Tento program je řízen Světovou zdravotnickou organizací ve spolupráci s dalšími specializovanými agenturami OSN jako jsou UNEP a ILO. IPCS publikuje rozsáhlou serii dokumentů Environmental Health Criteria (EHC) a Health and Safety Guides (HSGs). V těchto dokumentech uplatňuje IPCS principy praktického použití hodnocení rizika. Většina EHC je věnována hodnocení rizika jednotlivých chemických látek, některé potom pojednávají o metodách hodnocení rizika. Také Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC), která je agenturou SZO a vydává publikace věnované karcinogenním účinkům různých agens, se věnuje postupům používaným pro hodnocení karcinogenního rizika chemických látek.

Hodnocení rizika jiných faktorů než jsou chemické látky (fyzikálních, biologických) je stále v začátcích. Je to způsobeno tím, že většinou chybí dat, která by toto hodnocení umožňovala. Největší deficit dat se týká dvou oblastí procesu hodnocení rizika: vztahů dávka účinek a hodnocení expozice. I v této oblasti lze očekávat velmi rychlý rozvoj poznatků.

24.2 HODNOCENÍ RIZIKA

Samotný termín RIZIKO je často špatně interpretován, či používán v nesprávných souvislostech. I v anglicky mluvících zemích je možné se setkat se zaměňováním termínů RISK a HAZARD. V češtině je tento jev mnohem častější, protože obě přejatá slova se jeví jako synonyma. Proto je nezbytné nejprve definovat tyto pojmy:

Nebezpečnost (Hazard) je vlastnost látky působit nepříznivě na zdraví člověka. Je to vlastnost „dané látky vrozená“ (látku nelze této vlastnosti zbavit), projeví se však pouze tehdy, je-li člověk jejímu vlivu vystaven (exponován).

Riziko je vyjádřeno jako pravděpodobnost, se kterou skutečně dojde za definovaných podmínek expozice k projevu nepříznivého účinku. V číselném vyjádření se tato pravděpodobnost může pohybovat od 0 (k poškození vůbec nedojde) do 1 (k poškození dojde ve všech případech).

Obě definice používají termínu **expozice**, jehož přesná definice bude podána později. Je nezbytné si uvědomit, že

riziko se rovná nule pouze v případě, že expozice dané látky nenastává (je nulová).

Hodnocení rizika (Risk assessment) je postup, který využívá syntézu všech dostupných údajů podle současného vědeckého poznání pro určení druhu a stupně nebezpečnosti představovaného určitou látkou, dále pro určení, v jakém rozsahu byly, jsou nebo v budoucnu mohou být působení tohoto faktoru vystaveny jednotlivé skupiny populace a konečně zahrnuje charakterizaci existujících či potenciálních rizik vyplývajících z uvedených zjištění. Struktura procesu hodnocení rizika a jeho souvislost s řízením rizika je znázorněna ve schématu 1.

24.2.1 IDENTIFIKACE NEBEZPEČNOSTI

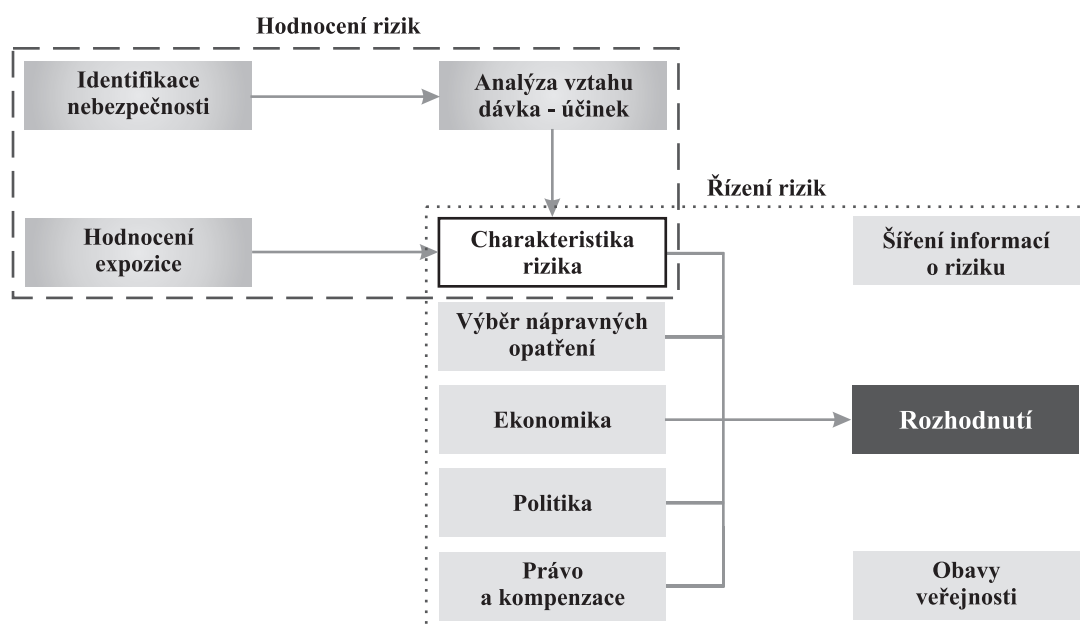
Určení nebezpečnosti je prvním krokem v procesu hodnocení rizika. Zahrnuje sběr a vyhodnocení dat o možných typech poškození zdraví, která mohou být vyvolána danou látkou a o podmínkách expozice, za kterých k těmto poškozením dochází. K tomuto účelu je využíváno následujících metodických přístupů: analýz havarijních situací majících za následek poškození zdraví nebo složek životního prostředí, pokusů na laboratorních zvířatech, pokusů na izolovaných orgánech, tkáních a buněčných systémech, vztahů mezi strukturou látek a jejich účinky (QSAR analýza) a epidemiologických studií, případně pokusů na dobrovolnících a. Údaje z těchto zdrojů jsou kriticky hodnoceny za účelem zjistit, zda sledovaná látka vykazuje nepříznivé účinky pro člověka či životní prostředí. Čím je větší konzistence údajů získaných použitými testovacími metodami, tím větší je věrohodnost takové předpovědi.

Vyhodnocení vztahu mezi dávkou a odpovědí – charakterizace rizika

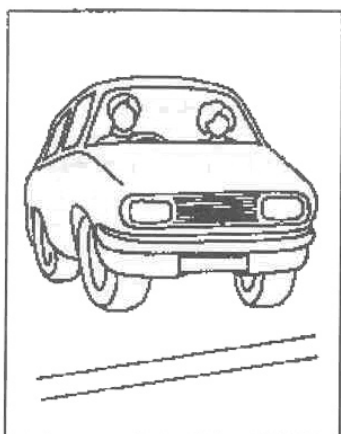
Tato část procesu hodnocení rizika popisuje kvantitativní vztahy mezi dávkou a rozsahem nepříznivého účinku (poškození, nemoc). Tento krok vyžaduje dva základní typy extrapolací: extrapolace mezidruhové (pokusné zvíře – člověk) a extrapolace do oblastí nízkých dávek. Cílem je získání základních parametrů pro kvantifikaci rizika, přičemž existují dva základní typy účinků – prahový a bezprahový.

Hodnocení a řízení rizik

Schéma 1



pokud



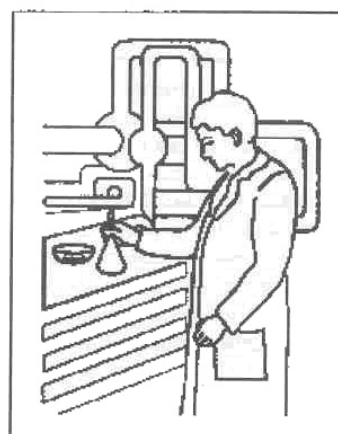
**najedete autem
5 000 km**



**vykouříte
100 cigaret**



**se budete
věnovat alpinismu
2 hodiny**



**budete pracovat
v chemickém průmyslu
1 rok**



riziko ohrožení života je stejné

Hodnocení expozice

Před vlastním popisem tohoto kroku hodnocení rizika bude účelné definovat termín, který byl již několikrát použit. EXPOZICE je chápána jako kontakt dané chemické látky s vnějšími hranicemi organismu. Tato definice je poněkud v rozporu s klasickým pojetím toxikologie, kde bývala expozice ztotožňována s přijatou dávkou. Při hodnocení rizika však expozice představuje „nabídku“ nebezpečného faktoru, která zakládá vznik rizika (tím okamžikem je riziko nenulové), ale nemusí být plně využita.

Hodnocení expozice je pravděpodobně nejobtížnější a současně klíčový krok při hodnocení rizika, popisující zdroje, cesty, velikost, četnost a trvání expozice dané populace sledovanému faktoru. S ohledem na komplexnost procesů zahrnutých v distribuci látek v prostředí je hodnocení expozice kritickou složkou hodnocení rizika. Existují tři základní nástroje k hodnocení expozice:

Přímé měření koncentrací znečišťující látky v prostředí (monitoring) je obvyklou praxí v hodnocení profesionální expozice a stále častěji i expozice neprofesionální. Získané hodnoty umožňují stanovení **vstřebané látky** tj. množství chemické látky pronikající během expozice do organismu, vyjádřené obvykle jako hmotnost vstřebané látky vztažená na jednotku tělesné hmotnosti za jednotku času (např. mg/kg/den).

Biologické monitorování tj. měření koncentrace znečišťující látky nebo jejich metabolitů v organismu, případně hodnocení reversibilních biochemických či funkčních změn, ke kterým dochází při přítomnosti sledované látky v organismu. Na základě nalezených hodnot je proveden odhad expozice.

Modely popisující osud látky v prostředí

Je možné použít dva typy modelů. Matematický (mechanistický) model statistický (empirický) model. Mechanistické modely (např. farmakokinetické rovnice) jsou obvykle spolehlivější než modely empirické (např. Logit). Kombinace uvedených přístupů zpravidla vede k přijatelným výsledkům.

Osud (Fate) látky v životním prostředí je dán třemi procesy:

1. **Transport** je pohyb látky zapříčiněný přírodními silami a probíhající v příslušné složce (ovzduší, vodě nebo půdě). Jako příklad může posloužit pronikání látky různými vrstvami půdy nebo transport látky v ovzduší na velké vzdálenosti. Lze sem rovněž řadit hromadění nebezpečného faktoru v dané složce (akumulace).
2. **Transformace** je jakýkoliv proces způsobující fyzikální změny či změny chemické struktury znečišťující látky. Transformace může jak zvýšit, tak i snížit nebezpečnost. Typickým příkladem jsou fotochemické transformace či mikrobiální degradace.
3. **Přenos mezi složkami prostředí** je pohyb znečišťující látky mezi jeho složkami tj. mezi ovzduším, vodou, půdou a bioty. Např. látka může být přenášena z atmosféry na zemský povrch suchou nebo vlhkou depozicí. Přenos mezi složkami může mít za výsledek rozsáhlou distribuci znečišťující látky v prostředí a tím následně větší možnost expozice člověka z různých zdrojů či různými cestami.

Hodnocení expozice, stejně jako obě předcházející složky hodnocení rizika, je vždy zatíženo nejistotami. Tyto nejistoty vyplývají jednak z nejistot v popisu základních fyzikálních, chemických a biologických jevů, jednak z nepřesností při získávání vstupních údajů.

Charakterizace rizika

Konečný krok v procesu hodnocení rizika zahrnuje integraci (syntézu) dat získaných v předchozích krocích a vede

k určení pravděpodobnosti, s jakou sledovaný objekt utrpí některé z možných poškození. Protože tato integrace je založena na všech předpokladech požadovaných ke kompletaci třech předcházejících kroků, pro hodnocení rizika je důležité prodiskutovat úroveň nejistoty, která je vlastní konečným odhadům.

Identifikace nebezpečnosti

Účelem tohoto kroku při hodnocení zdravotních rizik je posoudit závažnost důkazů o nežádoucích účincích studovaného faktoru u člověka na základě dostupných údajů o jeho působení. Hodnocení zdravotních rizik je nejvíce rozvinuto u chemických látek a i v oblasti identifikace nebezpečnosti máme pro chemické látky k dispozici nejvíce údajů. Tato kapitola je proto modelově zaměřena na identifikaci nebezpečnosti chemických látek.

Nebezpečnost chemické látky je schopnost této látky poškozovat zdraví člověka či jiné živé organismy a životní prostředí. Tato schopnost je od dané látky neoddelitelná (je jí „vrozená“). Může se však projevit pouze tehdy, je-li organismus vystaven působení této látky (je-li exponován). Nebezpečnost látky z hlediska její schopnosti způsobit akutní otravu lze např. charakterizovat hodnotou LD₅₀ nebo u plyných látek hodnotou LC₅₀ (letální dávka, letální koncentrace, tj. experimentálně stanovená dávka nebo koncentrace ve vdechovaném vzduchu, která usmrtí 50% pokusných zvířat daného druhu).

Při identifikaci rizika je třeba posoudit, zda chemická látka může být nebezpečná pro lidské zdraví a za jakých okolností. Identifikaci nebezpečnosti provádíme na základě hodnocení dat získaných z pozorování u lidí, z experimentálních studií na zvířatech, na izolovaných orgánech, tkáních, buněčných systémech nebo dat získaných ze studií vztahů mezi chemickou strukturou a biologickou účinností (QSAR). Také informace o mechanismu působení látky jsou významné především pro extrapolaci dat, zjištěných v experimentu, na člověka.

Údaje o nebezpečnosti chemické látky hledáme nejčastěji v toxikologických databázích. V mnoha případech však toxikologické databáze obsahují pouze omezené množství potřebných údajů. Často chybí data z toxikologických sledování účinků po různých způsobech podání látky, i když víme, že biologická dostupnost a následně i mechanismy účinku látky se mohou v těchto případech významně měnit. V případě, že máme k dispozici pouze výsledky potvrzující toxický účinek ve studiích provedených pouze po jednom typu podání (expozice) látky na základě principu předběžné opatrnosti předpokládáme, že se toxický účinek může projevit i po jiných typech podání (expozice). V případech, kdy máme k dispozici údaje o významných rozdílech v metabolismu látky u různých živočišných druhů musíme vždy uvažovat jaký kvantitativní vliv mohou mít tyto rozdíly na hodnocení rizika.

Velikost, frekvence a trvání expozice se může v různých situacích podstatně lišit. Experimenty na zvířatech se provádějí s různými typy expozice (např. akutní, subchronické a chronické) a různým časovým rozvrhem (např. jediná dávka, přerušované nebo kontinuální podání). Pro určení nebezpečnosti jsou velmi užitečné informace získané ve všech typech studií. Například zjevné neurologické problémy, které se projeví při studiích akutního působení velkých dávek mohou podpořit pozorování drobných neurologických potíží, zjištěných v chronickém pokusu po podávání malých dávek. Speciální pozornost se věnuje studiím chronického působení malých dávek, protože tyto expozice mohou blíže objasnit mechanismy, které se neprojeví při krátkodobém akutním pokusu, například mechanismus kumulace toxické

látky v organismu. Výhodou experimentů na zvířeti je to, že si můžeme modelovat různé typy i úrovně expozice. Jejich nevýhodou jsou však podstatné rozdíly (anatomické, fyziologické, funkční a další) mezi zvířetem a člověkem.

Toxikologické hodnocení chemických látek je proces finančně velmi nákladný a časově náročný. Téměř výhradně jsou toxikologicky testovány jednotlivé chemické látky, zatímco toxikologických údajů pro směsi látek je jen velmi málo. Na základě dostupných údajů i empirických zkušeností se účinek směsí hodnotí jako aditivní účinek jednotlivých složek této směsi.

Účinky chemických látek

Účinky chemických látek závisí na použité dávce a jejich rozsah může být velmi široký od těch nejzávažnějších – smrti, těžkého poškození organismu – až k jemným biochemickým, fyziologickým nebo funkčním změnám v organismu. Účinek je výsledkem vzájemného působení látky a organismu. Tento proces je ovlivňován mnoha faktory, z nichž nejvýznamnější jsou fyzikální a chemické vlastnosti látky, dávka škodliviny, která pronikne do organismu v určitém časovém rozložení a vlastnosti organismu (např. rychlost přeměny látky v organismu, jejího vylučování, citlivost vůči specifickému účinku aj.).

Chemické látky mohou působit v místě prvního styku s organismem, tj. se sliznicí nebo kůží (*místní účinky chemické látky*), nebo mohou po vstřebání působit na celý organismus (*celkové účinky*), nebo poškozují jenom některé systémy nebo orgány (*systémové/orgánové účinky*). V mnoha případech však mohou jednotlivé účinky na sebe navazovat (lokální účinek předchází celkový nebo systémový účinek) nebo probíhají oba účinky prakticky paralelně (např. lokální působení některých plynů v plicích a jejich současné celkové působení na organismus).

Hlavními typy škodlivých účinků chemických látek, které se mohou projevit poškozením zdraví člověka jsou účinky:

- dráždivé
- alergenní
- mutagenní
- teratogenní
- karcinogenní
- systémové – např. postihují nervový systém, trávicí trakt, játra, močový systém, krev a krvetvorný systém, dýchací systém, kardiovaskulární systém, reprodukční systém.

Jedna látka může vykazovat i **více účinků**. Zařazení látek do skupin podle účinků není proto vždy jednoznačné.

Dráždivé účinky

Chemické látky mohou mít výrazný místní dráždivý účinek při přímém styku s pokožkou nebo sliznicemi (při zasažení očí, při požití a při nadýchání). Velmi silně působící dráždivé látky (louhy, kyseliny) mohou na sliznicích a kůži způsobovat těžká poškození až nekrotické změny (působí korozivně).

Alergenní účinky

Podstatou alergií je imunitní reakce (primárně obranná reakce organismu), která má nepříznivé důsledky pro organismus. Opakovaný kontakt s alergenem (látkou, která má alergenní účinky) vyvolává specifickou reakci mezi alergenem, protilátkou a senzibilizovanými buňkami organismu. Tato reakce souvisí se zvýšenou propustností buněčných membrán a s uvolněním biologicky aktivních látek. Následující místní či celkové patologické reakce organismu doprovázené alergickými projevy. Tyto účinky nejčastěji vyvolávají

bílkoviny, polysacharidy, lipidy nebo jednoduché chemické látky (např. Ni, Cr, Be), které se alergeny stávají až po vazbě na bílkoviny v organismu. Velmi početná je skupina kontaktních alergenů, které u přecitlivělých osob vyvolávají ekzémy různého typu. Do této skupiny patří prakticky všechny druhy textilních vláken, zvířecí chlupy, plísňe, kvasinky apod. Mezi typická alergická onemocnění patří, kromě kožních, postižení horních cest dýchacích a průdušek (vasomotorická rýma a průduškové astma).

Mutagenní účinky

Mutace je náhle vzniklá, neusměrněná a trvalá změna vlastnosti nebo znaků organismu podmíněná změnou genetického materiálu buňky. Faktory vyvolávající mutace jsou označovány jako mutageny. Mutace mohou vznikat v pohlavních buňkách (gametické) i v buňkách ostatních tkání (somatické). Gametické mutace se přenášejí na potomstvo. Somatické mutace může u postiženého jedince vést ke vzniku buněčného klonu s pozměněnou genetickou informací. Organismus se tomuto vývoji brání opravnými (reparačními) mechanismy nebo eliminací mutované buňky. Mutace mohou významně zasahovat do života organismu. Gametické mutace jsou příčinou samovolných potratů a snížení plodnosti svých nositelů (rodičů). Ovlivňují nepříznivě vývoj postižených potomků (snížení životaschopnosti, vrozené poruchy metabolismu, zvýšený výskyt některých onemocnění – cukrovky, vysokého krevního tlaku). Somatické mutace u postiženého jedince mohou iniciovat nádorový proces. Mutace, které vedou k zániku buněk, přispívají ke snížení funkce orgánů a tkání i k urychlenému stárnutí organismu. Postihne-li somatické mutace zárodek během nitroděložního vývoje, může způsobit smrt zárodku nebo jeho poškození. Z tohoto hlediska dochází k překrývání účinku mutagenního a teratogenního.

Teratogenní účinky

Je-li zárodek ovlivněn během nitroděložního vývoje zásahem zevního faktoru (fyzikálního, chemického, biologického), který svými účinky zasáhne do procesu dělení a diferenciaci buněk, dochází nejen k hrubým poškozením (malformacím) orgánů, kostí, ale i poškození některých funkcí organismu. Tyto změny nejsou přenášeny do dalších pokolení (nejsou spojeny se změnou genotypu).

Karcinogenní účinky

Podle mutační teorie karcinogeneze je úzký vztah mezi mutagenézí a karcinogenézí, přičemž společným jevem je mutace. Mutagen změní normální somatickou buňku v mutovanou buňku, je-li tato znovu ovlivněna mutagenem (eventuálně promotorem, tj. látkou nebo faktorem bez mutagenního účinku), vzniká latentní nádorová buňka. Dalším zásahem promotoru dochází k její transformaci na buňku nádorovou, která se již vyznačuje ztrátou kontroly růstu. Za určitých podmínek (například snížených imunitních pochodech) dochází k progresivnímu růstu a tvorbě nádoru. V počátečních fázích procesu se ještě mohou příznivě uplatnit opravné (reparační) mechanismy, schopné opravit vzniklou mutaci, nebo imunitní systém eliminující takto pozměněné buňky.

Klasifikace karcinogenů dle IARC (Mezinárodní agentury pro výzkum rakoviny), Lyon, 1998:

Do období 1998 bylo klasifikováno celkem 833 chemických látek či jejich směsí, fyzikálních a biologických faktorů, profesionálních expozic či návyků. Pro klasifikaci se používá číselná stupnice 1 – 4 s následujícím významem:

Skupina 1 – látky či faktory jsou karcinogenní pro člověka. Podkladem pro toto zařazení jsou především průkazné epidemiologické studie.

Skupina 2 – je podle průkaznosti výsledků epidemiologických, experimentálních či in vitro studií rozdělena do podskupin

2A – látky či faktory jsou pravděpodobně karcinogenní pro člověka (epidemiologické důkazy nejsou jednoznačně průkazné, avšak karcinogenita je dostatečně prokázána na experimentálních zvířatech).

2B – látky či faktory mohou být karcinogenní pro člověka (nejednoznačně průkazné výsledky epidemiologických i experimentálních studií, popř. absence důkazů epidemiologických, avšak dostatečná průkaznost v experimentech na zvířatech)

Skupina 3 – látky či faktory zatím nelze klasifikovat z hlediska karcinogenních účinků

Skupina 4 – látky či faktory jsou pravděpodobně nekarcinogenní pro člověka.

Klasifikace karcinogenů dle US EPA (Americké agentury pro ochranu životního prostředí)

Obdobně jako WHO, US EPA zavedla v roce 1986 klasifikaci potenciálně karcinogenních látek a to do 6 kategorií.

A – karcinogen pro člověka (s dostatečným průkazem v epidemiologických studiích),

B1 – pravděpodobný karcinogen pro člověka (s limitovanou průkazností u člověka),

B2 – pravděpodobný karcinogen pro člověka (s dostatečnou průkazností na zvířatech),

C – možný karcinogen pro člověka (s omezenou průkazností na zvířatech),

D – neklasifikovatelná látka,

E – látka prokazatelně nekarcinogenní. V roce 1996 byla pak navržena zjednodušená klasifikace pouze do třech skupin, a to:

Prokázaný nebo pravděpodobný karcinogen; tato skupina zahrnuje agens s dostatečnými epidemiologickými důkazy nebo s kombinací důkazů epidemiologických a experimentálních. Pro zařazení látky jako prokázaný karcinogen není nezbytný epidemiologický průkaz v případech, že výsledky studií na zvířatech jsou dostatečně silné.

Karcinogenita nemůže být určena; tato skupina zahrnuje látky, pro něž důkazy karcinogenity jsou nejednoznačné, rozporné, nebo není dostatek údajů

Karcinogenita není pravděpodobná; sem jsou zařazeny látky, u nichž nebyla prokázána karcinogenita v dobře provedených studiích alespoň u dvou druhů zvířat, nebo kde karcinogenita pozorovaná u zvířat je evidentně specifická pouze pro experimentální objekt a ne pro člověka.

Systémové účinky

Systémový účinek vyžaduje vstřebání látky do organismu, její distribuci do míst často vzdálených od místa vstupu. Většina látek, s výjimkou vysoce reaktivních, vykazuje systémový účinek. Některé látky mají jak místní, tak i systémový účinek. Příkladem je tetraetylolovo, které má lokální účinek na kůži i systémový účinek na centrální nervový systém. Chemické látky jen zcela výjimečně působí na všechny orgány stejně závažným toxickým účinkem. Většinou je pozorován výrazný toxický účinek na jeden nebo dva orgány.

Toxický účinek závisí na koncentraci látky v místě působení a citlivosti orgánu (tkáně) vůči tomuto působení. Výsledná koncentrace chemické látky v místě účinku

(biologicky aktivní dávka) závisí na kinetických parametrech – vstřebávání, transportu, distribuci, biotransformaci a vylučování látky. Toxikokinetické parametry jsou do určité míry dány fyzikálně-chemickými vlastnostmi látky. Rozpustnost určuje nejen rychlost jejího vstřebávání, ale i její distribuci v organismu. Je-li látka ve vodě rozpustná (tj. je-li polární) rychle proniká do krve a krví je transportována do tkání. Tento typ látek se však z organismu rychleji vylučuje. Jejich toxicita souvisí především s jejich vysokou koncentrací v krvi a uvnitř buněk.

Látky rozpustné v tucích (nepolární) se vstřebávají pomalu a hladiny v krvi dosahují nízkých úrovní. Vzhledem k pomalému vylučování těchto látek močí dochází k jejich postupnému hromadění v organismu především v tkáních bohatých na tuky (nervový systém, tuková depa, buněčné membrány). Například lipofilní polychlorované bifenyly a dioxiny pronikají snadno do nervového systému a následně jej poškozují.

Distribuce látky v organismu je zajišťována především transportem krví. Průtok krve různými orgány není stejný. Játra a ledviny (metabolicky aktivní orgány) jsou velmi dobře prokrvené, podobně i sliznice střevní, gonády, kostní dřeň. Je proto velmi pravděpodobné, že koncentrace polárních látek jsou v těchto orgánech relativně vysoké a tím je i vyšší možnost poškození orgánu toxickou látkou.

Přeměnou (biotransformací) toxických látek vznikají v organismu většinou látky více polární, které se z organismu lépe vylučují. Hlavním biotransformačním orgánem jsou játra. Většina biotransformačních mechanismů vede k přeměně toxické látky na látku méně toxickou nebo netoxickou. Není to však pravidlem – biotransformací mohou vznikat i látky s vyšší toxicitou nebo dokonce látka s karcinogenním účinkem. Játra a ledviny hrají klíčovou úlohu v distribuci, biotransformaci a vylučování toxických látek.

Typy systémových účinků:

- Účinky na nervový systém (neurotoxické): Centrální nervový systém je chráněn proti vstupu toxické látky bariérou mezi krví a mozkem. Bariéra nechrání centrální nervový systém před vstupem všech látek. Dobře jí procházejí látky nepolární, v tucích rozpustné, zatímco více polární látky bariérou neprocházejí. Buňky nervového systému se vyznačují vysokou selektivitou vůči působení různých látek.
- Účinky na trávicí trakt (gastrointestinální): Trávicí trakt je hlavní cestou vstupu především toxických látek v pevném stavu. Některé chemické látky působí na sliznici korozivně (viz Dráždivé účinky) a jejich požití může vést k těžkému poškození trávicího traktu. Dokonce i ty látky, které nejsou běžně považovány za korozivní (např. většina rozpouštědel) jsou vysoce dráždivé a způsobují zvracení, bolest a průjem. Většinou následuje významné vstřebávání těchto látek s následným systémovým účinkem. Pouze několik látek po dlouhodobé expozici poškozuje toxicky trávicí trakt přímo, ačkoliv příznaky postižení tohoto traktu provázejí často intoxikace různými látkami.
- Účinky na játra (hepatotoxické): Játra mají význačné postavení v biotransformaci chemických látek v organismu. Látka po vstřebání v trávicím traktu se dostává s krví přímo do jater. Játra jsou tak prvním orgánem, se kterým se látka v organismu setká. Význačná je i vylučovací schopnost jater. Žlučí se vylučuje mnoho toxických látek. Látky mohou poškodovat jaterní tkáň přímo nebo zprostředkovaně (imunitně podmíněná reakce).
- Účinky na močový systém (nefrotoxické): Klíčová úloha ledvin v organismu je dána jejich účastí na regulaci obje-

mu mimobuněčné tekutiny, udržování koncentrace elektrolytů a acidobazické rovnováhy, vylučování toxických látek a produktů metabolismu a udržování esenciálních látek v organismu. Navíc mají ledviny i funkci endokrinní. Jsou orgánem, který je toxickými látkami často poškozen. Toxické poškození ledvin může vést k velmi vážným zdravotním důsledkům. Vzhledem k tomu, že průtok krve ledvinami činí u člověka více než jeden litr za minutu, je zřejmé, že toxická látka transportovaná krví se dostává do ledvin velmi rychle a v dostatečném množství. Významné faktory, které mohou ovlivnit toxické působení látek na ledviny jsou věk, snížení průtoku krve ledvinami a celková onemocnění (cukrovka, vysoký krevní tlak, arterioskleróza). Snížení funkce ledvin vlivem různých onemocnění významně zvyšuje možnost toxického působení některých látek. Chemické látky mohou působit i na jiné části močového traktu, na příklad na močový měchýř.

- Účinky na krvetvorbu a krevní buňky (hematotoxické): Buňky krevní i buňky kostní dřeně jsou velmi citlivé na působení některých toxických látek. Citlivost celého systému se v průběhu života mění. Z hlediska jejich vzniku rozlišujeme dva typy poškození hematopoetického systému: u prvního typu jsou hematologické změny určující a stálou složkou onemocnění, i když současně může být přítomno i poškození jiných orgánů, u druhého typu převládá poškození jiného orgánu a změny hematologické jsou druhotné a vyskytují se nekonstantně. Chemické látky způsobují nejčastěji tyto hematologické změny: změny objemu cirkulující krve (hemokoncentrace jako důsledek dehydratace při akutních otravách provázených zvracením, průjmami a bezvědomím) a změny krevních elementů (červených, bílých krvinek, krevních destiček).
- Účinky na dýchací systém: V plicních sklípcích probíhá výměna kyslíku a oxidu uhličitého mezi krví a vzduchem. Tato výměna je regulována rychlostí a hloubkou dýchání a závisí na difúzi kyslíku z plicních sklípků do krevních kapilár. Totéž platí i pro inhalované plyny a páry. Silně dráždivé plyny, aerosoly nebo prachy vyvolávají kašel a křečovitě stahy (spasmus) hrtanu. Jestliže tyto látky pronikají hlouběji do plicního stromu mohou vést ke vzniku toxického zánětu průdušek, zánětu plic, případně až k otoku plic. Účinek látek vyskytujících se ve formě prašných aerosolů je dán velikostní distribucí částic a jejich rozpustností. Poškození dýchacího traktu závisí na typu agens, které toto poškození způsobuje (inertní prach, fibrogenní prach, chemická látka s dráždivým účinkem, alergen, karcinogen).
- Účinky na srdečněcévní systém (kardiovaskulární): Při akutních otravách může dojít k poškození srdce dvojitým způsobem: přímým působením látky na srdeční sval nebo na srdeční převodní systém nebo jako výsledek sníženého sycení tkání kyslíkem.
- Podobné poškození může vzniknout i při dlouhodobém působení nízkých koncentrací toxických látek. Mnohem důležitější je však v tomto případě zvýšený rozvoj arteriosklerózy s následnými změnami v orgánech, především v srdci a mozku.

Data získaná u lidí

Údaje o působení sledované látky u člověka můžeme získat z epidemiologických studií, kasuistik (havárie, profesionální expozice při laboratorním nebo zkušebním provozu) a ze studií provedených u dobrovolníků.

Dobře dokumentovaná data získaná z pozorování u lidí, především ze správně provedených epidemiologických studií, mají nesporně velké výhody proti údajům získaným

z experimentů na zvířeti. Především odpadá často problematická extrapolace poznatků z experimentů na zvířeti na člověka. Navíc v dobře navržené epidemiologické studii pozorujeme i současné působení dalších faktorů (kouření, dieta), které mohou významně ovlivnit sledovanou odpověď organismu.

Vzhledem k tomu, že lidská populace je heterogenní je pravděpodobné, že v exponované populaci nalezneme jedince s vyšší citlivostí vůči studované chemické látce nebo jinému faktoru.

Také expoziční scénář v epidemiologických studiích je mnohem bližší realitě než ten, který obvykle používáme v experimentálních studiích u zvířat, na druhé straně modelové uspořádání experimentu nám umožňuje vyloučit případně kontrolovat takové faktory, které se mohou podílet v etiologii onemocnění. Příkladem může být studium vlivu asbestu na vznik karcinomu plic aniž je v experimentu studován u lidí tak významný faktor jako je cigaretový kouř.

Význam epidemiologických studií pro identifikaci rizika je probrán v kapitole 2.4. Role epidemiologických metod při hodnocení rizika.

Studie na dobrovolnících. Tento typ studií musí odpovídat velmi přísným etickým pravidlům. Výhodou těchto studií je možnost kontrolovat některé faktory, které by se mohly podílet na etiologii onemocnění, připravit vhodný expoziční scénář, zajistit kontrolu kvality studií, vhodně vybrat osoby do exponované i kontrolní skupiny. Z etických důvodů je většinou volena krátkodobá expozice nízkým úrovním a sledovány jsou účinky krátkodobé (např. změny chování) a to na malých skupinách jedinců. Výsledky mají význam především pro pochopení toxikokinetiky sledované látky, při hledání vhodných biomarkerů expozice i pro doporučení orientačních bezpečných limitů.

Kasuistiky. Popisují určitý efekt u jednotlivce nebo skupiny populace exponované určité látce. Většinou se jedná o pozorování lékařem nebo skupinou lékařů. Mohou být příčinou formulování hypotéz a návrhů pro další (epidemiologické studie), protože mohou poukázat na možnost asociace mezi látkou a účinkem (takto bylo poukázáno na výskyt vyššího výskytu angiosarkomu jater u osob exponovaných vinylchloridu). Vzhledem k malé možnosti statistického hodnocení je jejich význam pro hodnocení nebezpečnosti omezený.

Data získaná u zvířat

Experimentální údaje získané na různých živočišných druzích mají stále velký význam nejen pro identifikaci nebezpečnosti, ale pro celý postup hodnocení rizika. Je to především proto, že je jen velmi málo kvalitních epidemiologických studií pro většinu chemických látek. Toxikologické studie na zvířatech se mezi sebou liší z hlediska jejich uspořádání, provedení, účelu i rozsahu. Validita výsledků je významně závislá na designu, provedení a kompletnosti studie. Studie musí mít odpovídající vědeckou úroveň a musí být provedeny podle doporučených standardních metod při dodržování zásad dobré laboratorní praxe (GLP). Dnes se ve většině zemí postupuje podle testovacích doporučení OECD.

Toxikologické testy zahrnují akutní, subchronickou, chronickou toxicitu, vývojovou a reprodukční toxicitu, imunotoxicitu a karcinogenitu.

Toxikologické studie u zvířat mohou být rozděleny podle hlavních toxických účinků, které jsou u experimentálních zvířat sledovány, do následujících kategorií:

- funkční projevy (ztráta hmotnosti, projímavý účinek aj.)
- nekarcinogenní účinek s morfologickými projevy/toxický

účinek na orgány nebo systémy (kardiotoxický, nefrotoxický, hepatotoxický, toxický účinek na kardiovaskulární, pulmonální, hematopoetický systém)

- karcinogenní účinek (neoplastické projevy)
- některé další účinky vyžadující specifické testovací metody (iritace očí a kůže, reprodukční a vývojová toxicita, imunotoxicita, neurotoxicita).

V experimentálních studiích získáváme odpověď na expozici dvojího typu:

1. kontinuální sledování kvantitativní odpovědi (např. inhibice enzymů),
2. účinek se u jednotlivého zvířete buď objeví nebo neobjeví (výskyt nádoru se buď objeví nebo ne).

Počty zvířat, které jsou považovány za dostatečně závislé na povaze, citlivosti a variabilitě sledovaného účinku. Využitelné jsou především takové studie, ve kterých je způsob expozice shodný nebo se přibližuje způsobu expozice u lidí. Etické důvody vedou experimentátory k stále většímu omezení využití laboratorních zvířat při toxikologickém testování látek. Kromě zavádění nových alternativních metod testování, jsou snižovány počty zvířat užívaných v jednotlivých testech. Velký důraz je také kladen na vyloučení takových metod, při kterých může zvíře trpět nebo být stresováno. Výsledky experimentálního testování toxicity na geneticky homogenní populaci experimentálních zvířat je vždy třeba extrapolovat na člověka velmi opatrně.

Studie in vitro

V současné době sílí snaha nahrazovat klasické testování látek na zvířatech alternativními testovacími postupy, proto této části včetně metod predikční toxikologie je věnováno větší pozornost. Tento přístup je založen na skutečnosti, že izolované buňky, tkáně a orgány mohou být udržovány po určitou dobu za použití specifických metod a živných roztoků, v takovém stavu, že jsou zachovány jejich in vivo vlastnosti a charakteristiky. Tyto metody jsou často využívány jako prescreeningové, které nám pomáhají rozhodnout zda je třeba dalšího testování.

V posledních deseti letech byly navrženy in vitro testy jako prescreeningové nebo alternativní testovací metody pro takové účinky jako jsou: prenatální toxicita, dráždění očí a kůže, promoce tumorů, cílová orgánová toxicita. Mnoho z těchto testů nebylo ještě dostatečně validováno. Některé validační studie prokázaly, že výsledky nejsou vždy konzistentní, často nevykazovaly dobré korelace s lidskými daty. Obvykle však korelace s daty získanými v testech na experimentálních zvířatech byly lepší.

Při posuzování adekvátnosti in vitro testu bychom měli brát v úvahu následující aspekty:

- rozsah použitých expozičních úrovní. Při jejich výběru bereme v úvahu toxicitu studované látky vůči zvolenému modelovému systému (bakterie, buňka), její rozpustnost, vliv na kultivační medium (účinek na pH a osmolalitu),
- v případě testování těkavých látek musí být zajištěno udržení zvolené koncentrace v kultivačním mediu po celou dobu sledování,
- pokud je třeba pro zajištění exogenního metabolismu je nezbytné přidávat do media specifické látky
- posoudit zda při testování byly do experimentálního schématu zařazeny odpovídající negativní i pozitivní kontroly,
- zjistit zda byl dostatečný počet replikací (v testu i mimo něj),

Krátkodobé testy genotoxicity

Genotoxicita patří mezi nebezpečné vlastnosti, kterými se mohou vyznačovat chemické látky, jejich směsi, ale i fyzikální a biologické faktory prostředí. Pojem genotoxicita se vztahuje k látkám nebo procesům, které poškozují strukturu DNA, mění informační obsah genomu a přenos informací, ovlivňují segregaci DNA či inhibují její replikaci. S procesem genotoxicity se do značné míry překrývá proces mutagenity, který je možno definovat jako náhlou, neuspořádanou změnu genetické informace přenášenou do dalších generací. Látky či faktory označené jako mutageny indukují lokálně ohraničené léze ve struktuře DNA, které, pokud nejsou odstraněny buněčnými opravnými systémy, se mohou v průběhu replikace DNA fixovat ve stabilní mutaci. Účinek nově vznikajících mutací je závislý na tom, v jakém úseku DNA, resp. chromozómu, ke změně dojde. V zásadě se však každá takto navozená změna považuje za změnu škodlivou. Z hlediska zásahu do organizační struktury buněčného genomu mohou mutace vznikat buď uvnitř jednotlivých genů (genové mutace), nebo mají za následek poškození chromozómů (chromozómové mutace). Chromozómové změny se mohou týkat struktury chromozómů nebo jejich počtu. Podle spektra použitých testů proto mnohdy mluvíme o testech mutagenity v obdobném významu, jako o testech genotoxicity.

Význam této nebezpečné vlastnosti a její potenciální zdravotní dopad je následující:

1. Mutagenní změny vyvolané působením těchto látek či faktorů v pohlavních buňkách člověka by mohly mít vliv na reprodukci a působit genetické změny u potomstva,
2. Mutagenní změny vyvolané působením těchto látek či faktorů v somatických buňkách by mohly iniciovat karcinogenní proces,
3. Mutagenní změny v somatických buňkách mohou mít rovněž vztah k urychlení degenerativních procesů, stárnutí buněk a k podpoře vzniku civilizačních onemocnění (např. ateroskleróza, diabetes).

Důvody, proč se používají krátkodobé testy genotoxicity pro určení nebezpečných vlastností látek či faktorů prostředí, jsou především určeny schopností těchto testů poměrně rychle odhalit existenci genotoxického působení, popř. dle charakteru použitého testu i mechanismus tohoto působení. Na základě vztahu mezi genotoxickým a karcinogenním mechanismem účinku (mutační teorie karcinogeneze byla v podstatě formulována Boverim již v r. 1914) lze určením genotoxického účinku vytipovat látky, kterým je nutno věnovat pozornost jako potenciálním karcinogenům a sledovat je v testech na zvířatech či v epidemiologických studiích.

Význam použití krátkodobých testů genotoxicity:

- Jedním z významů použití krátkodobých testů genotoxicity je predikce karcinogenity. Testování karcinogenních účinků na zvířatech či určení karcinogenity epidemiologickými studiemi vyžaduje vysoké náklady a čas, vynaložený na tyto účely se měří v rocích. Krátkodobé testy genotoxicity umožní screeningově vymezit z široké palety několika set tisíc existujících i nově produkovaných a používaných chemických látek ty, které svým genotoxickým působením signalizují i existenci další návazné nebezpečné vlastnosti – karcinogenity. Je však nutno zdůraznit, že kromě karcinogenů genotoxických, kdy první krok v procesu je navozen poškozením DNA mutačními změnami, existují i karcinogeny s negenotoxickým mechanismem působení (karcinogeny negenotoxické), které pochopitelně nemohou být krátkodobými testy genotoxicity podchyceny.
- Význam průkazu nebezpečné vlastnosti genotoxicity není

však vázán pouze na její vztah ke karcinogennímu procesu. Vzhledem k obecně škodlivému účinku mutačních změn, jejich vztahu k procesu stárnutí i rozvoji degenerativních chorob, je informace o genotoxicitě látek, jejich směsí či faktorů prostředí nezbytná pro aplikaci primárně preventivních opatření a jejich kontrole.

- Test genotoxicity je možno použít nejen pro jednotlivé chemické látky, ale lze je s úspěchem aplikovat i pro detekci genotoxicity komplexních směsí faktorů prostředí (např. ovzduší, voda, půda, odpady, cigaretový kouř apod.).

Metod umožňujících detekci genotoxických změn, bylo popsáno více než sto. Využívají se mikrobiální prokaryontní i eukaryontní buňky, tkáňové kultury savčích buněk, experimentální zvířata, rostlinný materiál, hmyz (*Drosophila melanogaster*), ale i izolované struktury DNA. Využití různých modelů vychází z obecně platné představy o zásadní podobnosti struktury a přenosu genetické informace u všech živých organismů a tedy i možné extrapolace zjištěných výsledků z nižších organismů až na člověka. Ne všechny dosud popsané metody však byly validovány a doporučeny k použití. V průběhu rozvoje genetické toxikologie bylo postupně selektováno několik validovaných a standardizovaných doporučených metod, které prokazují základní mechanismy změn genetické struktury a funkce – primární poškození DNA, genové mutace, rekombinace, strukturální a numerické chromozómové změny a byly určeny i strategické postupy pro výběr metod při sestavení testovací sítě (záchyt co nejširšího spektra genotoxických účinků) a testovacích baterií (použití různých modelů). Současný trend vychází z požadavků na maximálně 3-5 testů zařazených do testovací baterie.

Doporučované testy:

V současné době jsou pro základní otestování genotoxicity chemické látky požadovány nejméně dva testy (OECD)

1. test určující genové mutace na bakteriální úrovni
2. test určující chromozómové změny na savčích buňkách

Ad 1: Jako primární screeningový test je nejčastěji používán test využívající reversní mutace u geneticky definovaných kmenů *Salmonella typhimurium* (tzv. Amesův test), popř. u definovaných kmenů *E. coli*. Význam tohoto testu byl opakovaně potvrzen v řadě srovnávacích studií. Většina látek genotoxických v tomto systému vykazuje genotoxicitu i v jiných testech. Metabolická aktivace je modelována *in vitro*. Metoda je používána pro screening genotoxicity jak individuálních chemických látek, tak i komplexních směsí (např. dehet, tabákový kouř, vzduch, voda) či biologických tekutin (např. mutagenita moče).

Ad 2: Pro určení chromozómových aberací jsou využívány tkáňové kultury definovaných buněčných linií savčích buněk nebo lidských periferních lymfocytů. Metabolická aktivace je modelována *in vitro*. U buněk ve stadiu metafáze jsou sledovány strukturální změny chromatidového i chromozómového typu.

Na základě zvážení významu expozice nebo podle požadavků testovacích protokolů pro skupiny látek (např. léky, přídatné látky do potravin, krmiva) či podle požadavků určených v jednotlivých státech jsou zařazovány další testy.

Pro určení genotoxických účinků v podmínkách *in vivo* lze použít např. průkaz chromozómových aberací nebo mikrojadra v kostní dřeni hlodavců, pro určení neplánované syntézy DNA (UDS) v buňkách savců *in vitro* nebo *in vivo*, lze sledovat dominantní letální mutace u pokusných zvířat apod. Popis jednotlivých testů není obsahem této příručky.

Omezení možností krátkodobých testů genotoxicity.

Žádný test sám o sobě není schopen poskytnout dostatečné informace, protože je založen na průkazu jedné specifické genetické změny. Pro detekci genotoxických účinků je nutno použít baterie testů s různými mechanismy působení, protože v průběhu karcinogenního procesu se mohou uplatnit prakticky všechny mechanismy.

Ani baterie testů nemusí nutně vystihnout cílové místo působení látky či faktoru v karcinogenním procesu.

Chemické karcinogeny většinou vyžadují metabolickou přeměnu, aby byly schopny uplatnit jejich genotoxický účinek. Při použití mikrobiálních nebo buněčných modelů je proto nezbytné tuto metabolickou přeměnu arteficiálně modelovat přidáním jaterního homogenátu savců a potřebných enzymů do testovacího systému. Ani tento postup však nemůže plně nahradit metabolické procesy u organismu savce, resp. člověka.

Korelace genotoxicity a karcinogenity

Využití krátkodobých testů genotoxicity pro určení karcinogenní potence sledovaných látek vychází z těsnosti korelace mezi výsledky genotoxicity a karcinogenity. Je sledována sensitivita, citlivost (procento karcinogenů s pozitivním výsledkem v testech genotoxicity), specifita (procento nekarcinogenů s negativními výsledky) i přesnost (procento souhlasných výsledků mezi testy mutagenity a testy karcinogenity na zvířatech). Korelace mezi výsledky testů genotoxicity a testů karcinogenity na zvířatech byla opakovaně porovnávána u různých skupin chemických látek, shoda výsledků se liší podle druhu použitého testu a charakteru porovnávaných chemických látek. Je mnoho důvodů, proč shoda mezi oběma typy výsledků nemůže být stoprocentní – např. různé mechanismy působení v krátkodobých testech genotoxicity, nesprávné či nepřesné určení karcinogenity u experimentálních zvířat, existence karcinogenních látek s negenotoxickým mechanismem působení. Pro význam krátkodobých testů genotoxicity v predikci karcinogenních účinků u člověka je však rozhodující, že 80 – 90% karcinogenů zařazených IARC (Mezinárodní agentury pro výzkum rakoviny) do skupin 1, 2A a 2B vykazuje genotoxický účinek v testech genotoxicity. Citlivost experimentálního průkazu karcinogenity na zvířatech pro predikci karcinogenity u člověka je sice obdobná (cca 84%), avšak za cenu nesrovnatelně vyšších finančních, časových, personálních i prostorových nákladů.

Odhady metodami *in silico* (na počítači).

Tam, kde nejsou k dispozici ani toxikologické ani epidemiologické údaje, můžeme využít studie, zaměřené na vztahy mezi chemickou strukturou látek a jejich biologickými účinky (SAR ; structure-activity relationships). Princip tohoto přístupu spočívá na předpokladu, že mechanismus interakce chemických látek, které mají chemickou strukturu a tím i podobné fyzikálně-chemické vlastnosti, s cílovými biologickými strukturami je stejný nebo blízký. Pro hodnocení nebezpečnosti chemických látek, tj. stanovení jejich toxikologického indexu (LD50, apod.), je však nutné vyjádřit tento vztah kvantitativně. Jsou vypracovávány postupy pro odhady výpočtem pomocí simulací a počítačových modelů (metody *in silico*). Ty nejmodernější nejsou už závislé (pro uživatele) na předpokladu, že musí jít o látky s podobnou chemickou strukturou.

Běžnější modely lze zahrnout mezi následující typy:

- modely, vytvořené technikami analýzy QSAR
- fyziologické kinetické simulační modely

- expertní systémy, založené na souborech znalostí a pravidel
- techniky molekulové grafiky a simulace v trojrozměrném prostoru (3D)
- modely, založené na biologické podobnosti a allometrických rovnicích
- modely, využívající umělou neuronovou síť (ANN – artificial neuron network)
- nejrůznější matematické modely, vycházející z fyzikálně chemických, chemických a fyzikálních vlastností chemikálií, organismů a jejich prostředí (ekotoxikologické modely).

Postupy in silico jsou dnes obecně řazeny mezi alternativní postupy toxikologického testování nebezpečnosti látek, které jsou součástí predikční toxikologie. Metody analýzy QSAR jsou součástí téměř všech uvedených typů modelů (kromě biologické podobnosti a allometrických rovnic, které popisují biologický systém hydrodynamickými a hydrodynamickými vlastnostmi a zákonitostmi). Výsledky, které jsou získávány těmito metodami a je-li použit validovaný počítačový systém a validovaný model (nejčastěji expertní systém), jsou pokládány za rovnocenné výsledkům, které poskytují testy in vitro.

Analýza QSAR

QSAR je zkratka z anglického Quantitative Structure – Activity Relationships, česky kvantitativní vztahy mezi chemickou strukturou a biologickou účinností. Termín „kvantitativní“ postihuje možnost vyjádřit vztah mezi chemickou strukturou a biologickou účinností postupy matematické statistiky, v nejjednodušším případě rovnicí přímky. Termín „chemická struktura“ vystihuje spojení atomů v molekule, jejich druh a typ vazby mezi nimi. Nejčastěji jsou však využívány vlastnosti, které jsou s touto strukturou spojeny (fyzikálně chemické, chemické, fyzikální). Chemickou strukturou jako takovou lze popsat pouze topologickými indexy, které rovněž v analýze QSAR našly své místo (indexy molekulové konektivity). Termín „účinnost, aktivita“ je zde použit ve smyslu velikosti účinku, tedy jeho kvantity.

Analýza QSAR využívá kvantitativní vztahy, které existují mezi vlastnostmi spojené s chemickou strukturou molekuly a které je možné pro soubor chemických sloučenin (struktur) vyjádřit matematickou formulí nebo parametry matematicko-statistické analýzy. Tyto vlastnosti mohou být jak fyzikálně chemického, tak biologického charakteru:

$$BA_i = f(X_i)$$

kde BA_i vyjadřuje biologickou aktivitu – účinnost (na př. DL_{50} v koncentračních jednotkách) látky i , f je matematická funkce (přímky, paraboly, apod.), X_i je parametr, související s chemickou strukturou molekuly látky i (jako je rozpustnost, bod tání, relativní molekulová hmotnost, polarizace, indexy kvantové chemie, atp.)

Fyzikálně chemické vlastnosti, na nichž závisí biologická účinnost, jsou trojího druhu:

- vyjadřující hydrofobnost (nesprávně, i když často slangově používané i odborníky, lipofilita. Ta však vyjadřuje rozpustnost látek v tučných nebo nepolárních rozpouštědlech, hydrofobnost souvisí s lipofilitou i hydrofilitou),
- vyjadřující reaktivitu látek a
- vyjadřující sterické faktory a geometrické uspořádání molekuly.

Jako parametr, popisující hydrofobnost, je používán log rozdělovací koeficientu látek mezi n -oktanol a vodu ($\log P_{o/w}$, příp. jen $\log P$) nebo Hanschova substituentová

konstanta p_i , reaktivita je vystižena Hammettovými substituentovými konstantami s_i (index i znamená určitý substituent, např. p_{Cl} je Hanschova substituentová hydrofobní konstanta pro chlor jako substituent). Sterické faktory jsou nejčastěji vystiženy Taftovou substituentovou sterickou konstantou E_s nebo geometrie konstantami, související s rozměry molekuly zkonstruované z van der Waalových poloměrů atomů. Někdy je simulovaná i relativní molekulovou hmotností.

Nejnámější matematický model analýzy QSAR a nevhodnější pro ilustraci je Hanschova rovnice, která postihuje všechny popsané vlastnosti modelů QSAR. Zahrnuje hydrofobnost, reaktivitu, geometrii i nelineární charakter a je statisticky hodnocená:

$$-\log C_i = k_1 \log P_i + k_2 (\log P_i)^2 + k_3 s_i + k_4 S_i + k_5,$$

kde C_i je účinná koncentrace sledovaného biologického účinku látky i , parametry $\log P_i$, s_i a S_i jsou rozdělovací koeficient téže látky i mezi n -oktanol a vodu, Hammettova substituentová konstanta reaktivity reakčního místa molekuly látky a rozměry molekuly. Druhý člen ukazuje, že závislost není lineární a je aproximována parabolou. Konstanty k vycházejí ze statistického zpracování souboru dat o serii látek ($i = co$ nejvíce), v tomto případě nelineární regresní analýzou. Vždy musí být minimálně udané kolik látek bylo ve zpracovávané serii (n) a jakého charakteru tyto látky jsou (např. deriváty benzenu, alifatické alkoholy, steroidy určitého typu, atd.), korelační koeficient R a chyba odhadu (vyjádřené nejčastěji SD). Hodnotících statistických indexů může být pochopitelně více podle cíle a povahy analýzy.

Časté je dostačující vztah vyjádřený funkcí přímky, který vystačí s $\log P$, např.

DL_{50} (24 hod.) pro alifatické ketony a aldehydy, stanovené pro myši, samci, iv. podání

$$-\log C_i = k_1 \log P_i + k_2$$

$$n = r = SD =$$

Hodnotu $\log P$ lze najít v tabulkách nebo vypočítat pomocí komerčně dostupných programů (PROLOGP, CLOP, i jiné). Pro analytické stanovení jsou předepsané standardní metody a validační postupy. Expertní systémy mají pro tento krok samostatný modul, s kterým automaticky pracují.

Základem pro zpracování údajů o sérii látek v model QSAR je technika regresní (korelační) analýzy.

Pokročilé metody predikční toxikologie

Kromě regresní analýzy jsou využívány i další postupy matematické statistiky jako je faktorová analýza, shluková analýza, diskriminační analýza, techniky kybernetického rázu jako je metoda učícího se stroje, analýza genetických algoritmů. Stále více se využívá techniky umělé neuronové sítě (ANN – artificial neuron network). Proto je možné počítačové techniky predikční toxikologie najít i pod heslem umělé inteligence.

Pro odhady rozdílů v biologické účinnosti, za které je zodpovědné prostorové uspořádání molekul (stereoizomerie, cis – trans izomerie, enantiomery) se s úspěchem začíná využívat kombinace technik matematické statistiky a molekulové grafiky (modely 3D, tj. v trojrozměrném prostoru). Zejména pro odhady mechanismů při interakci látek s účinnými místy biologického cílového místa (receptory) jsou tyto metody efektivní. Současné studie v nejbližší době vyústí v komerční expertní systémy pro odhad kvality účinku a jeho velikosti pro cizorodé látky. Jejich význam pro rychlý, nikoliv však levný, odhad rizika nově připravených látek pro zdraví by mohl být dalekosáhlý. Nebezpečnost tyto systémy automaticky odhadují nejen pro látku, které je organismus exponován, ale i pro pravděpodobně metabolity.

Tento krok umožňují již i současné počítačové systémy, pracující s technikami analýzy QSAR a souborem pravidel. Pravděpodobnost správnosti odhadu pokročilými systémy bude výrazně vyšší.

Pro odhad nebezpečnosti chemikálií se objevují rychlé integrované alternativní metody testování, s možností je automatizovat. Např. kombinace rychlého laboratorního testu in vitro, fyzikálně chemická metoda stanovení hydrofobního parametru a expertní počítačový systém.

Možnosti a omezení

Možnosti byly zmíněny již v textu. Je to hlavně možnost získat odhad nebezpečnosti výpočtem, rychlost získání informace o nebezpečnosti, úspora pokusných zvířat na testování – v tomto bodě tedy silná úspora, nejen etické řešení.

Kvalita jakéhokoliv expertního počítačového systému nebo modelu QSAR zásadně souvisí s kvalitou souboru použitých dat nebo souboru znalostí či pravidel. Proto by měly být používány jen data a pravidla kvalitní, jejichž správnost byla ohodnocena a které byly validovány. Dosud tomu tak není, protože údajů pro konstrukci modelů je třeba velké množství a jejich hodnověrnost často není ověřována. I když odhady, získané metodami predikční toxikologie, jsou uváděny i s pravděpodobností správnosti, je nutné je ověřit pokusem. Ten může být jen jednoduchý a rychlý, nicméně na pokusném biologickém objektu. Pro pilotní závěry jsou metody in silico bohatě dostačující.

Pro další využití musí být odhady, získané výpočtem pomocí profesionálních predikčních programů, doprovázeny údajem o pravděpodobnosti jejich správnosti, jejich statistickým ohodnocením a pojmenováním predikčního systému, který byl použit.

Na údaje, které jsou pro vytvoření predikčního modelu použity, jsou kladena určitá kritéria. Např. informace, podložené pouze kvalitativními nálezy, by měly být pro účely predikčních modelů nepřijatelné. Data by měla být získána metodou, která je kontrolovaná testováním známé referenční látky o známé čistotě. Na vytváření datových souborů by se měli podílet zkušení toxikologové i analytičtí chemici. Pravidla by měla být formulována nejen na základě pokusných dat, jejichž množství je často omezené a kvalita různorodá, ale měla by být podpořena i zkušenostmi z jiných disciplín.

Tvorba souborů kvalitních dat, pravidel a znalostí je podporována v současné době zejména činností Evropského centra pro validaci alternativních metod testování (ECVAM – European Centre for Validation of Alternative Methods). Zde je iniciována i formulace nezbytných legislativních opatření pro použití alternativních metod pro toxikologická testování a jejich prosazení. Tato organizace je součástí Spojeného výzkumného centra Evropské komise (Joint Research Centre of European Committee).

Každý predikční systém má své přednosti a svá omezení. Je tedy nepravděpodobné, že bude moci být vybrán ten „nejlepší“ systém pro odhad zdravotního rizika chemikálií. Pomalu je vytvářen soubor různých predikčních systémů, které je nutné vybrat pro každý hodnocený případ zvlášť.

Komerčně dostupné systémy predikční toxikologie.

Profesionální a komerčně dostupné počítačové predikční modely, které podají odhad z pouhého zadání chemické struktury molekuly sledované chemikálie:

- TOPKAT, verze 6.0 – Oxford Molecular Ltd., obsahuje moduly pro odhad různých toxických indexů: index karcinogenity pro hlodavce (založený na datech NTP – National Toxicology Program EPA US), LD50 pro potkany po orální aplikaci, index kožní citlivosti GPMT, mutagenita

podle Amese, LOAEL pro potkany při chronické orální aplikaci, EC50 pro Daphnia magna, index karcinogenity podle FDA (Food and Drug Administration US), index dráždění oka pro králíka, index kožní dráždivosti, index biologické rozložitelnosti za aerobních podmínek. Jednotlivé moduly lze používat zvlášť, nezávisle na druhých.

- PALLAS, obsahující samostatné moduly HAZARDEXPERT SYSTEM, METABOLEXPRT SYSTEM a PROLOGD – CompuDrug Chemistry Ltd. Expertní systém HAZARDEXPERT SYSTEM nabízí odhad i kvality účinku a jeho relativní velikost současně pro karcinogenitu, mutagenitu, teratogenitu, kožní dráždivost a citlivost, pro imunotoxicitu a neurotoxicitu. Odhaduje zařazení zadané látky do jedné ze čtyř kategorií nebezpečnosti. METABOLEXPRT navrhuje metabolity, které z hlediska nebezpečnosti může automaticky hodnotit HAZARDEXPERT SYSTEM. PROLOGD vypočte rozdělovací koeficient látky mezi n-oktanol a vodu i pro ionizovatelné chemikálie v závislosti na pH prostředí
- CASE, TOXALERT, CASETOX – MULTICASE Inc., Cleveland, Ohio
- DEREK – LHASA UK Ltd., Leeds, UK
- ONCOLOGIC – LogiChem Inc., Boyertown, Pennsylvania

Hodnocení a interpretace dat získaných při identifikaci nebezpečnosti

Vyhodnocování jednotlivých studií, které se týkají jak člověka tak pokusného zvířete, musí respektovat určité faktory, které vyplývají z hypotézy studie, jejího plánu, provedení a interpretace výsledků. Ideální studie řeší jasně definovanou hypotézu a postupuje podle pečlivě připraveného programu a obsahuje též následnou analýzu, která přesvědčivým způsobem podporuje učiněné závěry.

Hodnocení nejistot a závažnosti důkazů

Při interpretaci dat získaných v různých typech studií existuje mnoho nejistot, které můžeme rozdělit do dvou skupin:

1. data jsou neúplná nebo nespecifická – např. statistická síla epidemiologické studie může být tak malá (např. nelze s jistotou uzavřít, že specifická látka je lidským karcinogenem). Příkladem je jeden z nejsilnějších lidských karcinogenů – cigaretový kouř. Trvalo mnoho let než na základě mnoha studií provedených v různými výzkumnými týmy bylo možné vyvrátit jakékoliv pochybnosti o tomto účinku. Jiným příkladem je účinek oxidu siřičitého na respirační systém u astmatiků. Vzhledem k tomu, že nemohou být provedeny studie u těžkých astmatiků, což je skupina, která nás v této souvislosti zajímá nejvíce, je třeba extrapolovat výsledky studií provedených u osob s lehkými astmatickými projevy, kteří byli exponováni v expoziční komoře, na populační skupinu těžkých astmatiků.
2. do druhé skupiny patří nejistoty způsobené našimi nedostatečnými vědeckými poznatky potřebnými pro interpretaci dat. Například při extrapolaci výsledků z experimentálního zvířete na člověka předpokládáme, že chemická látka, která způsobuje nádory u jednoho nebo více živočišných druhů bude takto působit i u člověka.

Jedním z nejdůležitějších kroků při určení nebezpečnosti je diskuse závažnosti získaných důkazů. Na základě přísného hodnocení kvantity, kvality a povahy zjištěných výsledků je nebezpečnost identifikována jako společné zvažování všech získaných dat (toxikologické, epidemiologické studie, QSAR aj.). Pro jednotlivé nežádoucí zdravotní účinky existují klasifikační schémata, která umožňují hodnocení závažnosti

důkazů o nebezpečnosti chemické látky. Příkladem mohou být klasifikační schémata pro posouzení karcinogenity, neurotoxicity, imunotoxicity a další. Klasifikační schémata pomáhají standardizovat postupy při identifikaci nebezpečnosti a zároveň umožňují srovnávání jednotlivých látek. Zařazení látky do klasifikačního schématu samo o sobě nestačí a navíc pro všechny nekarzinogenní účinky nejsou klasifikační schémata k dispozici. Proto je třeba vždy pečlivě posoudit získaná data z hlediska jejich validity, spolehlivosti, povahy, omezení a síly, konsistence údajů získaných u lidí a zvířat, chybění humánních dat atd.

Výsledkem identifikace nebezpečnosti je vědecká rozvaha o tom, zda chemická látka může mít nepříznivý účinek na zdraví u člověka.

Hodnocení údajů získaných u lidí, určení kauzality

Při hodnocení výsledků získaných u lidí je prvním krokem zhodnocení výsledků jednotlivých studií. U každé studie posuzujeme její sílu i slabiny. Pozornost je třeba především zaměřit na údaje o expozici, na kritéria, která byly zvolena pro definování sledovaného účinku a jaká je velikost studované populační skupiny.

Pro posouzení závažnosti důkazů o kauzalitě byly pro různé typy účinků vypracovány soubory kritérií. Studie, ve kterých nezjistíme příčinné vztahy mezi expozicí a účinkem („negativní studie“) musí být interpretovány velmi opatrně. Musíme pečlivě zjišťovat, zda negativní výsledek není způsoben naší chybou při plánování, provedení nebo hodnocení studie. Těchto chyb může být celá řada: např. špatná klasifikace expozice vede k „ředícímu účinku“ (zahrnujeme do exponované skupiny i neexponované osoby), předčasně vyšetření osob, u kterých sledujeme efekt vznikající s velmi dlouhou latencí po expozici aj.

Pozitivní asociace mezi expozicí a efektem může být interpretována s tím větší jistotou čím více výsledky splňují následná kritéria: (a) nebyla zjištěna žádná systematická chyba (bias), (b) možnost přítomnosti systematické chyby byla prověřována, (c) není pravděpodobné, že asociace je náhodná, (d) asociace je silná, (e) byla zjištěna závislost efektu na dávce.

Hodnocení dat získaných ve studiích na experimentálních zvířatech

Při hodnocení přínosu různých toxikologických studií pro identifikaci nebezpečnosti látky musí se posoudit některé charakteristiky studie: čistota podané látky, její fyzikálně-chemické vlastnosti, homogenita distribuce látky v ovzduší při inhalační expozici, velikost studovaných skupin zvířat (exponované a kontrolní), dodržování principů GLP, posouzení zda použitá expoziční cesta odpovídá expozici člověka, trvání expozice, počet a vhodnost zvolených úrovní podané dávky, rozsah hodnocení různých toxických efektů a statistická analýza dat. Je třeba posoudit typ, místo, častost a závažnost účinků i vztahy expozice/dávka-účinek. Jestliže se prokáže, že jsou u různých živočišných druhů velké rozdíly ve vstřebávání, distribuci, metabolismu a vylučování studované látky je třeba použít takový živočišný druh, u který se v tomto směru nejvíce blíží člověku (pokud máme k dispozici humánní data).

Literatura

- ⇒ IPCS: Training Module No.4 : Genreal Scientific Principles of Chemical Safety, ((Fishbein L. editor) IOMC – WHO, 2000.
- ⇒ IPCS- EHC 210: Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to Chemicals. WHO, Geneva, 1999.

- ⇒ Carere, G.R. Mohn, J.M. Parry, A.I.Sors, C.V. Nolan: Methods and testing strategies for evaluating the genotoxic properties of chemicals. Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities. EUR 15945, 1995, 98 s.
- ⇒ IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. List of evaluations, IARC, Lyon, N00- vember 1998.
- ⇒ Podrobné informace o jednotlivých látkách a faktorech s karcinogenními účinky je možno získat v periodicky vydávaných publikacích IARC a na internetu pod adresou <http://www.iarc.fr/>
- ⇒ Dearden JC, Barratt MD, Benigni R, Bristol DW, Combes RD, Cronin MTD, Judson PN, Payne MP, Richard AM, Tichy M, Worth AP, Yourick JJ: The Development and Validation of Expert Systems for Predicting Toxicity. ECVAM Workshop Report No. 24. ATLA 25, 223-252 (1997).
- ⇒ Blaauboer BJ, Barratt MD, Houston JB: The Integrated Use of Alternative Methods in Toxicological Risk Evaluation. ECVAM Integrated Testing Strategies Task Force Report 1. ATLA 27, 229-237 (1999).
- ⇒ Tichý M: Účinnost xenobiotik a chemická struktura. Avicenum, Praha, 1983.

24.2.3 CHARAKTERIZACE NEBEZPEČNOSTI (VZTAH DÁVKA – ODPOVĚĎ)

Snahou různých institucí (US EPA, US ATSDR, IPCS a další) zabývajících se navrhováním bezpečných úrovní expozice chemickým látkám nebo fyzikálním faktorům je vyvinout vědecky zdůvodněný postup, jak tyto expoziční úrovně (dávky) odhadnout s dostatečnou přesností. Pro všechny postupy, jak k těmto bezpečným odhadům dospět je společné to, že vycházejí ze znalosti vztahu dávky a účinku resp. ze vztahu dávky a odpovědi.

Empirická pozorování prokázala, že zvyšujeme-li dávku noxy, zvyšuje se i její toxický účinek (Paracelsus: „Dosa facit venenum“) a studium vztahů dávka – účinek se stalo jedním ze základních principů používaných v experimentální farmakologii i toxikologii. Zvyšující se dávka se u jednotlivce projevuje stupňováním závažnosti odpovědi. Na populační úrovni se zvyšování dávky projevuje zvýšením incidence účinků vyvolávaných konkrétní noxou. Znalost těchto vztahů je pak základem pro hodnocení zdravotních rizik pro populaci.

Větší porozumění charakteru účinků jednotlivých nox vedlo rozvoji dvou základních přístupů aplikovaných v hodnocení zdravotních rizik, které se odvíjejí od předpokladu prahových či bezprahových účinků.

Látky s prahovými účinky

V případě chemických látek, které se vyznačují jiným než karcinogenním účinkem, se předpokládá, že existuje řada fyziologických, adaptačních a reparačních procesů, prostřednictvím kterých se organismus úspěšně vyrovnává s expozicí nejrůznějším toxickým agens. Teprve když jsou tyto mechanismy vyčerpány, začnou se projevovat účinky. Předpokládá se tedy existence prahové dávky. Protože jedno agens, resp. směs různých agens může mít řadu různých účinků, obvykle se metody odhadování rizika soustřeďují na tzv. kritický účinek, za který se považuje obvykle ten, který je pozorován při nejnižších expozičních úrovních. Předpokládá se, že když se nedostaví kritický účinek, expozice (dávka) je natolik nízká že se nedostaví ani jiné účinky vyžadující dávku větší než účinek kritický.

Kritický účinek

Při vyhodnocování vztahů dávka – odpověď (dávka – účinek) se objevují určité těžkosti. Obvykle chybí dostatečné informace o účincích posuzovaných agens odvozených z pozorování na člověku. Z toho vyplývá nutnost identifikace kritického účinku na základě experimentálních dat získaných v pokusech na zvířatech. Kritický škodlivý účinek je ten, který zjišťujeme u nejvíce citlivého živočišného druhu při nejnižších dávkách.

Pro potřeby identifikace kritického účinku se většinou volí dobře měřitelný specifický účinek. Při posuzování vhodnosti a spolehlivosti experimentálních dat se přihlíží k úrovním aplikovaných dávek (expozice) a způsobu její aplikace. Cesta podání by měla být pokud možno identická s nejčastější cestou vstupu látky do organismu člověka. Dávkování musí být vyjádřeno v jednotkách vhodných k mezidruhové extrapolaci. Dalším klíčovým parametrem pro posouzení kvality dat a jejich aplikovatelnosti pro hodnocení zdravotních rizik je délka studie. Upřednostňují se data odvozená z chronických experimentů. Kvalitu získaných dat ovlivňuje i počet experimentálních zvířat v pokusu, který s ještě dalšími parametry ovlivňuje schopnost detekovat statisticky signifikantní účinky studovaného agens.

NOAEL, LOAEL

V dalším kroku by mělo dojít ke konstrukci křivky vztahu dávky a kritického účinku, ke které by měly být použity všechny dostupné experimentální údaje. To znamená často i provedení meta-analýzy všech výsledků klíčových experimentů. Cílem je stanovení nejvyšší dávky, u které výskyt toxického účinku nebo změny v cílovém orgánu (např. změna hmotnosti, histopatologický nálezn) se významně neliší od nálezů zjištěných u neexponovaných jedinců (na základě statistického a biologického hodnocení), tzv. NOAEL (no observed adverse effect level). NOAEL je definován jako nejvyšší dávka nebo koncentrace látky, u které není zjištěný škodlivý účinek na morfologii, funkční kapacitu, růst a vývoj orgánu nebo cílové struktury nebo dobu, po kterou je orgán během života plně funkční ve srovnání s kontrolní skupinou. Přesnost stanovení NOAEL závisí na citlivosti použité metody pro sledování kritického účinku, velikosti exponované skupiny a rozdílech mezi studovanými dávkami (expozicemi). Studie, které používají menší počet subjektů neodhalí účinky malých dávek tak dobře jako studie s velkým počtem subjektů. Pokud jsou rozdíly mezi použitými experimentálními dávkami příliš velké, může být NOAEL na jejich základě stanovená i nižší, než kdyby byla stanovena podle studie, kde by intervaly mezi dávkami byly menší. NOAEL představuje zjištěnou hodnotu, která nebere v úvahu povahu a strmost křivky dávka- odpověď.

NOAEL není totožný s prahem účinku a může podhodnocovat nebo nadhodnocovat skutečnou neúčinnou úroveň expozice. I když tento fakt je často předmět kritiky užívání NOAEL nebo LOAEL pro charakterizaci závislosti dávka-odpověď, většinou v databázích nenalezneme jiná použitelná data demonstrující tuto závislost. V těchto případech je tudíž NOAEL jediným kvantitativním ukazatelem, který můžeme vzít jako základ pro odvození bezpečných úrovní.

Někdy nejsme schopni zjistit hodnotu NOAEL. V takovém případě zjišťujeme nejnižší dávku, u které ještě, ve srovnání s kontrolní skupinou, nalezneme sledovaný účinek. Pro další využití v hodnocení rizika je hodnota LOAEL méně výhodná než NOAEL.

NOAEL je základem pro vědecké vyhodnocení rizika u látek, které představují systémové noxy pro člověka. Vzhledem k rozdílu mezi zvířaty v experimentu a člověkem však není NOAEL resp. LOAEL přímo aplikovatelný pro

lidskou populaci a je nutné provést tzv. mezidruhovou extrapolaci a přihlídnout i k interindividuálním rozdílům v lidské populaci, zahrnující jedince s různým stupněm citlivosti na dané agens (interindividuální extrapolace). V této fázi hodnocení rizika tedy musíme NOAEL či LOAEL modifikovat s přihlídnutím ke kvalitě dostupných informací a míře nejistot, který dosavadní proces zahrnoval, a na jeho základě vypočítat tzv. referenční dávku.

Referenční dávka (RfD)

Referenční dávka (RfD) je limit, odvozený od NOAEL (nebo LOAEL) soustavným přiřazováním faktorů nejistoty (UF – Uncertainty Factors) případně modifikujících faktorů (MF). Hlavními faktory nejistoty jsou nejistoty spojené extrapolací z pokusů na zvířeti na člověka a nejistoty dané interindividuální variabilitou v odpovědi na expozici. Další faktory nejistoty se používají například pokud extrapolujeme ze subchronické expozice na chronickou nebo pokud použijeme pro výpočet RfD (tolerovatelného příjmu) LOAEL na místo NOAEL. Použití modifikujících faktorů, je založeno na hodnocení nejistot spojených s profesionálním posouzením celé databáze o hodnocené chemické látce (tabulka 1). Výsledkem výpočtu RfD je tedy dávka, která je obvykle o několik řádů menší než výchozí NOAEL nebo LOAEL. RfD je odhad (s přesností možná jednoho řádu) každodenní expozice lidské populace (včetně citlivých populačních skupin), která velmi pravděpodobně nepředstavuje žádné riziko nepříznivých účinků, ani když trvá po celý život jedince. Většinou se RfD vyjadřuje v mg/kg/den.

$$RfD = NOAEL / (UF_1 \times UF_{2...n} \times MF)$$

Faktory nejistoty a modifikační faktory

Tab. 1

Faktory nejistoty	
Problém	Hodnota
Pokrytí individuálních rozdílů a ochrana citlivých populačních skupin	10
Extrapolace ze zvířete na člověka	10
Používáme-li NOAEL odvozené ze subchronické místo z chronické studie ke stanovení chronické RfD	10
Použijeme-li LOAEL místo NOAEL	10
Modifikující faktory	
K vyrovnání dalších nejistot, které nejsou vyjádřeny předchozími faktory nejistoty	> 1 - 10

Referenční koncentrace

Odvození referenční koncentrace (RfC) pro inhalované kontaminanty je mnohem složitější než odvození RfD. Při odvozování z údajů získaných z inhalačních pokusů na zvířatech musí hodnotitel počítat s rozdíly v anatomii respiračního traktu i s rozdílnou fyziologií experimentálního zvířete a člověka, stejně tak jako s fyzikálně – chemickými vlastnostmi vdechnuté chemické látky.

V inhalačních pokusech nedostávají všechna zvířata naprosto stejné koncentrace do srovnatelných částí respiračního traktu, i když jsou vystavena stejné úrovni expozice plyné látky nebo aerosolu z ovzduší. Kritické účinky na zdraví mohou být často způsobeny spíše depozicí látky v respiračním traktu než její koncentrací ve vdechovaném vzduchu. Modely depozice látky v plicích nám pomáhají určit místa nahromadění chemické látky v plicích, specifické cesty a rychlost, kterou se látka v plicích redistribuuje, vstřebává

nebo z plic odstraňuje. Všechny tyto faktory mohou ovlivnit toxicitu látky i rozvoj toxických příznaků.

Metodika inhalačních pokusů vyžaduje, abychom převedli NOAEL na ekvivalentní koncentraci pro člověka ($NOAEL_{HEC}$), než začneme vyhodnocovat údaje a srovnávat expoziční hladiny. $NOAEL_{HEC}$ použijeme při stanovení referenční koncentrace RfC:

$$RfD = NOAEL_{HEC} / (UF \times MF)$$

RfD a RfC se používají jako míra potenciální systémové toxicity a rizika, vyplývajícího z expozice podezřelé chemické látky. Dávky nebo expozice, které se pohybují pod RfD nebo RfC pravděpodobně není třeba, z hlediska systémové toxicity, považovat za rizikové. Jiná situace nastává při překračování RfD nebo RfC. V závislosti na rozsahu a frekvenci překračování se velmi pravděpodobně objeví nepříznivé účinky na lidské zdraví.

Zásady pro vyhodnocení systémové toxicity na základě vztahu dávka – odpověď

Pokud nemáme důkazy o opaku měli bychom se při hodnocení řídit těmito zásadami:

1. Při odhadu systémové toxicity na základě vztahu dávka a odpověď dáváme přednost údajům z humánních studií před údaji z experimentů na zvířatech.
2. Člověk je tak citlivý jako nejcitlivější druh experimentálních zvířat.
3. Významné riziko systémové toxicity vzniká tehdy, kdy dojde k překračování prahové hodnoty pro danou látku. Z toho logicky vyplývá, že můžeme definovat hladinu expozice, pod kterou je riziko vzniku systémové toxicity zanedbatelné.
4. Referenční dávka je odhad s přesností asi jednoho nebo více řádů, každodenní expozice populace (včetně zvláště citlivých populačních skupin), o níž lze předpokládat, že nezpůsobí žádné riziko systémové toxicity, i když bude trvat po celý život.
5. Pravděpodobnost vzniku a závažnost příznaků systémové toxicity jsou funkcí dávky, které je jedinec vystaven. Pokud se dávka podstatně zvýší nad dávku referenční, objeví se příznaky systémové toxicity u více jedinců a závažnost těchto příznaků bude stoupat.
6. Potenciál systémové toxicity je úměrný denní dávce zprůměrované po celou dobu expozice.

Látky s bezprahovými účinky (karcinogenní látky)

Současné představy o vzniku zhoubného bujení předpokládají, že pouze několik málo změn na molekulární úrovni může vést k nekontrolované proliferaci jediné buňky, které může vyústit až k vzniku maligního onemocnění. Někdy se tato hypotéza označuje za bezprahovou, neboť předpokládá že neexistuje dávka, která by nebyla asociovaná s rizikem vzniku zhoubného novotvaru. Proto ani hodnocení rizik spojených s karcinogeny nemůže být založeno na existenci prahové dávky.

Faktor směrnice

Bylo navrženo několik alternativních metod, jak vyhodnotit vztah dávky a účinku pro látky s bezprahovými účinky. Všeobecně nejrozšířenější je využití faktoru směrnice. Obecně se faktorem směrnice rozumí biologicky možný horní okraj

odhadu pravděpodobnosti vzniku zhoubného novotvaru vztahený na jednotku průměrné denní dávky přijímané po celý život. Takto definovanou hodnotu je pak možné snadno použít k odhadu horního okraje celoživotního rizika, která je výsledkem celoživotní expozice určité úrovně danému agens.

Určení faktoru směrnice by se mělo opírat, podobně jako předcházející kroky hodnocení zdravotních rizik, o co nejkvalitnější data. Jsou-li k dispozici vhodné epidemiologické studie, vždy mají větší váhu než experimentální data z pokusů na zvířatech. Jsme-li omezeni jen na experimentální data, měly by být upřednostňovány experimenty na druzích, u

nichž se důvodně předpokládá, (vzhledem faktorům jako je metabolismus, fyziologie, farmakokinetika,) že odpověď na danou látku je podobná lidské.

Extrapolace do oblastí nízkých dávek

Určování faktoru směrnice je obvykle komplikováno chyběním dat o rizicích spojených s expozicí v oblasti nízkých dávek. Tato data nejsou obvykle přímo měřitelná ani v experimentech, ani v epidemiologických studiích. Nezbyvá proto než použít vhodný model a použít ho k extrapolaci z oblastí relativně vysokých dávek použitých v experimentu do oblastí nízkých dávek, které připadají v úvahu např. při environmentálních expozicích.

Dostupná je celá řada extrapoláčnických modelů, které celkem dobře popisují vztah dávka – odpověď v oblasti pozorovaných dávek, ale které vedou k značným rozdílům ve výsledcích extrapolace. Obecně se proto uvádí, že výběr extrapoláčnického modelu má vycházet ze znalosti karcinogenního mechanismu a nikoliv spoléhat výlučně na to, jak je vztah dávka a odpověď modelem popisován v oblasti vysokých dávek.

Jsou-li dostupné informace omezeny a existují další nejistoty týkající se mechanismu účinku, pak se doporučuje linearizovaný víceetapový model (linearized multistage model). Modely předpokládající linearitu v oblasti nízkých dávek jsou všeobecně považovány za konzervativní metody odhadu rizika. Další dostupné modely nejsou obvykle tak konzervativní (Weibullův model, probitový model, logitový model, one-hit model, two-hit model, multi-hit model).

V okamžiku, kdy padlo rozhodnutí o nevhodnějším extrapoláčnickém modelu proložíme dostupné údaje o vztahu dávky a účinku daným modelem a určíme horní okraj 95% intervalu spolehlivosti pro směrnici výsledné přímky (křivky) vztahu dávky a účinku v oblasti nízkých dávek. Tato hodnota je hledaný faktor směrnice.

Mezidruhové extrapolace

Odhad faktoru směrnice je často založen pouze na experimentálních údajích, což vede k nutnosti zabývat se i mezidruhovými rozdíly. V současnosti se s tímto problémem hodnocení zdravotních rizik vyrovnává zjednodušujícím předpokladem, že různé druhy, pokud u nich dojde k vstřebání stejné dávky na jednotku tělesného povrchu, jsou na účinky dané látky stejně citlivé. Proto je vždy nutné přepočítávat experimentální dávky (expozice) na ekvivalentní dávky (expozice) pro člověka.

Při analýze inhalačních pokusů na zvířatech pro potřeby odhadování celoživotního rizika pro člověka se opět zjednodušeně předpokládá, že ekvivalentní dávka pro jednotlivé druhy je založena na ekvivalenci expoziční doby měřené jako frakce délky života experimentálního zvířete.

Jednotka rizika

Úroveň karcinogenních účinků může být vyjádřena jako riziko vztahené na jednotkovou koncentraci látky v prostředí

dí, v kterém dochází ke kontaktu. Tomuto ukazateli se říká jednotka rizika a vypočítá se jako podíl faktoru směrnice a tělesné hmotnosti (70 kg) a násobek denního objemu inhalovaného vzduchu (20 m³/den) nebo objemu konzumované vody (2l/den) a vztahuje se na celoživotní inhalaci nebo konzumaci dané koncentrace látky.

Jednotka rizika pro ovzduší = riziko na ug/ m³

$$= SF \times 1/70\text{kg} \times 20 \text{ m}^3/\text{den} \times 10^{-3}$$

Jednotka rizika pro vodu = riziko na ug/l

$$= SF \times 1/70\text{kg} \times 2\text{l}/\text{den} \times 10^{-3}$$

24.2.4 HODNOCENÍ EXPOZICE

Hodnocení expozice člověka škodlivým faktorům v životním prostředí je velmi nesnadný úkol. I když se jedná o jeden z rozhodujících kroků při hodnocení zdravotních rizik, dělá se při něm nejvíce chyb.

Hodnocení expozice je proces měření nebo odhadování velikosti, frekvence a trvání expozice člověka chemické látky (nebo jinému faktoru) v prostředí, případně odhad budoucí expozice látkám, které ještě v prostředí nejsou. Další složkou hodnocení je odhad velikosti, povahy a typu populace, která je dané látky vystavena. Pečlivě provedené hodnocení obsahuje též popis všech pochybností a nejistot, které jsou v odhadech obsaženy. Výstupem hodnocení je numerický odhad expozice nebo dávky, který se dá použít pro kvantifikaci rizika (viz charakterizace rizika).

Cílem hodnocení expozice je identifikovat a kvantifikovat chemické, fyzikální a biologické agens, které mohou negativně působit na lidské zdraví. Expozice potenciálně škodlivým faktorům může vyústit v široké spektrum zdravotních účinků počínaje diskomfortem, poruchami funkcí, poškozením, nemocí až smrtí.

V této kapitole se zaměřujeme především na hodnocení expozice chemickým látkám.

Při hodnocení rizika je nutné identifikovat a kvantifikovat minulé, současné i budoucí expozice jednotlivců nebo populačních skupin tak, aby bylo možné ochránit a podpořit zdraví populace.

Základním pravidlem je, že jedině tam, kde není expozice (je nulová), není žádné riziko (riziko je nulové). Toto platí v každém případě, bez ohledu na to, jak toxická je posuzovaná látka.

K expozice člověka dochází tehdy, když chemická látka přítomná v některé ze složek životního prostředí (vody, ovzduší, půda nebo potraviny) přichází do kontaktu s povrchem lidského těla (kůží, sliznicemi) včetně „vnitřních povrchů“ (výstelky dýchacího a trávicího traktu).

Definice expozice, dávky a souvisejících termínů

Podle definice WHO se expozicí rozumí „kontakt chemického, fyzikálního nebo biologického agens s vnějšími hranicemi organismu“. Klíčovým slovem v této definici je kontakt. Často se expozice definuje jako funkce koncentrace a času. Proto se také uvádí přesnější definice: expozice je jev, při kterém dochází na hranici mezi organismem a prostředím ke kontaktu se specifickou koncentrací látky po určitou dobu.

V souvislosti s hodnocením zdravotních rizik je často užíván termín **celková expozice**. Celková expozice bere v úvahu všechny situace, kdy byl jednatel exponován určité látky bez ohledu na prostředí, ze kterého látka přichází a na cestu vstupu do organismu.

Osud škodlivých látek v prostředí zahrnuje emise škodliviny ze zdroje, její šíření do různých medií prostředí, transport v těchto mediích a případnou transformaci v prostředí (fotolytické reakce v atmosféře, degradace ve vodním prostředí apod.). Některé látky mají tendenci se v prostředí hromadit a přetrvávat po dlouhou dobu (kovy, PCB).

Často jsou vybrané noxy v jednotlivých mediích prostředí monitorovány s cílem zjistit do jaké míry jsou dodržovány přípustné limity. Pro hodnocení expozice je mnohem cennější měřit koncentrace v expozičních mediích, které jsou v přímém kontaktu s člověkem (vdechovaném vzduchu, pitné vodě u kohoutku, potravinách, prachu v domácnostech, půdě na zahrádce apod.)

Proto je třeba jasně definovat jak se liší koncentrace v prostředí a expoziční koncentrace. **Koncentrace v prostředí** odpovídá přítomnosti látky v určitém mediu (např. v ovzduší) a vyjadřuje se v hmotnostních jednotkách (např. mg/m⁻³). Podobně expoziční koncentrace je kvantitativní vyjádření přítomnosti agens v mediu v místě kontaktu s organismem (např. koncentrace v dýchací zóně).

Dávka vyjadřuje množství látky (agens), které skutečně vstupuje do organismu inhalací, ingestí nebo je v kontaktu s kůží (sliznicemi). Pokud ještě nepřekročí hranice organismu hovoříme o **nabídnuté dávce (zevní dávce)**, překročila látka tyto hranice označujeme toto množství jako **vstřeba-nou dávku (vnitřní dávku)**. Vstřeba-ná dávka je tedy množství chemické látky vstřeba-né jednotlivcem různými cestami z různých medií prostředí v definovaném čase (vyjadřuje se v množství látky na objemovou jednotku tkáňových tekutin nebo na hmotnostní jednotku tkáně). Jednotlivé dávky, které tvoří sumu celkové dávky, jsou velmi užitečnými parametry při hodnocení relativního rizika, neboť dovolí posoudit vyšší nebezpečnosti určité látky v daném čase a mediu.

Dávka v cílovém orgánu je integrované množství agens v cílovém orgánu v průběhu určitého času. Pod pojmem **cílový orgán** rozumíme orgán, ve kterém určité agens může způsobit nepříznivý účinek. **Biologicky účinná dávka** tvoří pouze část dávky v cílovém orgánu a je to integrované množství agens působící v čase přímo v místě biologického efektu.

Pro posouzení velikosti dávky v cílovém orgánu nebo biologicky účinné dávky jsou nezbytně nutné znalosti kinetiky této látky.

Vstřebávání látky do organismu je závislé na biologické dostupnosti látky, což je frakce z nabídnuté (externí) dávky, která vstupuje do organismu. Biologická dostupnost látky je v úzké souvislosti s fyzikálně chemickými vlastnostmi chemické látky. Po průniku do organismu plicemi, kůží nebo gastrointestinálním traktem je látka transportována k cílovému orgánu. Jestliže cílový orgán je vzdálen od brány vstupu, je látka obvykle transportována krevní cestou. Látka se dostává k cílovému orgánu buď ve své původní formě nebo po biotransformaci jako metabolit (metabolity). Hlavním orgánem biotransformace jsou játra. Stanovení původní látky nebo jejího metabolitu v biologických tekutinách se využívá pro biologické monitorování expozice.

Příklad: V okolí hutě olova je vysoká koncentrace olova v půdě. Ta nepředstavuje expozici pokud kontaminovaná půda nepřichází do kontaktu s lidským organismem. Ke kontaktu může dojít mnoha způsoby: děti mají častý kontakt s hlinou, strkají kontaminované předměty a prsty do úst, může dojít i ke kontaminaci zeleniny a ovoce pěstovaných v této oblasti atd. Po perorálním příjmu je olovo vstřebáváno v trávicím traktu v rozsahu závislém na jeho chemické formě. V organismu se olovo hromadí především v kostech, ale cílovým orgánem je CNS. Množství olova, které vstoupilo do CNS, představuje dávku v cílovém orgánu. Ta část dávky

v cílovém orgánu, která způsobuje změny chování dětí představuje biologicky účinnou dávku. Pro biologické monitorování expozice dětí olovu se využívá stanovení olova v krvi.

Vzhledem k tomu, že stanovení dávky je většinou obtížné, je obvykle hodnocena expozice. Odhady dávky mohou být odvozovány nejen z expozice, ale i z modelů na zvířatech a různých teoretických předpokladů. Odhady tohoto typu však jsou však zatíženy značnou nejistotou. Z hlediska kontroly rizika však má údaj o expozici větší důležitost než stanovení dávky.

Expoziční cesta zahrnuje pohyb noxy od zdroje k člověku. **Cesta vstupu** do organismu popisuje jakým způsobem se noxa do organismu dostává. Pro člověka existují tři cesty vstupu:

- inhalace,
- ingesce,
- kontakt s kůží a/nebo sliznicí

Pro hodnocení expozice je třeba brát v úvahu čtyři důležité aspekty:

- jaký faktor se jedná (chemická látka, fyzikální, biologický faktor)
- jaká je intenzita expozice (jak mnoho?)
- jaká je délka expozice (jak dlouho?)
- jaká je frekvence expozice (jak často?)

Čas a prostor mají významnou úlohu při hodnocení expozice z mnoha důvodů. Člověk může být dané noxe exponován kontinuálně nebo přerušovaně v průběhu celého života, po různou dobu, v různé intenzitě a to v závislosti na jeho činnosti a pohybu v prostoru. Trvání expozice i frekvence expozice jsou faktory, které mohou významně ovlivnit zdravotní účinky sledovaného faktoru. Je nezbytné si také uvědomit, že koncentrace škodlivého agens se mění v čase v průběhu dne, týdne, ročního období atd. a mění se také v různých prostředích, kde lidé žijí (doma, v práci, ve škole atd.). Lidská aktivita i jejich chování výslednou expozici velmi silně ovlivňují. To vše může způsobovat velké interindividuální rozdíly v expozici.

Proto se sestavují pro jednotlivce i pro subpopulace **expoziční scénáře** (přehledy o využívání času, pohybu v různých lokalitách ve dnech, týdnech, sezónách apod.). Lidé se pohybují v různém prostředí, ve kterých jsou vystaveni různým koncentracím škodlivin. Pojem „**mikroprostředí**“ je definován jako místo pobytu sledované osoby (domov, zaměstnání, transportní prostředek, apod.), kde je expozice dobře charakterizována a rozložení škodliviny v tomto prostoru je relativně homogenní. Hodnocení expozice pak vychází z měření koncentrace škodliviny v typickém mikroprostředí, a času, po který zde jedinec/subpopulace pobývá. Údaje z jednotlivých mikroprostředí se pak sumarizují. Tyto informace slouží k odhalení hlavních zdrojů expozice a jejich příčin a přispívají k vyšetřování vztahů mezi škodlivinou a zdravotními důsledky jejího působení.

Pro hodnocení expozice je důležité ji sledovat jak v krátkém tak i v dlouhém časovém úseku. Pokud se hodnotí zdravotní účinek dlouhodobé expozice, expozice a dávka se obvykle průměrují za určitou dobu (roky, desítky let, celý život). Pro kratší období (minuty hodiny, dny) se obvykle expozice integruje za určité časové období. **Kumulativní expozice** (funkce koncentrace a času) je často užívána v epidemiologických studiích jako expoziční index. Nemusí však poskytovat dobrý obraz o zdravotním riziku. Na příklad údaje o asociaci mezi výskytem nádoru plic a kouřením ukázaly, že riziko rakoviny plic sice významně vzrůstá s intenzitou kouření, ale mnohem významněji s dobou, po kterou kuřák

kouří. Tudíž kouření dvou krabiček cigaret denně po dobu deseti let je spojeno s menším rizikem než kouření jedné krabičky denně po dobu 20 let.

V některých případech jsou vysoké krátkodobé expozice (píkové expozice) škodlivější než ekvivalentní expozice probíhající delší dobu a mohou také způsobovat odlišné zdravotní účinky než jsou popisovány u ekvivalentních kumulativních expozic. Při definici píku je třeba brát v úvahu intenzitu, frekvenci a trvání expozice.

Čas mezi expozicí a objevením se účinku (doba latence) je různý v širokém rozmezí od okamžitého nástupu účinku po expozici až po desítky let latence, v závislosti na agens a typu účinku. Je proto nutné měřit expozici po dostatečně dlouhou dobu, která odpovídá očekávanému efektu. U látek s okamžitým akutním účinkem by měla být měřena současná expozice. Akutní účinek (kardiovaskulární účinek, snížení transportu O₂ krví) má například oxid uhelnatý. Naproti tomu nepříznivý účinek olova nebo kadmia se projevuje po dlouhodobé expozici, kdy dochází k hromadění kovu v organismu (dlouhý biologický poločas), když je překročena kritická hladina v kritickém orgánu. U karcinogenních agens se tumory objevují za 10-30 let po expozici, což samozřejmě znesnadňuje zpětné hodnocení expozice.

Variabilita expozičních schémat je obrovská. Liší se mezi sebou jednotlivé exponované osoby, ale i u jedné osoby se expozice mění v čase a prostoru.

Rizikové skupiny

V populaci existují velké interindividuální rozdíly v riziku mezi jednotlivci, kteří jsou vystaveni téže úrovni expozice.

Tyto rozdíly vznikají jak na základě vyšší vnímavosti některých jedinců vůči působení určitého agens tak i v důsledku rozdílů v expozičních faktorech (frekvence dýchání, dietární zvyky, místo a délka trvalého pobytu, zaměstnání).

Tudíž existují **rizikovější skupiny populace** buď proto, že je u nich vyšší pravděpodobnost expozice (děti, pracovníci v riziku), nebo jsou vnímavější vůči noxe (děti, těhotné ženy, nemocní lidé). V rámci postupu hodnocení rizika je důležité tyto rizikové skupiny populace identifikovat.

Je mnoho biologických faktorů, které mohou významně ovlivnit predispozici jednotlivce vůči toxickému působení škodlivých chemických látek v prostředí. Mezi tyto faktory můžeme zahrnout:

- Vývojové- nezralé detoxikační enzymové a imunologické systémy u novorozenců či malých dětí, deficit v imunologické odpovědi ve stáří, další faktory spojené se stárnutím (např. snížení funkce ledvin), těhotenství,
- Genetické – deficit glukoso-6-fosfát dehydrogenázy, deficit katalázy či methemoglobinreduktázy v krvi nebo deficit alfa-1antitrypsinu v séru, poruchy homeostázy, vrozené imunologické poruchy,
- Dietární deficity – deficity, které mohou predisponovat jedince vůči působení kontaminantů v potravinách (např. malnutrice interferuje s vylučováním xenobiotik, interakce toxických kovů s esenciálními minerály při absorpci),
- Chronická onemocnění – diabetes, bronchiální astma,
- Chování (životní styl) – např. kouření, alkohol, drogy, dietární návyky,

Faktory, které ovlivňují vnímavost specifické rizikové skupiny-novorozenců a dětí vůči působení chemických látek v životním prostředí jsou:

- Fyziologické faktory (např. je u dětí vyšší průtok krve orgány, vyšší rychlost proliferace buněk v mnoha orgánech)

- Metabolické – některé metabolické systémy jsou u dětí více účinné, jiné méně účinné
- Farmakokinetické – vývojové změny v permeabilitě membrán, ve vazbě xenobiotik na biologické ligandy, neúplně vyvinuté mechanismy vylučování ledvinami (glomerulární filtrace a tubulární sekrece),
- Dietární – nutriční stav se může kvalitativně i kvantitativně měnit během vývoje dítěte,

Odhad expozice

Pro kterýkoliv zdroj i pro kteroukoliv chemickou látku existuje určitý rozsah expozice, kterému jsou někteří jedinci při styku s kontaminovanými složkami životního prostředí vystaveni. Expozice některých lidí bude větší, protože jsou ve styku s kontaminovanými složkami delší dobu nebo je mikroprostředí, ve kterém se převážně pohybují, více znečištěno. Jiní budou mít mnohem nižší expozici, protože přicházejí do styku s méně znečištěným prostředím a po kratší dobu (např. lidé, kteří bydlí v rekreační zóně daleko od zdroje znečištění). Odhad rizika by měl obsahovat informace o celém rozsahu expozic, které jsou odvozeny z expozičních scénářů.

Pro hodnocení rozsahu možných expozic používáme určení střední hodnoty a maxima expozice. Střední hodnota expozice je založena na středních hodnotách koncentrací chemických látek v kontaminovaných složkách, frekvenci expozice a jejím trvání. Střední hodnota je používána k odhadu průměrného rizika pro populaci ovlivněnou sledovanou škodlivinou a může se rovněž použít k odhadu rizikových případů (např. potenciální počet případů s určitými známkami poškození zdraví, které znamenají riziko pro zasaženou populaci po dobu trvání expozice).

Maximální hodnota expozice je odhad nejvyšší expozice nebo dávky, která se může skutečně u některých jedinců vyskytnout. Maximální hodnota expozice se používá k odhadu nejvyššího rizika, které bylo zjištěno u některých jedinců. Je důležité si uvědomit, že cílem hodnocení podle maximální hodnoty je realistický odhad maximálních nebo téměř maximálních hodnot zjišťovaných parametrů.

Pro odhad a hodnocení rizika, je nejdůležitější stanovit co nej přesněji expozici danému riziku. V úvahu je nutno brát velké interindividuální rozdíly v expozici vystavených témuž faktoru, které jsou dány chováním těchto osob v čase i věkové rozložení dané populace.

Metody kvantitativního hodnocení expozice

Metody hodnocení expozice se v posledních letech velmi dynamicky rozvíjejí a stávají se mnohem komplexnější. Preventivní lékařství vyžaduje stále přesnější a podrobnější informace o expozici osob různým rizikovým faktorům. Především je kladen důraz na standardizovaný postup při získávání informací o expozici a jejím vyhodnocování.

Základním současným trendem rozvoje hodnocení expozice je přesun pozornosti z hodnocení zdrojů expozice na hodnocení expozice příjemce. V dřívějších dobách byla pozornost zaměřena především na měření a hodnocení expozice faktorům životního prostředí přímo u zdroje a na koncentraci v různých médiích životního prostředí (ovzduší, vodě, půdě, potravinách). Měření škodlivin ve venkovním ovzduší je prováděno v řadě zemí již několik desítek let a umožňuje studovat jak současný stav tak i trendy některých látek v ovzduší. Údaje z tohoto monitorování jsou pak využívány pro odhad expozice populace a tato expozice je případně vztahována k některým poruchám zdraví.

Měření škodlivin ve venkovním prostředí však přesně neodráží skutečnou expozici lidí, kteří tráví značnou část času

ve svém obydlí, tedy v jakémsi vnitřním prostředí. Přirozeně i koncentrace škodlivin je zde obvykle jiná než ve venkovním prostředí. Koncentrace některých škodlivin ve vnitřním prostředí mohou být nižší, zejména jestliže škodliviny reagují s různými materiály (ozón), nebo se na ně vážou, případně jsou přechodem do vnitřního prostředí filtrovány (pevné částice). Koncentrace však mohou být i vyšší, zejména na jestliže jsou ve vnitřním prostředí přítomny jejich zdroje (plynové sporáky, spalování různých materiálů pro vaření nebo vytápění). V těchto případech můžeme zjišťovat ve vnitřním prostředí vyšší koncentrace oxidů dusíku, oxidu uhelnatého i pevných částic. Osoby, které tráví v takovémto vnitřním prostředí více času (ženy v domácnosti, děti, starší lidé) mohou být více exponovány těmito škodlivinami než ve venkovním prostředí (kde koncentrace škodlivin mohou být úspěšně regulovány). Jestliže v epidemiologických studiích užíváme údaje o hodnocení expozice, které pocházejí pouze z měření škodlivin ve venkovním ovzduší (prostředí), může to vést k systematické chybě (bias) při klasifikaci osob podle stupně expozice (chybné klasifikaci).

V posledním období se však metodologie hodnocení expozice více zaměřila na objekt, který je této expozici vystaven (v našem případě na člověka). Podle tohoto přístupu se snažíme posoudit, zda je člověk (subpopulace) skutečně exponován nějaké škodlivině a jestliže ano, do jaké míry, a ze kterých zdrojů nebo aktivit. Tento změněný metodický přístup umožnilo zavedení měření osobní expozice (osobní odběrová zařízení) a možnosti použití biomarkerů expozice. Biomarkery mají hlavní výhodu v tom, že integrují expozici ze všech možných zdrojů a cest expozice; na druhé straně je to i jejich nevýhoda, protože nejsou zdrojově-specifické, a nelze podle nich určit, který zdroj se na expozici podílel nejvíce. Pokud se tyto údaje pak vhodně kombinují s informacemi o tom jak a kde lidé tráví svůj čas, je možné zhodnotit specificky expozici ve vztahu k jejich osobě a jejich aktivitám mnohem přesněji. Obvykle právě tyto aktivity a zdroje ve vnitřním prostředí jsou rozhodující pro určení rozdílů v expozici mezi jednotlivci.

Většinou je nereálné měřit expozici u každého jedince. Proto je nutné sbírat informace o expozici, které umožňují modelovat a předpovídat expozici u skupin populace, které nejsou monitorovány.

Expozice je obvykle studována v určeném časovém intervalu ve vztahu k jednomu médiu, např. ovzduší. Při hodnocení rizika, jehož cílem je vypracovat strategii omezení nebo úplného vyloučení ohrožení lidí, je třeba brát v úvahu relativní riziko ohrožení zprostředkované vstupem chemické látky ze všech médií prostředí a všemi možnými vstupními cestami.

Hodnocení expozice může být přímé a nepřímé.

Nepřímé metody

- dotazník
- expoziční scénář (deník o činnosti) → expoziční modely
- monitorování prostředí

Přímé metody:

- osobní monitoring
- biologický monitoring

Výběr metody a strategie záleží na účelu studie a jak kvalitní údaje jsou potřeba. Nepřímé metody obvykle poskytují informace o expozici levněji, ale neposkytují údaje o dávce. Expoziční modely mají řadu nejistot v odhadech a proto je výhodné kombinovat více metod a získat tak co nejvíce informací (měření osobní expozice v kombinaci s dotazníkem a denními záznamy o aktivitě).

Ne vždy se podaří zjistit nejdůležitější cestu expozice. Proto je důležité shromáždit údaje pro všechna média a všechny cesty expozice na základě měření v jednotlivých médiích prostředí i osobního monitorování a provést tzv. *totální hodnocení expozice*. Tyto údaje pak mohou být použity k odhadu intenzity a délky trvání expozice a pro vyhodnocení vztahu ke známému zdravotnímu důsledku. Zjištění hlavní cesty expozice a hlavního zdroje expozice může sloužit pro návrh opatření ke snížení expozice u jednotlivců nebo u celé populace a tím i ke snížení rizika.

Nepřímé metody hodnocení expozice

Dotazníkové studie

Jedná se o velmi často používanou metodu. Dotazník může být využit pro sběr informací o studovaném subjektu, jeho domácím prostředí, faktorech ovlivňujících jeho expozici a době, kterou studovaná osoba věnuje různým aktivitám. Dotazníky mohou poskytnout také informace o různých zdrojích expozice, jejich využívání, o jejich působení v prostředí určité lokality nebo v pracovišti. Vhodně volenými typy otázek můžeme získat odpovědi, které nám umožní kategorizovat expozici.

Navrhnout dotazník není jednoduché. Dnes je možné použít dotazníky standardizované, jejichž validita byla již testována a prověřena. Využití testovaných dotazníků ušetří mnoho času a finančních prostředků a je výhodné i z hlediska srovnatelnosti výsledků studie.

Jednou z nejčastěji používaných metod hodnocení expozice pomocí dotazníků, která je využívána v epidemiologických studiích, je sběr dat poskytovaných samotným probandem. Dotazníkové studie tohoto typu nejsou nákladné a nevyžadují velký počet pracovníků. Dotazníky pro tento typ studie by měly být krátké (vyšší návratnost vyplněných dotazníků) a to jde samozřejmě na úkor objemu poskytovaných informací. Pro možnost využití a interpretaci dat je v těchto studiích stěžejní návratnost zodpovězených dotazníků. Při nízké návratnosti je totiž vždy riziko vlivu selektivního biasu. Například lidé, kteří dotazník vyplnili, mohli mít pro svoje zapojení do studie své specifické důvody. Jestliže např. dotazník vyplní jen lidé, kteří jsou si vědomi své expozice určitému škodlivému faktoru prostředí pak jejich informace nemůže mít obecnou platnost. V jiném případě se mohou někteří jedinci, kteří tvoří velmi specifickou frakci populace, rozhodnout neúčastnit se studie a tím může být hodnocení expozice nepříznivě ovlivněno.

Dalšími alternativami získávání dat o expozici jsou přímý řízený rozhovor nebo telefonické interview. Jeho výhodou je značně vyšší procento úspěšnosti, ale tento přístup je pochopitelně nákladnější. Zaslání dotazníků poštou je vhodné organizovat v populaci s relativně dobrým stupněm vzdělání a jeho úspěšnost bude naopak problematická u populačních skupin s nízkým vzděláním nebo u starých lidí. V některých případech je pro celkové zhodnocení okolností expozice (stupně expozice a aktivit, které by ji mohly pozitivně nebo negativně ovlivňovat) užitečné i přímé pozorování prováděné přímo v postižené lokalitě.

Zpracování návrhu dotazníku

Dotazník by měl být navržen tak, aby umožnil získat o expozici všechny relevantní a pokud možno přesné informace. Aby byla zajištěna jeho vysoká návratnost musí být otázky srozumitelné. Měl by dále obsahovat pouze otázky, které jsou pro hodnocení výsledků nezbytně nutné. Proto by se otázky neměly týkat údajů, které je možné získat z jiných zdrojů (oficiálně publikovaných zpráv atd.). Jak dlouhý by měl být ideální dotazník? Předpokládá se, že poštou rozeslá-

ný dotazník by neměl přesáhnout 12 stran. Délka dotazníku je samozřejmě velice závislá na charakteru a cílech studie. Obecným pravidlem však je požadavek, aby byl co nejkratší. Jestliže jsou údaje získávány formou interview je nutné dbát na to, aby i interview nebylo příliš dlouhé a netrvalo při telefonním kontaktu obvykle déle než 1 hodinu a při kontaktu osobním déle než 2 hodiny.

Otázky musí být formulovány tak, aby z nich bylo možné data o expozici snadno získat. Každá expozice, kterou je nutné vzít v úvahu, musí být rozlišitelná od další, která by mohla mít ke studovanému účinku vztah. Potíže mohou nastat, při formulaci otázek a získávání informací o životních událostech, které se přihodily již před mnoha lety. Zde je nutné i počítat s neschopností dotázaného si vzpomenout. Na komplikované otázky je často obtížné odpovídat a jejich složitost může být pak příčinou nejistoty v odpovědích respondentů. Kromě toho některé informace respondenti neposkytují ochotně nebo mají tendenci na některé otázky odpovídat nesprávně (např. otázky týkající se jejich sexuálního života nebo užívání drog). Jak samotný rozsah dotazníku, tak i povaha některých dotazů může být někdy příčinou nižší úspěšnosti dotazníku nebo nižší kvality odpovědí (dat).

Typ a obsah otázek

Otázky v dotazníku je možné formulovat jako otevřené nebo uzavřené. Otevřená otázka nenabízí odpověď, zatímco otázka uzavřená nabídne respondentovi několik možností odpovědi. Při záznamu jednoduchých skutečností, kdy je počet možných odpovědí velký, se doporučuje použít typ otevřených otázek (např. věk, počet cigaret vykouřených denně atd.). Mnozí vědečtí pracovníci však preferují uzavřené otázky s jasně definovanými kategoriemi odpovědí (např. věková skupina). Hlavní výhodou otevřených otázek je minimalizace ztrát informací. Výhodou uzavřených otázek je jednodušší záznam a možnost následného počítačového zpracování dat. V případech využití systému uzavřených otázek musí tyto být jasně formulovány. V případech, kdy se očekává jedna správná odpověď se musí nabídnuté možnosti vzájemně vylučovat.

Pokud je to možné doporučuje se využívat formulace otázek, jejichž správnost a validita byla již prověřena v předchozích studiích.

Otázky musí být formulovány jednoduše a srozumitelným jazykem, kterému bude respondent rozumět.

Dotazník by měl být rozeslán spolu s dopisem vysvětlujícím cíle studie, kterým je uvažovaný respondent současně ujištěn, že získaná data mají důvěrný charakter a jeho účast na studii je zcela dobrovolná. Požadavek dobrovolné účasti je obvykle předpokladem pro souhlasné stanovisko skupiny expertů posuzujících etické aspekty studie. Předpokládá se, že respondent jedná při vyplňování dotazníku na základě informovaného souhlasu. Otázky by měly být uspořádány do logických skupin. Většina dotazníků zahajuje interview řadou otázek socio-demografického charakteru. Další dotazy se zaměřují na jednotlivé studované faktory/agens s cílem zjistit hodnoty expozice pro jednotlivé odpovídající časové intervaly. Obvykle se zaznamenává podrobná anamnesa o kouření a zdravotním stavu respondenta.

Před zahájením studie se doporučuje připravený dotazník podrobit testování v pilotní studii na různých populačních skupinách v terénu. To umožní provést některé změny např. formulace otázek.

Časový snímek aktivit

Aby bylo možné posoudit míru expozice studovanému faktoru v životním a pracovním prostředí co možná nejpřesněji

je nezbytné zjistit, kde a jak studované osoby tráví svůj čas, tj. zpracovat časový snímek jejich aktivit. Data pro sestavení časového snímku jsou shromažďována pomocí dotazníků, deníků, při rozhovoru nebo přímým pozorováním, video záznamem nebo využitím elektronických záznamníků činnosti.

Monitorování prostředí

Monitorování prostředí jsou opakovaná pozorování, měření a hodnocení vybraných nepříznivých faktorů životního prostředí s cílem posoudit expozici populace a její možné zdravotní dopady. Monitorování může být prováděno pravidelně jako je tomu u národních monitorovacích sítí nebo příležitostně pro účel specifické studie. Může pokrývat pouze jednu definovanou oblast nebo dané teritorium jako celek. Monitoring na úrovni celého státu se obvykle zaměřuje na monitorování kvality ovzduší, vody a potravin. Důvody monitorování prostředí lze shrnout do následujících bodů:

- zjistit dodržování stanovených standardů,
- sledovat změny koncentrací škodlivých faktorů v čase,
- monitorovat účinnost opatření přijatých k ochraně životního a pracovního prostředí (změna technologie, vzduchotechniky, snížení expozice),
- zhodnotit výši a závažnost expozice populace.

Při hodnocení expozice jsou často využívána data, která byla shromážděna pro jiný účel nebo jiný typ studie. V tomto případě je často třeba expoziční data doplnit. Získání úplných dat o expozici často vyžaduje kromě měření ve venkovním prostředí (ovzduší, voda, půda potravin) i měření ve vnitřním prostředí (v domácnostech, v dopravních prostředcích).

Jestliže je součástí studie požadavek na monitoring životního prostředí, tak se doporučuje používat pro odběr vzorků standardních postupů. Jen tak lze zajistit srovnatelnost výsledků získaných v různých studiích. Je třeba i zvolit správnou strategii pro odběr vzorků v čase a místě (stanovení počtu vzorků, frekvenci jejich odběrů, délku trvání odběru a stanovení geografické distribuce odběrových míst). Počet odběrových míst je závislý na velikosti studované oblasti a očekávané variabilitě koncentrací sledované látky. Standardizován musí být i způsob transportování vzorků k analýze a uchovávání vzorků před analýzou.

Problematika monitorování ovzduší, půdy, vody a potravin je probrána v kapitolách věnovaných hodnocení rizika v životním prostředí a potravinách.

Přímé metody hodnocení expozice

Osobní monitoring

Osobní monitoring jsou opakovaná pozorování, měření a vyhodnocování koncentrací škodliviny ve vzorcích odebraných v mikroprostředí jednotlivce. Měření individuální expozice bylo a je široce využíváno v hygieně práce zejména pro látky kontaminující ovzduší. Personální monitoring poskytuje informace o expozici v těch mikroprostředích, ve kterých se jedinec během sledovaného období nachází včetně údajů o změnách koncentrací jimž je v těchto mikroprostředích vystaven. Kombinace údajů osobního monitoringu s biologickým monitorováním expozice umožňuje studovat vztahy mezi koncentrací škodliviny v ovzduší a vnitřní dávkou v organismu. Jestliže je dobře prostudována kinetika sledované látky v organismu, je možné odhadnout nejen vstřebanou dávku, ale někdy i dávku v cílovém orgánu. Osobní monitoring je metoda časově náročná a nákladná přináší však mnohem podrobnější informace o expozici než stacionární odběry. Vzorky ovzduší se odebírají z dý-

chací zóny sledované osoby, tudíž získaná data prakticky odpovídají koncentracím látky ve vdechovaném vzduchu. Odběrové přístroje mohou být pasivní nebo aktivní. Podávají informace o expozici sledované látky v průběhu určitého časového intervalu (hodin, dnů).

Aktivní odběrová zařízení využívají účinku malých pump nasávajících konstantním průtokem vzduch přes odběrové medium (filtr nebo specifický sorbent), nebo jsou kontaminující látky měřeny přímo detektorem. Pasivní odběrová zařízení (pasivní dosimetry) využívají procesu difúze plyných látek a jejich zachycení na specifických sorbentech. Pasivní dosimetry jsou laciné a mají obvykle dostatečnou citlivost i požadovanou specifickost.

Nedostatkem především aktivních osobních odběrových zařízení je nepohodlí spojené s jejich nošením, které omezuje jejich používání při dlouhodobějším sledování. Určitou obecnou nevýhodou je i to, že osoba, která osobní odběrové zařízení nosí si je vědoma cíle sledování a může se chovat jinak než za normálních okolností. Tabulka 2. shrnuje některé výhody a nevýhody stacionárního a osobního monitoringu.

Výhody a nevýhody stacionárních a přenosných stanic měření kvality ovzduší

Tab. 2

Typ monitoringu	Výhody	Nevýhody
Stacionární	složitější vybavení možnost odebrat větší množství vzduchu, odběr může trvat dlouho	nemusí vždy odpovídat skutečným hodnotám osobní expozice
Osobní	odráží skutečnou osobní expozici	možné odebrat jen omezené množství vzduchu, musí mít nízkou váhu, nemůže být využíváno po dlouhou dobu

Použití osobních dosimetrů není pouze doménou monitorování expozice chemickým látkám. Osobní dosimetry se také používají pro monitoring expozice ionizujícímu záření. Dávka ionizujícího záření je obvykle vyjadřována za určité období, obvykle měsíc.

Potraviny

Potraviny mohou tvořit významnou část příjmu chemické látky do organismu.

Monitorování potravin s cílem zjistit skutečný dietární příjem látek konzumací potravin se opírá o náhodnýprávděpodobnostní a neprávděpodobnostní sběr vzorků v dané zemi nebo oblasti. Metoda monitoringu využívá v podstatě tři metod sběru vzorků potravin:

- odběr vybraných druhů potravin
- sledování spotřebního koše (tj. celého spektra konzumovaných potravin)
- odběr vzorků shodných s konzumovanými potravinami (tj. metoda dvojích porcí).

Interpretace laboratorních výsledků kontaminace potravin a vody je často komplikována potížemi se zjištěním skutečné konzumace. Ke zhodnocení dietárního příjmu potravin je v současnosti využíváno následujících metod:

- Na úrovni národní (např. tzv. food balance sheets).
- Na úrovni rodiny (např. tzv. metoda rodinných účtů).
- Na úrovni individua (metoda prospektivní a retrospektivní, např. 24 hod. recall).

Podrobně je tomuto tématu věnována zvláštní kapitola (Analýza zdravotních rizik v potravinách a ve výživě).

Voda

Při hodnocení expozice škodlivým látkám obsaženým ve vodě a nápojích je prováděna analýza spotřeby nápojů a koncentrace studované látky v daném mediu. Spotřeba vody se pro účely monitoringu v případě dospělé osoby předpokládá 2 l/den a pro děti s tělesnou hmotností nižší než 10 kg je to 1 l/den. V závislosti na venkovní teplotě a fyzické aktivitě se však spotřeba pitné vody může měnit.

Kromě přímé konzumace vody pitím je třeba uvažovat i spotřebu vody pro přípravu teplých nápojů a přípravu stravy, kdy může docházet ke změnám koncentrací chemických látek nebo usnadnění jejich přestupu z potravin do tekutin. Navíc je pitná voda využívána i pro praní prádla a mytí a tyto procesy mohou vytvářet další cesty expozice. Při hodnocení expozice je tedy nutné vzít v úvahu nejen množství vody, přijaté ve formě nápojů či jídla, pocházející z různých zdrojů (kohoutku vodovodu, ze studny, z balené vody) i různé formy využití vody v domácnostech. Při interpretaci dat získaných dotazníkovou metodou musíme zvažovat i možnou nespolehlivost poskytnutých dat. V několika studiích bylo zjištěno, že dotazníky mohou někdy poskytovat mylné informace. Např. statistiky prodeje alkoholických nápojů udávaly 2x vyšší množství prodaných nápojů, než jaké udávali respondenti v dotaznících. Je zřejmé, že lidé mají tendenci podhodnocovat svoji skutečnou spotřebu potravin a nápojů.

Podrobnější informace o monitorování osobní expozice z vody budou uvedeny v kapitole Hodnocení zdravotních rizik v životním prostředí a v kapitole Analýza zdravotních rizik v potravinách a ve výživě.

Expozice příjmem z medií, které nemají charakter potravin

Příjem z nepotravinových zdrojů může významně přispívat k expozici jedince (populace) některým látkám. Příkladem může být expozice některým kovům obsaženým v půdě nebo v prachu. Odhad frekvence a kvantitativní hodnocení této expozice je obtížné. Pod pojmem medium, které nemá charakter potravin rozumíme např. léky, zubní pasty, kosmetické přípravky (rtěnka), půdu nebo prachové částice.

Půda a prachové částice

Požítí půdy a prachu přichází jako možný zdroj expozice toxickým látkám v úvahu hlavně u malých dětí. Souvisí to s jejich chováním a snahou strkat předměty nebo prsty do úst. Dospělí mohou částice půdy a prachu požit při nedostatečném mytí rukou před jídlem a kouřením nebo při požívání nemytého ovoce nebo zeleniny. S úmyslným požíváním půdy se setkáváme zřídka, je však prokázáno požívání půdy u dětí ve věku od 2 do 5 let. Požívání půdy u těchto dětí výrazně koreluje s aktivitou ruka-ústa.

Hodnocení množství požití půdy nebo prachu se např. u dětí provádí měřením množství získaného stěrem z rukou dítěte a přihlédnutím k typu jeho chování. Byly publikovány studie, které využívají metody měření stopových prvků v půdě a ve stolici. Některé vzácné kovy, které jsou přítomny v potravinách jen ve velmi malých množstvích a jsou špatně vstřebávány v trávicím traktu, slouží při analýze stolice jako indikátor množství požití půdy. Na základě výsledků několika studií lze odhadnout, že děti požijí denně asi 100 mg půdních částic a dospělí 50 mg. Některé literární zdroje uvádějí ještě vyšší příjem u dětí, které se vyznačují vysokou aktivitou ruka – ústa a až chorobným požíváním půdy (odhaduje se, že v tomto případě může dítě požit až 10 g půdních částic denně).

Expozice kůží

Vstup chemických látek do organismu kůží dochází poměrně často a to z různých medií prostředí – ovzduší, vody, půdy. Při tomto typu expozice je třeba brát v úvahu fyzikálně chemické vlastnosti látky, její koncentraci v mediu, které přichází do kontaktu s kůží, rozsah kožního povrchu, který je exponován, trvání expozice a rychlost absorpce, integritu kůže a další faktory.

I při této expozici je možné se pokusit o osobní monitoring odběrem stěrů kůže, ale jeho využití je omezené. Stěry se provádějí z celého povrchu ruky papírem nebo houbou, která může být navlhčena rozpouštědlem. Analýza vzorku potom spočívá v detekci studované látky v materiálu stěru. Tato metoda je využívána při hodnocení expozice pesticidům a kovům.

Tabulka 3. uvádí některé expoziční faktory, které jsou důležité pro výpočet přijaté dávky chemické látky.

Expoziční faktory (ICRP, 1974)

Tab. 3

Tělesná hmotnost	(kg)
průměrný dospělý člověk */	60
průměrný muž	70
průměrná žena	58
průměr	64
Povrch těla	(cm ²)**/
dospělý muž	18 000
dospělá žena	16 000
Denní příjem tekutin	(ml/den)
Za normálních podmínek	
dospělí	1 900***/
dospělí muži	1 950
dospělé ženy	1 400
dítě (10 let)	1 400
Za vysoké průměrné teploty prostředí (32 °C)	
dospělí	2 840 - 3 410
Za střední fyzické aktivity	
dospělí	3 700
Dechové objemy	(litry/8hodin)
8hodinové dechové objemy v klidu	
dospělí muži	3 600
dospělé ženy	2 900
děti (10 let)	2 300
Lehká zátěž (ne pracovní)	
dospělí muži	9 600
dospělé ženy	9 100
děti (10 let)	6 240
Denní inhalační objem	(m ³)
8 hodin odpočinku a 16hodinová zátěž (ne pracovní)	
dospělí muži	23
dospělé ženy	21
děti (10 let)	15
průměrný dospělý	22

*/ Hodnota 60 kg byla použita WHO pro výpočet přípustného denního příjmu (1987, 1993)

**/ US EPA (1989) uvádí median celkové plochy povrchu těla u dospělých mužů

1,75 m² a u žen 1,6 m²

***/ WHO užívá při výpočtech denní příjem pitné vody na hlavu u dospělých 2 litry (WHO 1993)

Biologické monitorování expozice

Biologickým monitoringem se rozumí sledování hladiny biologického ukazatele (biomarkeru) v tkáních a tekutinách lidského organismu – krvi, moči, stolici, vlasech, nehtech, mateřském mléce, vydechaném vzduchu, podkožním tuku a dalších. Měření koncentrace potenciálně škodlivé látky nebo jejího metabolitu v cílových orgánech nebo tkáních je velice obtížné a ve většině případů prakticky nemožné. Proto je využíváno biomarkerů, které je možné stanovovat ve shora uvedených indikátorových tkáních a biologických tekutinách. Jejich využití pro hodnocení expozice nebo účinku je založeno na poznacích o vztahu koncentrací v indikátorových tkáních či tekutinách ke koncentracím v cílových strukturách nebo k nabídnuté, případně vnitřní (vstřebané) dávce. V ideálním případě odráží biomarker koncentraci sledované látky v kritickém orgánu.

Biomarkery mohou odrážet jednak expozici v minulosti, neboť řada chemických látek může být přítomna v organismu dlouhou dobu, ale i expozici nedávnou nebo současnou a do určité míry i budoucí endogenní expozici, ke které dochází v důsledku látek např. akumulovaných v kostech nebo tukových tkáních. Biomarkerem může být buď samotná škodlivá látka, její metabolity, produkty interakce mezi xenobiotikem a některou cílovou molekulou nebo buňkou nebo biochemická či fyziologická reversibilní odpověď organismu na přítomnost xenobiotika (snížení aktivity cholinesterázy při expozici organofosforovým insekticidům).

Biomarkery je možné dělit do tří skupin: biomarkery expozice, účinku a vnímavosti (schéma 2).

Biomarkery expozice indikují, že došlo k expozici organismu škodlivé látce a jakého rozsahu tato expozice byla. V tkáních nebo biologických tekutinách se stanovuje původní látka, její metabolit nebo adukt s biologickým systémem. Adukty se mohou tvořit reakcí s proteiny jako je např. hemoglobin, nebo v případech kdy jsou genotoxické látky v buňkách aktivovány na reaktivní formy, které pak se mohou vázat na DNA a vytvářet DNA adukty. DNA adukty mohou být stanovovány v krevních buňkách. Specificita této analýzy je však nízká. Výhoda expozičních biomarkerů je, že neindikují pouze současnou nebo minulou expozici, ale také informují o vnitřní dávce, v ideálním případě o biologicky aktivní dávce.

Biomarkery účinku indikují měřitelné biochemické, fyziologické, nebo jiné změny, ke kterým dochází v důsledku expozice organismu xenobiotiku. Tyto změny signalizují možné nebo již vzniklé onemocnění (poškození organismu). Ideální biomarker účinku umožní časnou detekci potenciálních škodlivých účinků expozice xenobiotiku před tím než se vznikající změny stanou ireversibilními.

Biomarkery vnímavosti svědčí pro to, že organismus by mohl být více či méně vnímavý na škodlivý účinek xenobiotika, kterému je exponován. Může se jednat o vrozenou či získanou změnu schopnosti organismu odpovědět na expozici specifické látky.

Biologický monitoring tedy poskytuje informace o vnitřní dávce (celkové expozici jedince, která je důsledkem vstupu látky do organismu různými expozičními cestami). Také odráží rozdíly mezi jednotlivci a jejich schopnostmi látku metabolizovat stejně jako individuální rozdíly v absorpci a vylučování látky i vlivy fyzické aktivity. Biologický monitoring může identifikovat ohrožené jednotlivce nebo celé skupiny lidí. Nevýhodou biologického monitoringu je v některých případech invazivní charakter technik odběru vzorků a v neposlední řadě i otázky etické s tímto druhem monitoringu spojené. Nutným předpokladem využití této metody je znalost kinetiky látky v organismu ve vztahu k času expozice. Vzhledem k malému objemu a/nebo nízkým koncentracím studované látky ve vzorcích je někdy relativně vysoké riziko kontaminace vzorků při jejich odběru či uchování. Ke kontaminaci může dojít buď v průběhu odběru nebo zpracování vzorků.

Je pravidlem, že by se k biologickému monitoringu nemělo přistupovat bez znalosti vztahu mezi expozicí a vnitřní dávkou a koncentrací látky zjišťovanou v indikátorovém mediu.

Biologický monitoring je výhodný při posuzování expozice kovům, ale i některým organickým látkám. Nové techniky založené na *in vivo* neutronové aktivaci a RTG fluorescenci nyní umožňují měřit některé kovy přímo v místě jejich depozice; olovo v kostech a kadmium v ledvinách a játrech. Tyto techniky jsou velmi drahé a interpretace získaných výsledků vyžaduje další studium.

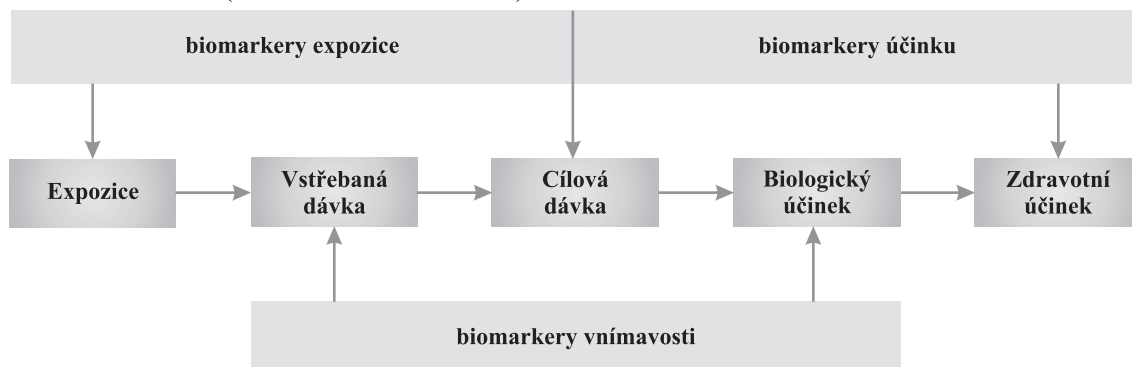
Modelování expozice

Přímé měření expozice je jedinou cestou jak zjistit zda a do jaké míry je jedinec exponován studované látce. Na druhé straně to však není vždy prakticky proveditelné a finančně únosné a proto se v řadě případů využívá expozičních modelů, které kvantitativně popisují jak dochází ke kontaktu mezi exponovanou osobou a škodlivou látkou.

Dostupnost a výpovědní hodnota údajů vhodných pro odhad expozice se mění případ od případu. Některá hodnocení rizika vyžadují extenzivní sběr dat, zatímco u jiného případu máme k dispozici dosti podrobné informace o emisích látky do životního prostředí. Pro řadu chemických látek však nejsou dostatečné informace o jejich osudu a transportu v prostředí po úniku ze zdroje. Měření transportu a degradačních produktů v komplikovaném přírodním prostředí je obvykle

Znázornění vztahu mezi expozicí a zdravotními účinky: využití biomarkerů expozice, účinku a vnímavosti (Podle Fowle a Sextona 1992)

Schéma 5



velice obtížné, časově náročné a velmi drahé. Pro předpověď expozice v životním prostředí se používají matematické modely rozptylu a chemického osudu látek v prostředí.

Model využívá kombinace naměřených koncentrací látky v transportním mediu a délky trvání kontaktu sledovaného jedince s touto látkou. Údaje o koncentraci je možné získat buď přímým měřením agens v různých mikroprostředích nebo je možné ji modelovat na základě předpokladu a znalosti jejich šíření v prostředí. Totéž platí i pro odhad doby kontaktu s látkou, kdy údaje jsou získány na základě měření nebo odhadu vycházejícího ze znalosti způsobu života a životního stylu jednotlivce, jeho dalších osobních charakteristik, typu bydlení a dalších faktorů. Modelování expozice je možné využít při analýze expozice skupiny lidí nebo jednotlivců tj. distribuce expozičních hodnot mezi členy studované populační skupiny.

Výhodou expozičních modelů je, že umožňují pracovat s omezeným množstvím dat. To však je na druhé straně i jejich nevýhoda, neboť to vnáší do navrhovaných hypotéz i prvek nejistoty. Expoziční modely jsou vhodnými nástroji pro odhad míry expozice v případech, kdy nejsou k dispozici naměřené hodnoty (při předpovědi budoucí expozice, nebo odhadu expozice v minulosti).

Kromě případů, velmi vzácných, kdy je chování zkoumané látky v prostředí neobvykle jednoduché, je většina odhadů a hodnocení expozic na základě modelů zatížena nejistotami a pochybnostmi, které mohou být ještě větší než ty, se kterými jsme se setkávali při hodnocení systémové toxicity. Je proto nutné tyto nejistoty brát v úvahu při interpretaci výsledků získaných při použití expozičních modelů.

Význam a využití hodnocení expozice

Jedním ze způsobů jak chránit zdraví populace před expozicí škodlivým faktorům v prostředí je stanovení bezpečných limitů těchto faktorů a to nejen v pracovním prostředí, ale také v životním prostředí (venkovní ovzduší, potraviny, pitná voda apod.). Návrhy přípustných limitů vycházejí vždy z výsledků posouzení rizika reálných úrovní expozic. Vztahu mezi různými rizikovými faktory životního prostředí a zdravím exponované populace je věnován v posledních letech zvýšený zájem nejen odborných pracovníků ale také politiků a veřejnosti.

Co nejpřesnější odhad expozice je důležitý pro:

- *epidemiologické studie*, které zkoumají vztah mezi expozicí a zdravotními důsledky těchto expozic,
- *odhad rizika*, při kterém odhadujeme pravděpodobnost a rozsah zdravotního rizika, spojeného s určitou expozicí,
- *řízení rizika*, kdy určujeme, které zdravotní následky jsou nepřijatelné a jaká opatření je třeba přijmout k jejich prevenci,
- *strategie kontroly*, kdy zjišťujeme efektivitu přijatých opatření pro prevenci, redukci nebo eliminaci rizika,

Hodnocení expozice v různých prostředích (expoziční prostředí)

Hodnocení expozice v životním a pracovním prostředí

Emise škodlivin ze stacionárních (průmysl) i mobilních zdrojů (dopravní prostředky) způsobují znečištění jednotlivých medií životního prostředí (vzduchu, vody, potravin a půdy).

Škodliviny mohou být v životním prostředí transportovány na kratší, ale i dlouhé vzdálenosti a z jednoho média prostředí do druhého (vzduch – voda). Například pevné částice po vyloučení do vzduchu jsou deponovány blíže zdroje emise než plyny. Ty mohou být transportovány až tisíce ki-

lometrů daleko od zdroje (kyselé deště). Jestliže jsou škodliviny deponovány v půdě, mohou se v závislosti na svých chemických a fyzikálních vlastnostech vázat na biologické látky a akumulovat se v horní části půdy. Nebo mohou být transportovány do podzemní vody. Chemické látky mohou být v různých mediích také transformovány (v ovzduší, ve vodě, v půdě) na nové produkty, které mohou být nebezpečnější než původní škodliviny. Velmi závažné jsou látky, které zůstávají v prostředí po dlouhou dobu (kumulují se v různých složkách), jejich degradace je velmi pomalá..

Hodnocení expozice osob v životním prostředí musí vzít v úvahu dlouhodobý charakter expozice většinou nízkým dávkám škodlivin a působení různých podmínek životního prostředí. Naopak hodnocení expozice v pracovním prostředí je charakterizováno obvykle relativně krátkodobou expozicí, expozicí vysokým dávkám a působení relativně stabilního, dobře definovaného pracovního prostředí.

Metody hodnocení expozice, které se používají v pracovním prostředí, jsou aplikovatelné i v podmínkách životního prostředí. Proto byly některé metody, monitorující expozici rizikovým faktorům v průmyslovém prostředí, modifikovány pro použití při studiu expozice osob v životním prostředí. Ve srovnání s expozicí v pracovním prostředí však hodnocení expozice v životním prostředí je mnohem komplexnější:

- koncentrace kontaminujících látek jsou obvykle mnohem nižší než v pracovním prostředí, což vyžaduje mnohem citlivější a přesnější metody pro jejich detekci,
- v pracovním prostředí je obvykle přesně definovaná skupina exponovaných osob (často mladí zdraví muži, i když toto nemusí být pravidlem), zatímco všeobecná populace zahrnuje všechny skupiny populace tedy i děti, staré osoby a osoby postižené různými nemocemi, kteří mohou být mnohem citlivější k působení sledovaných látek,
- v pracovním prostředí se jedná většinou o omezený počet působících rizik, která jsou monitorována a měřena, zatímco v životním prostředí působí všechny druhy známých, neznámých a potenciálních škodlivin, které jsou do životního prostředí uvolňovány a nebo se v něm vytvářejí,
- v pracovním prostředí jsou zaměstnanci exponováni za známých a dobře definovaných podmínek, zatímco v životním prostředí je všeobecná populace exponována v nejrůznějších podmínkách s různými koncentracemi, venkovními i vnitřními expozicemi, v městském i venkovském prostředí, doma, ve škole, v zaměstnání, takže situace pro hodnocení je mnohem náročnější
- populace v prostředí je přerušovaně exponována během celého života (vyjádřeno ve dnech, měsících, rocích, dekadách), zatímco v pracovním prostředí je zaměstnanec exponován během pracovní doby, většinou pět dní v týdnu po dobu produktivního života,
- Nesmíme však zapomenout na to, že profesionálně exponovaný jedinec je současně členem celé populace. Proto je třeba brát v úvahu všechny možné typy expozice – profesionální i neprofesionální.

Zdroje chyb a hodnocení nejistot

Posouzení variability a nejistot je součástí všech kroků při hodnocení rizika. V případě hodnocení expozice je kvantifikace tohoto posuzování nejlépe rozpracována. Především musíme rozlišit oba termíny variabilita a nejistota. *Variabilita* postihuje fakt, že různí jedinci jsou vystaveni různým úrovním expozice. Někteří mohou být exponováni více než jiní. Například expozice může být vyšší u jedinců žijících v blízkosti bodového zdroje emisí v závislosti na formě v jaké je látka emitována a na jejím transportu a případně

transformaci v prostředí. Podobně expozice osob, u kterých převládá závislost na jednom potravinovém zdroji např. u rodin rybářů převažuje příjem ryb. Pokud je tato potravina kontaminována (např. metylrtuť nebo PCB v rybách) může být tato subpopulace více exponována.

Nejistota zahrnuje nedostatek znalostí o správnosti naměřených hodnot nebo odhadů specifických expozic. Hodnocení nejistot může být buď velmi jednoduché nebo naopak se může jednat o velmi složitý postup. Vše záleží na tom jaké máme požadavky na hodnocení. Pod pojmem „charakterizace nejistot“ rozumíme proces, který zahrnuje rozvahu nad celým postupem hodnocení expozice včetně posouzení proč některá data byla akceptována a jiná vyloučena z hodnocení, posouzení expozičních scénářů, způsobu a výsledku měření koncentrací noxy, biomarkerů atd. *Charakterizace nejistot* je spíše kvantitativní proces, při kterém posuzujeme rozsahy naměřených hodnot, analytické metody (jejich citlivost) atd.

Nejistoty při hodnocení expozice mohou být rozděleny do tří hlavních kategorií:

1. nejistoty, které vznikají v důsledku chybné nebo neúplnosti informací potřebných pro definici expozice/dávky (nejistoty scénáře),
2. nejistoty týkající se určitého zjišťovaného parametru,
3. nejistoty plynoucí z chybějících vědeckých podkladů pro predikci expozice na modelu (nejistota modelu).

Ve velké většině případů již při postupu hodnocení expozice bereme variabilitu v úvahu a pokud je to možné uvažujeme i nejistoty u jednotlivých parametrů. Obojí můžeme provádět jak kvalitativně tak i kvantitativně.

Při odhadu průměrné expozice cílové populace mohou být příčiny velké variability nebo nejistot různé:

- chyba odběru vzorku – průměr vzorku neodpovídá skutečnému průměru populace, ze které vzorek pochází,
- chyba monitoringu – vzniká při měření koncentrace látky, které byla osoba exponována,
- chyba z neúčasti – průměrná expozice osob, které se neúčastnily měření, může být rozdílná od osob, které se účastnily měření (tato chyba může být zmenšena zvýšením počtu osob, které se účastní měření),
- informační chyba – nepřesné nebo nesprávné údaje poskytnuté osobou v dotazníku nebo v deníku,
- chybná klasifikace – chybné zařazení osob podle míry expozice, může nadhodnotit nebo podhodnotit úroveň pozorovaného rizika,
- výběrová chyba – jestliže jsou osoby do studie vybírány jinak než podle akceptovaných vědeckých metod,
- Hawthornův efekt – jestliže osoba vědomě nebo nevědomě mění své obvyklé zvyky a ty jsou potom nesprávně interpretovány ve vztahu ke zjištěným výsledkům (tato chyba může být minimalizována důkladným poučením účastníků studie),

Identifikace zdrojů nejistot při hodnocení expozice je prvním krokem k určení postupu pro jejich odstranění.

Literatura:

- ⇒ IPCS: Environmental Health Criteria 210: Risks to Human Health from Exposure to Chemicals. Geneva, WHO, International Programme on Chemical Safety, 1999.
- ⇒ ICRP (International Commission on Radiological Protection: Report of the Task Group on Reference Man. Oxford, UK, Pergamon Press (ICRP Publication No.23), 1974
- ⇒ IPCS: Environmental Health Criteria 72: Principles of studies on diseases of suspected chemical aetiology and their prevention. Geneva, WHO, International Programme on Chemical Safety, 1987.

- ⇒ WHO: Guidelines for drinking-water quality – Volume 1: Recommendations, Geneva, WHO, 1993.
- ⇒ IPCS: General Scientific Principles of Chemical Safety, Training Module No. 4., Geneva, WHO, (L.Fishbein ed.), 2000
- ⇒ US EPA: Exposure Factors Handbook. Office of Health and Environmental Assessment, Exposure Assessment Group, EPA/6000/8-89/043, PB90-106774, Washington, DC, US EPA, 1989
- ⇒ Fowle, J.R. a Sexton, K.: EPA priorities for biological research in environmental health. Environ. Health. Perspect. 98, 1992, 235-241.

24.2.6 CHARAKTERIZACE RIZIKA

Charakterizace rizika je konečná fáze v hodnocení zdravotních rizik a je východiskem pro proces řízení (managementu) rizika. Účelem charakterizace rizika je shrnout všechny dostupné údaje a informace získané v předchozích krocích hodnocení zdravotních rizik, které mohou přispět k posouzení míry a rozsahu rizika, včetně:

- kvalitativních závěrů („závažnosti důkazů“) o nebezpečnosti určité chemické látky pro lidské zdraví, diskuse údajů o vztahu dávky a odpovědi, které byly použity pro odvození RfD (tolerovaného příjmu), včetně všech faktorů nejistoty (UF) a modifikujících faktorů (MF), které byly použity,
- údajů o tvaru a směrnících křivek, popisujících vztah dávky a odpovědi pro různé toxické účinky,
- odhadu míry, typu, frekvence a délky expozice, včetně cest vstupu látky do organismu, počtu exponovaných osob a expozice zvláště citlivých subpopulačních skupin,
- posouzení celkového stupně nejistoty a pochybností v analýze včetně posouzení hlavních předpokladů, použitých vědeckých postupů a odhadu stupně konzervativního přístupu k hodnocení.

Charakterizace nekarzinogenního rizika

Podstatou charakterizace rizika je srovnání výsledku hodnocení expozice, tedy expoziční dávky, s expozičním limitem tj. toxikologicky akceptovatelným (tolerovatelným) příívodem chemické látky.

Za měřítko rizika nekarzinogenního účinku látky pro zdraví člověka se považuje tzv. index nebezpečnosti (hazard index, HI). Ten stanovíme následujícím způsobem :

$$HI = \text{expozice} / RfD$$

nebo

$$HI = \text{expozice} / ADI \text{ (nebo jiný adekvátní expoziční limit)}$$

(expoziční rozumíme průměrnou denní expozici nebo průměrný denní příívod látky, který připadá v úvahu po celý život jednotlivce. ADI – akceptovatelný denní příívod)

Hodnocení indexu nebezpečnosti vychází z jednoduché úvahy, že je-li předpokládaná expozice menší než RfD ($HI < 1$), pak je natolik nízká, že se v exponované populaci nedostaví ani kritický účinek. Tak nízká expozice s sebou s největší pravděpodobností nenese žádná zdravotní rizika. Pokud je HI vyšší než 1 hrozí zvýšené zdravotní riziko, i když mírné překročení hodnoty 1 po krátkou dobu, nepředstavuje ještě závažnou míru rizika.

Vyhláška Ministerstva zdravotnictví č.184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka tuto oblast upravuje takto:

- Pokud je hodnota HI nižší než 1, je oprávněný závěr, že látka nepředstavuje pro exponovanou skupinu osob významné zdravotní riziko, nejsou potřebné další informace o látce a její další zkoušky.
- Pokud je hodnota HI rovna nebo vyšší než 1 je, s ohledem na kvalitu použitých informací a míru nejistoty a nepřesností provedených odhadů, oprávněný některý z následujících závěrů:
 - a) látka představuje možné zdravotní riziko. Ke konečnému hodnocení rizika však není dostatek informací. V hodnocení rizika bude pokračováno na základě dalších informací, jestliže množství látky uváděné na trh dosáhne dalšího limitního množství (podle para. 8 odst. 2 až 4 zákona č. 157/1998 Sb.) s ohledem na kvalitu použitých informací a míru nejistoty a nepřesností provedených odhadů;
 - b) látka představuje pro exponovanou skupinu osob zdravotní riziko. Pro konečné hodnocení jsou nezbytné další informace, případně další zkoušky;
 - c) látka představuje pro exponovanou skupinu osob významné riziko a Ministerstvo zdravotnictví doporučí Ministerstvu životního prostředí provést opatření na snížení rizika podle para 15 odst. 3 zákona č. 157/1998 Sb.

Při rozhodování, který z výše uvedených závěrů se použije, je třeba vzít v úvahu zejména nejistoty vyplývající z nepřesností provedených odhadů, rozptylu experimentálních údajů a rozdílů uvnitř živočišných druhů a mezi druhy, charakter a závažnost účinku a charakter skupin obyvatelstva, na něž se vztahuje kvalitativní a kvantitativní informace o expozici.

Charakterizace karcinogenního rizika

Při charakterizaci karcinogenního rizika musíme znát velikost expoziční dávky a faktor směrnice pro chemickou látku. Riziko zvýšení počtu nádorových onemocnění je kalkulováno pomocí faktoru směrnice (SF, slope factor) a expoziční dávky přepracované na celoživotní průměrné denní expoziční dávky (LADD, lifetime average daily dose,). Celoživotní průměrnou expoziční denní dávku vypočteme jako součin průměrné koncentrace látky v určité složce životního prostředí, rychlosti kontaktu osob s kontaminovanou složkou životního prostředí (dále jen „CR“), frekvence expozice (dále jen „EF“) a dobou trvání expozice (dále jen „ED“) dělený součinem průměrné tělesné hmotnosti exponovaných osob (dále jen „BW“) a očekávané střední délky života průměrné osoby v populaci (dále jen „AT“). Pro veličiny EF, ED, BW a AT se obvykle používají údaje z literatury, veličiny C a CR se obvykle získávají přímým měřením. Měřítkem rizika karcinogenního účinku látky je pak vzestup celoživotní pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění nad všeobecný průměr (dále jen „CVRC“) daný vztahem:

$$P = 1 - e^{-(CSF \times LADD)}$$

kde P = celoživotní pravděpodobnost vzestupu rizika; CSF = faktor směrnice; LADD = přepočet expozice na celoživotní průměrnou denní dávku

Tento přístup je „konzervativní“, výsledek je považován za nejvyšší odhad, vzhledem ke skutečnému riziku, které může být nižší. Výsledek je bezrozměrný, jedná se o vyjádření pravděpodobnosti. Vypočtené riziko představuje pravděpodobnost, se kterou může exponovaná osoba očekávat onemocnění rakovinou nad pravděpodobnost onemocnění rakovinou z dalších, nezávislých příčin. Za „přijatelné rizi-

ko“ považujeme hodnotu pravděpodobnosti 1×10^{-6} pro populaci a 1×10^{-4} pro jednotlivce. Chceme-li vyjádřit riziko jako odhad počtu postižených osob např. pro populační skupinu, použijeme vztah:

$$\text{Počet postižených osob} = \text{celoživotní pravděpodobnost vzestupu rizika} \times \text{velikost populace}$$

Vyhláška Ministerstva zdravotnictví č.184/1999 Sb., kterou se stanoví postup hodnocení rizika nebezpečných chemických látek pro zdraví člověka tuto oblast upravuje takto:

- Pokud je hodnota CVRC nižší než 10^{-6} pro populaci exponovanou mimo pracovní prostředí nebo nižší než 10^{-4} pro skupiny, osob exponovaných v pracovním prostředí, je oprávněný závěr že látka nepředstavuje pro exponovanou skupinu osob významné zdravotní riziko, nejsou potřebné další informace o látce a její další zkoušky.
- Pokud je hodnota CVRC rovna nebo vyšší než 10^{-6} pro populaci exponovanou mimo pracovní prostředí nebo rovna či vyšší než 10^{-4} pro skupiny osob exponovaných v pracovním prostředí je, s ohledem na kvalitu použitých informací a míru nejistoty a nepřesností provedených odhadů, oprávněný některý z následujících závěrů:
 - a) látka představuje možné zdravotní riziko. Ke konečnému hodnocení rizika však není dostatek informací. V hodnocení rizika bude pokračováno na základě dalších informací, jestliže množství látky uváděné na trh dosáhne dalšího limitního množství (podle para. 8 odst. 2 až 4 zákona č. 157/1998 Sb.) s ohledem na kvalitu použitých informací a míru nejistoty a nepřesností provedených odhadů;
 - b) látka představuje pro exponovanou skupinu osob zdravotní riziko. Pro konečné hodnocení jsou nezbytné další informace, případně další zkoušky;
 - c) látka představuje pro exponovanou skupinu osob významné riziko a Ministerstvo zdravotnictví doporučí Ministerstvu životního prostředí provést opatření na snížení rizika podle para 15 odst. 3 zákona č. 157/1998 Sb.

Stejně tak jako u nekarcinogenního rizika je třeba i v tomto případě při rozhodování, který ze čtyř výše uvedených závěrů se použije, vzít v úvahu zejména nejistoty vyplývající z nepřesností provedených odhadů, rozptylu experimentálních údajů a rozdílů uvnitř živočišných druhů a mezi druhy, charakter a závažnost účinku a charakter skupin obyvatelstva, na něž se vztahuje kvalitativní nebo kvantitativní informace o expozici.

Spolupůsobení více chemických látek

Dosud nevyřešeným problémem je hodnocení rizika při interaktivním působení několika látek současně. V podstatě se jedná o hodnocení kombinovaného (toxického) a karcinogenního rizika. V současné době jsou vědecké podklady pro takovýto typ hodnocení velmi omezené. Obvykle se vychází z principu aditivního působení látek, pokud se u nich předpokládá stejný efekt v organizmu a je popsána relativní míra toxicity (faktory toxicity (TEF) pro přepočet na ekvivalentní sumu vyjádřenou na jednu látku (TEQ)).

24.3 ŘÍZENÍ (MANAGEMENT) RIZIKA

24.3.1 ZÁKLADY ŘÍZENÍ ZDRAVOTNÍHO RIZIKA (RISK MANAGEMENT)

Jedním z komplexních nástrojů používaných při ochraně zdraví populace je analýza zdravotního rizika. Účelem analýzy zdravotního rizika (dále též analýza rizika) je identifikovat potenciální nebezpečná agens, která mohou být zdraví škodlivá, analyzovat možné zdravotní následky související s expozicí, zvážit případné výhody a nevýhody ochranného zásahu a rozhodnout o opatřeních, která by populaci chránila, aniž by významně poškozovala výrobní a obchodní zájmy. Analýza rizika zahrnuje tři nedílné součásti: **hodnocení rizika** (risk assessment), **řízení rizika** (risk management) a **komunikaci o riziku** (risk communication). Následující část se zabývá především otázkou tzv. řízení rizika.

Řízení rizika (Risk management) – je proces vážení politických alternativ řešení problému ve světle závěrů hodnocení zdravotního rizika a jestliže je to potřebné, přijetí vhodných řídicích opatření, včetně legálních omezení. Řízení rizika má v praxi mnoho podob. Formální svázání této části analýzy rizika do teoretického schématu je proto poměrně obtížná. Následující popis jednotlivých elementů řízení rizika a základních principů je proto jej jedním z možných formálních přístupů, které se v praxi pod vlivem konkrétních podmínek mohou měnit. Při popisu byl zvolen snad nejčastěji používaný formální popis podle WHO. Podle tohoto popisu se řízení rizika člení do čtyř následujících elementů: **zhodnocení rizika** (risk evaluation), **stanovení postupů řízení rizik** (option assessment), **implementace rozhodnutí o řízení rizika v praxi** (option implementation) a **monitoring a hodnocení efektivity přijatých postupů řízení rizika** (monitoring and review). V některých případech se jako součást řízení rizika zařazuje i komunikace o riziku

(viz schéma). Tato část analýzy rizik je však ve schématu WHO považována za tak důležitou a neoddělitelnou od hodnocení rizika i řízení rizika, že je uváděna jako samostatná část. Uvedené základní elementy řízení rizika mají podle WHO obvykle následující praktickou náplň (viz schéma 3).

Zhodnocení rizika:

- Identifikace zdravotního problému
- Stanovení profilu rizika
- Stanovení prioritních nebezpečí pro hodnocení a řízení rizika
- Stanovení politiky hodnocení rizika pro jeho provedení v praxi
- Organizace aktivit spojených s hodnocením zdravotního rizika
- Zvážení výsledků hodnocení zdravotních rizika

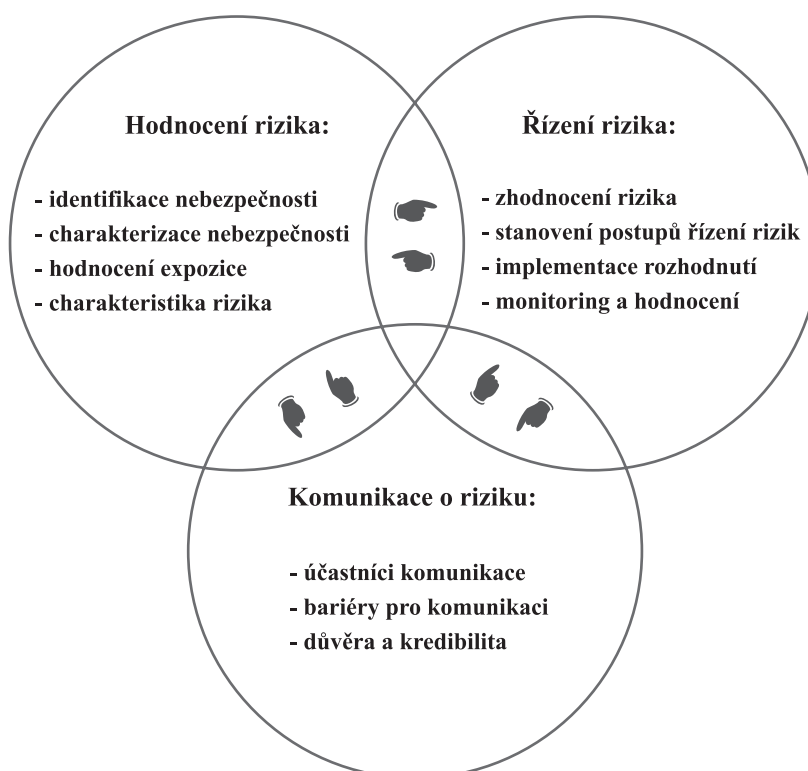
Stanovení postupů řízení rizik:

- Identifikace možných alternativ postupů řízení rizika
- Výběr vhodného postupu řízení rizika včetně zvážení příslušných hygienických limitů
- Konečné rozhodnutí pro řízení rizika

Implementace rozhodnutí o řízení rizika v praxi

Představuje uskutečnění programu řízení konkrétního rizika v praxi. Vyžaduje plné pochopení všech stádií uskutečňování programu, detailní znalost interakcí mezi všemi účastníky programu, technickými podmínkami, politicko-ekonomickými podmínkami. Tato znalost umožňuje identifikovat faktory, které mohou ovlivňovat úspěšnost řízení rizika. Znalost faktorů ovlivňujících program implementace pak umožňuje jejich efektivní monitorování a efektivní zásah v případě potřeby nápravy.

Struktura analýzy rizika s vyznačením vzájemných vztahů mezi hodnocením rizika, řízením rizika a komunikací o riziku Schéma 3



Monitoring a hodnocení efektivity přijatých postupů řízení rizika

- Sledování efektu přijatých opatření v praxi (monitoring)
- Vyhodnocení dopadu přijatých opatření na velikost rizika

Závěry hodnocení rizika by měly být kombinovány s možnostmi řízení rizika v zájmu dosažení efektivní ochrany populace. Ochrana zdraví je prioritou. V úvahu je však potřeba vzít i další faktory, mezi které patří zvažování případných ekonomických škod v porovnání s ochranným efektem, technická proveditelnost, vnímání opatření veřejností, atd. Implementace opatření ke kontrole rizika by měla být následována monitorováním efektivity dopadu na velikost rizika exponované populace s cílem dosažení potřebné úrovně ochrany zdraví.

Důležité je, aby všechny zainteresované strany („stakeholders“), kterých se řízení rizik dotýká, dostaly příležitost podílet se aktivně na procesu řízení rizik. Tyto strany zahrnují např. organizace spotřebitelů, zástupce výrobců a distributorů, autority z oblasti vzdělávání a výzkumu, kontrolní orgány. Konzultativní procedura může být aplikována mnoha cestami, počínaje veřejnými semináři a konče veřejným komentováním připravovaných dokumentů. Připomínky stran by měly být zahrnuty do rozhodovacího procesu na všech úrovních řízení rizika, od stanovení alternativ postupů řízení konkrétního rizika až po konečné rozhodnutí o způsobu řízení rizika.

24.3.2 PRINCIPY ŘÍZENÍ RIZIKA PŘI OCHRANĚ VEŘEJNÉHO ZDRAVÍ

Postupy řízení rizika při zabezpečování ochrany veřejného zdraví by v sobě měly integrovat osm základních principů:

Princip č. 1: Řízení rizika by mělo využívat strukturovaný přístup.

Elementy strukturovaného přístupu zahrnují hodnocení rizika, stanovení postupů řízení rizika, implementaci rozhodnutí o řízení rizika v praxi, monitoring a hodnocení efektivity přijatých postupů řízení rizika. Za určitých okolností nemusí být využívány všechny elementy, např. pokud jsou hygienické limity stanoveny mezinárodně.

Princip č. 2: Ochrana lidského zdraví je prioritou při výběru postupů řízení rizika.

Rozhodování o akceptovatelné (tolerovatelné) úrovni rizika by mělo být ovlivňováno primárně snahou chránit lidské zdraví. Svévolné či neopodstatněné rozdíly v rizicích mezi jednotlivými kauzami by měly být vyloučeny. Význam dalších faktorů (zvažování poměru cena/efekt, technická proveditelnost, preference společnosti, atd.) by měly být považovány za sekundární, nikoli svévolně aplikované.

Princip č. 3: Rozhodnutí a praktiky při řízení rizika by měly být transparentní.

Procedura řízení rizika by měla být systematicky dokumentována v každém elementu strukturovaného přístupu, včetně procesu rozhodování. Jedině tak bude transparentní pro všechny zúčastněné strany.

Princip č. 4: Hodnocení rizika by mělo být vždy nedílnou součástí řízení rizika.

Stanovení postupů hodnocení rizika umožňuje posouzení a možnost výběru při rozhodování v určitých místech procesu hodnocení rizika. Postupy by měly být stanoveny předem ve spolupráci s odborníky na hodnocení rizika.

Princip č. 5: Řízení rizika by mělo zabezpečit vědeckou integritu procesu hodnocení rizika prostřednictvím funkční separace hodnocení a řízení rizika.

Funkční separace hodnocení a řízení rizika pomáhá udržet vědeckou integritu procesu hodnocení rizika a omezuje konflikty zájmů mezi hodnocením a řízením rizika. Analýza rizika je ale interaktivní proces, takže interakce mezi oběma složkami je nezbytná pro aplikaci výsledků práce v praxi.

Princip č. 6: Rozhodnutí přijatá v rámci řízení rizika musí brát v úvahu nejistoty výstupů hodnocení rizika.

Odhad rizika by měl, pokud je to technicky proveditelné, zahrnovat i numerické vyjádření nejistoty, které by mělo být předkládáno odborníkům na řízení rizika ve srozumitelné podobě tak, aby byli schopni zahrnout dimenzi této nejistoty do procesu rozhodování o řízení rizika. Např. v případě odhadu rizika provedeného s velkou nejistotou může být rozhodnutí o řízení rizika více konzervativní (využití principu předběžné opatrnosti). Při rozhodování je potřeba zásadně odlišovat variabilitu výsledků získaných v procesu hodnocení rizika od nejistoty, přičemž v úvahu se bere jak variabilita, tak nejistota!

Princip č. 7: Řízení rizika by mělo zahrnovat jasnou, interaktivní komunikaci se spotřebiteli a dalšími zainteresovanými stranami.

Průběžná oboustranná komunikace mezi všemi zainteresovanými stranami by měla být nedílnou součástí procesu řízení rizika. Komunikace o riziku je více než jen šíření informací. Cílem je vtáhnout zainteresované strany do procesu aktivní spolupráce při rozhodování o řízení rizika.

Princip č. 8: Řízení rizika by měl být kontinuální proces, který bere v úvahu všechna nově generovaná data a využívá je při opakovaném posuzování již přijatých opatření.

Po přijetí opatření k řízení rizika následuje periodicky opakované posuzování opatření z hlediska určení jejich efektivity v praxi. K tomu slouží např. různé formy monitoringu, které jsou schopné poskytnout údaje pro odhad efektivity již přijatých opatření.

24.3.3 APLIKACE PRINCIPŮ ŘÍZENÍ ZDRAVOTNÍHO RIZIKA V PRAXI

1. krok: zhodnocení výsledků charakterizace rizika.

Jak bylo řečeno v části týkající se principů řízení rizika, provádí hodnocení a řízení rizika dva nezávislé týmy odborníků, kteří se ale předem musí dohodnout, jaké požadavky má splňovat výstup z části hodnocení zdravotních rizik. Složitá situace nastává v případě, že bylo hodnocení rizika provedeno s využitím současného vědeckého poznání, ale přesto není k dispozici dostatečné množství údajů nebo jsou zatíženy příliš velkou nejistotou, což znemožňuje charakterizaci rizika. V takovém případě se obvykle rozhodnutí o řízení rizika odkládá nebo je postaveno na základě tzv. principu předběžné opatrnosti značně konzervativně.

2. krok: rozhodnutí o přijatelnosti či nepřijatelnosti rizika.

Dalším krokem týmu odpovědného za řízení rizika je rozhodnutí, zda se jedná o riziko přijatelné nebo nepřijatelné. Je nutné si uvědomit, že stanovení obou hranic – přijatelného a nepřijatelného rizika – je záležitost značně problematická a závisí do značné míry na společensko-ekonomické situaci ve společnosti.

- Je-li riziko přijatelné, není potřeba přijímat opatření.
- Je-li riziko nepřijatelné, postupuje tým při hledání optimální varianty řešení podle výše uvedeného strukturovaného postupu.
- Leží-li riziko mezi přijatelnou a nepřijatelnou hranicí, je situace komplikovanější. Tato oblast míry rizika je při řízení rizika zvláště náročná na práci odpovědného týmu. Při rozhodování, zda přijmout řídicí opatření omezující riziko, se zvláště pozorně zvažuje především výsledek ekonomické analýzy (poměr cena realizace opatření/efekt opatření), právní analýzy (možnost realizace opatření v souvislosti s platnou legislativou), politické analýzy (politické důsledky plynoucí z přijetí opatření) a analýzy veřejného mínění (míra obav veřejnosti).

3. krok: návrh variant řízení rizika a způsobu efektivní realizace v praxi.

Analytická složka řízení rizika je vědeckou záležitostí a jejím výsledkem je návrh několika variant opatření omezujících zdravotní riziko. Součástí jednotlivých variant opatření by měl být i návrh způsobů efektivní realizace opatření v praxi („control options“). Návrh způsobu efektivní realizace v praxi se může jevit jako čistě administrativní záležitost, praxe však ukazuje, že podcenění této části vede často k znehodnocení úsilí řídit riziko.

4. krok: konzultace variant řešení se všemi zainteresovanými stranami.

Konečnému rozhodnutí o výběru varianty řešení situace by měla vždy předcházet konzultace jednotlivých variant se všemi zainteresovanými stranami s cílem, nalézt variantu, která je pro zainteresované strany přijatelná a v praxi efektivní.

5. krok: rozhodnutí o provedení opatření omezujících zdravotní riziko v praxi.

Po konzultaci jednotlivých variant řešení situace se všemi zainteresovanými stranami a nalezení optimálního řešení (konsensu, většinového souhlasu) je přijato konečné rozhodnutí o opatření omezující zdravotní riziko. Současně s tímto rozhodnutím by měl být určen i způsob zjišťování efektivnosti přijatých opatření (monitoring).

6. krok: určení komunikační strategie.

Před spuštěním realizace navržených ochranných opatření v praxi by měla být určena základní strategie komunikace všech zainteresovaných stran a termíny a způsob společného hodnocení efektivity řízení rizika.

Literatura:

- ⇒ Report of Joint FAO/WHO Consultation: Risk Management and Food Safety, FAO Food and Nutrition Paper, Number 65, Rome, 1997, 27 str.
- ⇒ WHO Environmental Health Criteria 70 : Principles for the Safety Assessment of Food Additives and Contaminants in Food. , WHO, Geneva, 1987, 174 s.
- ⇒ US Environmental Protection Agency : Risk Assessment Course Manual. EPA, Bratislava , 1992.
- ⇒ Lovell, D.P. : Risk Assessment of Chemicals. In : Anderson ,D. – Conning D.M. : Experimental Toxicology, The Basic Issue., Royal Society of Chemistry, Cambridge, 1990, s. 414 – 434.
- ⇒ Tardiff, R.G. – Rodricks, J.V. : Toxic Substances and Human Risk, Principles of Data Interpretation., Plenum Press, New York, 1987, 445 s.

- ⇒ OECD : Overview and compendium of international organisations with food safety activities, dokument OECD č. SG/ADHOC/FS(2000)4/REV2, 2000, 31 str.
- ⇒ Herrman,J.L. – Younes,M. : Background to the ADI/TDI/PTWI, Regulatory Toxicology and Pharmacology, 30(2), 1999 part 2 of part 2, str. S109-S114.
- ⇒ Tennant, D.R. : Food Chemical Risk Analysis, Blackie Academic & Professional, 1997, 470 str.

24.4 KOMUNIKACE O RIZIKU

24.4.1 CO ROZUMÍME POD POJMEM KOMUNIKACE O RIZIKU

Komunikace o riziku je jakákoli cílevědomá výměna informací o riziku. Může být formálně definována jako proces sdělování nebo předávání informací mezi zainteresovanými stranami o úrovni zdravotního rizika, rozhodnutích, aktivitách, politice a dalších souvislostech směřovaných k omezení (řízení) rizika. Zainteresované strany zahrnují státní organizace, průmyslové korporace a skupiny, odborové organizace, média, vědeckou komunitu, profesní organizace, zájmové nevládní organizace, komunity a individuální obyvatelé.

Odborníci komunikují s veřejností v případě zdravotních rizik různými způsoby, od značení produktů až po veřejná jednání za účasti zástupců vlády, samosprávy a široké veřejnosti. Komunikace může frustrovat všechny zúčastněné strany, od přímých aktérů případu až po nezúčastněné pozorovatele. V tomto směru hrají zvláštní roli média, která představují hlavní prostředek pro předávání informací. Velmi často dochází právě v tomto komunikačním článku k nežádoucí modulaci informace vedoucí k podceňování nebo na druhé straně přeceňování zdravotních rizik, pokud je střízlivě hodnotíme na základě vědeckých podkladů. Historie mnohokrát dokázala, že v případě podcenění komunikační strategie, nelze v praxi dosáhnout očekávaného efektu při omezování zdravotních rizik. Následující výklad je proto zaměřen na nejčastější problémy v komunikaci, základní pravidla pro komunikaci a rady, jak komunikovat.

Komunikační problémy

Analýza situace týkající se komunikace o riziku a případové studie vedou k jednoduché dělbě problémů do čtyř základních skupin:

- problémy spojené s formulací informace,
- problémy spojené s informačními zdroji,
- problémy spojené s přenosem informace,
- problémy spojené s příjemci informací.

Problémy spojené s formulací informace

- Vznikají často pro nedostatečné vědecké pochopení podstaty řešeného případu, kvůli nedostatečným zdrojům dat, kvůli použití matematických modelů, kvůli použité metodologii vedoucí k vysoké nejistotě při hodnocení rizika.
- Častým důvodem problémů spojených s formulací informace je někdy i vysoce technický přístup k analýze rizika, který činí komunikaci těžko přijatelnou pro další, méně technicky zdatné strany zainteresované na řízení rizika.

Problémy spojené s informačními zdroji

Často se vyskytují problémy pramenící z nedostatku důvěry v odpovědné autority.

Často přispívá k problémům v komunikaci i neshoda mezi skupinami vědců.

- Jedním z problémů může být i nedostatečná autorita a zdroje pro zodpovězení řešených případů.
- V některých případech se výrazně uplatňuje nedostatek údajů, které jsou schopny zodpovědět otázky pramenící ze strachu a přednostních zájmů jednotlivců nebo celých komunit.
- Příčinou problémů se může stát i fakt, že komunikující není schopen objasnit omezení a nejistoty provedeného hodnocení rizika, s popisem jejich dimenze.
- Nezřídka se problémy rodí při použití byrokratického, příliš „legislativního“ nebo příliš technického jazyka použitého při komunikaci.

Problémy spojené s přenosem informace

- Asi nejznámější zdroj problémů je modulace informace v médiích. Selektivní a zkreslené informace v médiích, která zdůrazňují dramatickost, chyby, rozpory a konflikty, vedou k neadekvátnímu vnímání případu ve veřejnosti.
- Často může docházet k problémům, pokud se vytvoří závěrečná informace na základě předčasné, neverifikované vědecké informace.
- Přehnané zjednodušování, zkreslení informace a nepřesné informace v interpretaci původně technicky přesně formulované odpovědi na základě hodnocení rizika jsou častým zdrojem problémů.

Problémy spojené s příjemci informací

- Značný problém představuje nepřesné vnímání závažnosti rizika veřejností.
- Problémem je někdy nedostatek zájmu a neschopnost vnímat technickou komplexnost případu. Silné přesvědčení a neměnné názory vedou často k neochotě přijmout změnu. Nedůvěra v efektivnost navrhovaných opatření při řízení rizika tvoří samostatný problém. Požadavek na vědeckou „jistotu“ často znesnadňuje včasné přijetí opatření k řízení rizika. Problémem je někdy i odmítání vážit mezi různými typy rizik, mezi náklady a ziskem.
- Častým problémem poslední doby je i pochopení „pravděpodobnostních“ informací spojených se zaváděním zcela nových technologií v praxi (např. GMO, potraviny nového typu, atd.).

Ve světle vyjmenovaných problémů se část vědecké komunity obrací stále výrazněji od hodnocení a řízení rizika k problematice komunikace o riziku. Do hry vstupují nové vědy, včetně kognitivní psychologie, sociální psychologie, studia chování spotřebitele, marketingu, ekonomie, komunikace s davem, antropologie, vědy o rozhodování, sociologie, politické vědy, pedagogika, právo, filozofie, atd. Studium v těchto oblastech vede k přesvědčení, že problematika zdravotního rizika může být rozdělena do čtyř základních skupin podle primárního cíle komunikace nebo očekávaného efektu komunikace:

- Informovanost a vzdělávání
- Změna chování a ochrana zdraví
- Varování před katastrofami a bezpečnostní informace
- Řešení konfliktních situací

V reálném životě se samozřejmě tyto čtyři základní skupiny překrývají, ale z hlediska komunikačního konceptu lze prakticky vždy daný cíl komunikace zařadit do jedné z nich. Cíl komunikace zaměřený na informovanost a vzdělávání

veřejnosti lze ladit primárně nedirektivně, i když cílem je snaha o protektivní chování širší vrstvy populace. Komunikační cíl zaměřený na dosažení změny chování a ochranu zdraví, rovněž na varování před katastrofami a sdělování bezpečnostních informací by měl být primárně spojen s direktivními aktivitami, které směřují k efektivní, rychlé motivaci cílových skupin populace k vlastní aktivní ochraně zdraví. Tyto tři skupiny cílů komunikace o riziku se svou povahou liší od cíle, kterým je řešení konfliktních situací. V tomto případě se obvykle vyžaduje vedení dialogu mezi individuálními, skupinami a celou populací, která by měla vést k motivaci pokusit se společně nalézt řešení konfliktní situace. Každá konfliktní situace se pak liší v řadě charakteristik, které musí být individuálně uváženy při přípravě komunikační strategie.

Sedm základních pravidel komunikace o riziku

Je potřebné poznamenat, že neexistuje žádný pevně daný výčet pravidel, která je nutné dodržet v zájmu efektivní komunikace. Ve většině případů jsou pravidla pro komunikaci dobře známá, jsou však v praxi často porušována. Proto se následující část výkladu zaměřuje na příčiny častého porušování těchto pravidel a rady, jak jednat.

1. pravidlo: akceptujte veřejnost jako legitimního partnera

V demokracii existují dvě základní pravidla pro komunikaci o riziku, která jsou obecně chápána a akceptována. První z nich je fakt, že veřejnost nebo specifické komunity mají právo participovat na procesu rozhodování, který ovlivňuje jejich život, jejich majetek a věci jichž si váží. Druhé z nich je fakt, že cílem komunikace by nemělo být bránění v různých aktivitách nebo obecné proklamace prolínající celou veřejnost, ale spíše tu část veřejnosti, která je na řešení problémů rizika zainteresovaná, má o věc zájem, je na tento problém orientována a má motivaci spolupracovat.

Rada: demonstруйте svůj respekt a úctu vůči veřejnosti tak, že ji zahrnete do rozhodovacího procesu ještě před jakýmkoli rozhodnutím. Dejte najevo, že chápete účast veřejnosti v rozhodovacím procesu jako jeden z důležitých faktorů pro řízení rizika. Přizvěte všechny zainteresované strany (např. spotřebitele, výrobce, dovozce, odbory, atd.).

2. pravidlo: pečlivě plánujte a vyhodnocujte účinnost komunikace

Různé cíle, různé publikum, různá média vyžadují rozdílnou komunikační strategii. Úspěch budete mít pouze v případě akceptování specifík partnera pro komunikaci. Pomůže vám pečlivé plánování vystoupení a vyhodnocení případných chyb.

Rada: plánování zahajte zřetelným stanovením cílů, jako např. poskytnutí základních informací veřejnosti, motivování jednotlivců k určité aktivitě, stimulace vyšší odpovědnosti za bezpečnost, příspěvek do diskuse řešící nějaký konflikt. Vyhodnoňte informace o riziku, které jsou vám dostupné. Posuďte jejich silné a slabé stránky. Klasifikujte různé podskupiny v publiku a snažte se zaměřit komunikaci na každou z nich specificky. Jako mluvčího volte osobu se schopností dobré prezentace a snadno navazující kontakt. Vzdělávejte personál, včetně technických sil, v komunikačních dovednostech, oceňte významné úspěchy v komunikaci podřízených. Kde je to možné, předem si otestujte své vystoupení. Pečlivě vyhodnoňte své vystupování a poučte se ze zjevných chyb.

3. pravidlo: naslouchejte publiku

Lidé se často více zajímají o záležitosti typu důvěra, spolehlivost, ovládání, kompetentnost, dobrovolnost, spraved-

livost, souvislosti, atd. než např. o statistiku mortality nebo morbidity nebo jiné technické detaily hodnocení rizika. Jestliže nenasloucháte reakcím publika, neodhadnete co vlastně od vás chtějí vědět. Komunikace by měla být obousměrná, mělo by se jednat o dialog.

Rada: Nestanovujte si sami předem pevné vymezení rozsahu toho, co publikum zná, chce, jak myslí, či jak by chtělo problém rizika řešit v praxi. Snažte se věnovat dostatek času zjištění, co si vlastně lidé myslí ve skutečnosti. Můžete použít techniky typu dílčích rozhovorů, dotazníkových akcí ve vymezených skupinách, širokých průzkumů v populaci. Snažte se rozpoznat charakter emocí. Dejte lidem najevo, že rozumíte jejich postojům, snažte se odpovědět na jejich dotazy. Snažte se rozpoznat skrytý význam, symboliku dialogu. Nezapomeňte na široké souvislosti s ekonomikou a politikou, které často podstatnou měrou ztěžují komunikaci o riziku.

4. pravidlo: buďte slušní, upřímní a otevření

V komunikaci o riziku jsou vaši největší devizou především důvěra a odborný kredit. Je velmi těžké je získat. Jsou-li jednou ztraceny, většinou je nemožné získat je zpět.

Rada: prezentujte stručně svou povolanost vyjadřovat se k problému (odborný kredit), ale neočekávejte, že vám veřejnost bude automaticky důvěřovat. Jestliže nevíte nebo si nejste jisti v odpovědi na otázku, prostě to řekněte. Uznejte chyby, pokud existují. Objasněte základy rizika co nejdříve. Neminimalizujte nebo nevyklučujte existenci skutečného rizika. Spekuluje jen s největší opatrností. Existují-li pochybnosti, poskytněte spíše více informací než méně, jinak si lidé budou myslet, že něco skrýváte. Diskutujte otázky nejistot, silných a slabých stránek řešení problému, včetně protichůdných názorů z jiných zdrojů. Identifikujte nejhorší možný případ rizika a rozsah rizik pro cílovou skupinu nebo populaci.

5. pravidlo: koordinujte svou práci a spolupracujte s dalšími stranami

Fakt existující spolupráce může významným způsobem napomoci úspěšné komunikaci o riziku. Jen málo dalších faktorů ztěžuje komunikaci o riziku horším způsobem než poznatek veřejnosti, že mezi různými důvěryhodnými stranami existují neshody.

Rada: nelitujte času věnovaného na koordinaci spolupráce mezi organizacemi, ale i uvnitř organizace. Věnujte úsilí i zdroje na budování spojení mezi odborníky. Konzultujte své názory na to, kdo je nejvíce schopen kvalitně zodpovědět otázky týkající se rizika. Organizujte komunikaci s dalšími důvěryhodnými stranami, jako jsou např. vědci na univerzitách, lékaři v praxi, důvěryhodní politikové na lokální úrovni, známé osobnosti, atd.

6. pravidlo: vyjděte vstříc potřebám médií

Média jsou hlavním šířitelem informací o riziku ve společnosti. Hrají klíčovou roli při ovlivňování společnosti. Média jsou obecně více zainteresována na otázkách politiky než na otázkách zdravotních rizik, na zjednodušujícím přístupu než na komplexním přístupu, na nebezpečnosti než na bezpečnosti.

Rada: k novinářům buďte otevření a vstřícní. Respektujte jejich rychlost práce. Poskytněte informace přizpůsobené potřebám příslušného média. Připravte se předem. Nejprve poskytněte podkladové materiály týkající se rizika. Pokračujte výkladem, ve kterém zazní chvála i kritika, pokud je to možné. Snažte se navázat dlouhodobé vztahy s novináři na základě vzájemné důvěry.

7. pravidlo: vyjadřujte se jasně a pochopitelně

Technický jazyk a odborný žargon jsou dobré pro komunikaci mezi odborníky. V komunikaci s širokou veřejností však vytvářejí bariéru pro úspěšnou komunikaci.

Rada: Užívejte jednoduchý, netechnický jazyk. Buďte citliví k lokálním zvyklostem, včetně způsobů vyjadřování, ale např. i oblékání. Užívejte názorné a konkrétní příklady, anekdoty, které oživují složitá fakta týkající se rizika. Vyhnete se abstraktnímu jazyku, necitlivému vyjadřování v souvislosti se smrtí, nemocemi nebo zraněními. Buďte vnímaví vůči emocím vyjadřovaným publikem, jako je strach, hněv, obavy, lhostejnost, atd. Poděkujte za názory, které, byť rozdílné, představují aktivní přístup veřejnosti k problematice rizika. Používejte srovnávání rizik k vysvětlení perspektiv spojených s rizikem, ale vyhnete se srovnáním, které by veřejnost mohla považovat za nepatřičné. Vždy se věnujte diskusí o možných cestách řešení problému rizika (řízení rizika), které jsou již realizovány nebo které mohou být realizovány. Říkejte lidem, co není možné. Slibujte jen to, co je splnitelné a buďte si jisti, že vyřčený slib budete moci splnit.

Literatura:

- ⇒ Cohnsen, J.J. – Covello, V.T.: Risk Analysis: A Guide to Principles and Methods for Analysing Health and Environmental Risks, The National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce, 1989, 403 s.
- ⇒ US Environmental Protection Agency : Risk Assessment Course Manual. EPA, Bratislava, 1992.
- ⇒ Lovell, D.P. : Risk Assessment of Chemicals. In : Anderson, D. – Conning D.M. : Experimental Toxicology, The Basic Issue., Royal Society of Chemistry, Cambridge, 1990, s. 414 – 434.
- ⇒ Tardiff, R.G. – Rodricks, J.V. : Toxic Substances and Human Risk, Principles of Data Interpretation., Plenum Press, New York, 1987, 445 s.
- ⇒ National Research Council: Issues in Risk Assessment, National Academy Press, Washington, DC, 1993, 356 s.
- ⇒ Tennant, D.R. : Food Chemical Risk Analysis, Blackie Academic & Professional, 1997, 470 s.

24.5 EPIDEMIOLOGIE V HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

24.5.1 ÚVOD

V průběhu 20. století prodělala epidemiologie bouřlivý vývoj a stala se přirozenou páteří veřejného zdravotnictví¹. Nezastupitelnou se ukázala při identifikaci příčin a rizikových faktorů řady chorob, mapování zdravotního stavu obyvatelstva, plánování zdravotnické péče, studiu klinického průběhu onemocnění, studiu efektivnosti nových léčebných a preventivních postupů. Ve vyspělých zemích se

¹ *Veřejné zdravotnictví je organizované úsilí společnosti chránit, podporovat a obnovovat lidské zdraví. Je to kombinace vědy, dovedností a přesvědčení, která je namířena k udržování a zlepšení zdraví všech lidí prostřednictvím kolektivních nebo sociálních akcí. Organizace, služby a instituce, které se na tom podílejí, zdůrazňují prevenci nemocí a zdravotní potřeby populace jako celku. S měnícími se sociálními hodnotami a technologiemi se veřejně zdravotnické aktivity mění, ale cíl zůstává stejný: Pokles nemocnosti, snížení předčasné úmrtnosti, snížení dalších obtíží majících vztah k nemoci a snížení invalidity v populaci. Veřejné zdravotnictví je tedy sociální institucí, disciplínou a společenskou praxí (Last, 1995).*

epidemiologie stále více uplatňuje při hodnocení účinnosti intervenčních programů. V 70. letech, kdy se formalizuje a začíná rozvíjet hodnocení zdravotních rizik jako nástroj, který integruje, sumarizuje a interpretuje výsledky řady vědních disciplin tak, aby usnadnil komunikaci mezi vědeckou komunitou a politickou reprezentací, se epidemiologie stala, spolu s toxikologií, základními pilíři, na kterých se hodnocení zdravotních rizik začíná rozvíjet jako relativně samostatný interdisciplinární obor.

Pojem epidemiologie je poměrně široký a v různých literárních zdrojích se objevují různé výklady. V současnosti je nejcitovanější definice, podle které se epidemiologií rozumí studium distribuce a determinant nemocí nebo jiných zdravotních jevů a událostí ve specifické populaci, jehož výsledků se využívá ke kontrole zdravotních problémů. Termín „studium“ zahrnuje surveillance, pozorování, testování hypotéz, analytický a experimentální výzkum. Pod pojem „distribuce zdravotních jevů“ se řadí analýza výskytu zdravotních jevů v čase, prostoru a podle dalších osobních charakteristik jejich nositelů. Za „determinanty“ jsou považovány všechny fyzikální, biologické, sociální, kulturní a behaviorální faktory, které mají vztah ke zdraví. „Jinými zdravotními jevy nebo událostmi“ se rozumí příčiny úmrtí, chování, jako např. konzumace tabáku, reakce na zdravou životosprávu nebo poskytování a používání zdravotnických služeb. „Specifické populace“ jsou takové populace, které lze vyčíslit a identifikovat podle jejich charakteristik. Výraz „kontrola zdravotních problémů“ vyjadřuje jasně smysl epidemiologie, kterým je podpora, ochrana a navrácení zdraví (Last 1995).

Vzhledem k tomu, že epidemiologie stála u zrodu hodnocení zdravotních rizik, je logické, že obě oblasti mají řadu společných bodů. Z epidemiologického hlediska lze hodnocení zdravotních rizik definovat zjednodušeně jako projekci epidemiologických dat směrem do budoucnosti.

Při dostatku epidemiologických dat lze predikci vývoje zdravotního stavu populace ve vztahu k specifickému agens s výhodou založit výlučně na epidemiologických údajích. Vyhnete se tím řadě problémů, které jinak do výsledků hodnocení zdravotních rizik zanášejí nutně nejistoty. Např. zcela odpadne nutnost mezidruhové extrapolace. Extrapolace do oblasti nízkých dávek vychází z daleko realističtějších výchozích expozičních podmínek, ať už máme na mysli bránu vstupu nebo úroveň expozice, než v případě extrapolace dat z pokusů na zvířatech. Má-li posuzované agens u člověka více toxických účinků, pak je možné hodnotit celé spektrum následků expozice populace danému agens. V případě látek se stochastickými účinky je možné na základě zvoleného expozičního scénáře odhadovat přímo exces incidence konkrétních nádorových onemocnění. V případě látek s nestochastickými účinky, kdy je pro danou populaci výrazně překročena bezpečná úroveň expozice (index nebezpečnosti $\gg 1$), je možné pokusit se odhadnout i očekávanou incidenci konkrétního onemocnění.

Na rozdíl od klasických toxikologických testů, prováděných na zvířatech s jednou látkou, jsou observační epidemiologické studie zatím jediným spolehlivějším zdrojem dat o potenciálních interakcích více simultánně působících agens, což je v každé populaci běžná situace. V současnosti na sebe přitahuje pozornost především molekulární epidemiologie. Jejím vkladem pro hodnocení zdravotních rizik je aplikace biomarkerů expozice, biomarkerů účinku a biomarkerů senzitivity. Zatímco dosud běžné, rutinní hodnocení zdravotních rizik se s interindividuálními rozdíly ve vnímavosti vyrovnává, na základě obecných toxikokinetických a toxiko-dynamických vlastností agens, pomocí faktoru nejistoty, genotypizace umožní v blízké budoucnosti

identifikovat podíl více či méně vnímavých jedinců v konkrétní populaci.

Na druhé straně existuje řada omezení, která vedou k dominanci ryze toxikologických přístupů při řešení problematiky hodnocení zdravotních rizik. Především je to skutečnost, že epidemiologická data často chybí, nebo jsou nedostatečná. Ve srovnání s experimentem na zvířeti je provádění epidemiologických studií časově i finančně velmi náročné. Uvádí se, že jenom zlomek (1,5% z asi 65 000) běžně užívaných chemických látek byl testován v epidemiologických studiích. Řada problémů pro interpretaci epidemiologických studií pramení z vlastní povahy observačního výzkumu. Především je tu možnost, že statistická asociace mezi expozicí studovanému agens a nemocí vznikla v důsledku systematické chyby nebo v důsledku působení interferujících faktorů (confounding). Mnoho problémů pro interpretaci epidemiologických výsledků souvisí s přesností měření expozice a délky sledování porovnávaných skupin. Z logistických důvodů je obtížné provádět studie, které by hodnotily účinky jednotlivých agens z perspektivy celoživotní expozice. K praktickým problémům použitelnosti epidemiologických dat patří i skutečnost, že velká část epidemiologických studií je zaměřena na hodnocení kauzality, kdy se výsledky studií kvantifikují pomocí ukazatelů síly asociace jako jsou korelační a regresní koeficienty, standardizované indexy nebo ukazatele relativního rizika. Tyto ukazatele jsou základem k posouzení kauzálních vztahů a z hlediska hodnotitele zdravotních rizik tedy řeší otázku identifikace rizika. Bez dalších informací však nemusejí být tyto informace přímo použitelné pro charakterizaci rizika obvyklou při hodnocení zdravotních rizik.

Přes všechna omezení, která s sebou nese epidemiologický výzkum, platí, že nejlepším důkazem o zdravotních účincích daného agens na člověka jsou dobře provedené epidemiologické studie. Identifikace relevantních epidemiologických studií by měl být jedním z prvních kroků, které by měl hodnotitel zdravotního rizika udělat.

24.5.2 EPIDEMIOLOGIE A IDENTIFIKACE NEBEZPEČNOSTI

Skutečnost, že epidemiologie sehrává významnou úlohu v každém kroku hodnocení zdravotních rizik lze demonstrovat již při identifikaci nebezpečnosti. Tento problém je v epidemiologických studiích obvykle formulován jako otázka, je-li agens příčinou změny zdravotního stavu a zcela splývá s problematikou průkazu kauzality na základě observačních dat. Správná epidemiologická praxe přitom vyžaduje, aby odpověď na otázku kauzality zvažovala i inherentní omezení observačních studií a multifaktoriální etiologii poruch zdraví.

V praxi je posuzování kauzality založeno na hodnocení validity epidemiologické studie a posouzení asociace² mezi expozicí a nemocí (nebo jinou dobře definovanou biologickou

² Asociace (korelace, statistická závislost, vztah) je statistickou závislostí mezi dvěma či více událostmi, charakteristikami nebo kvantitativními proměnnými. Asociace je přítomná, jestliže pravděpodobnost výskytu jednoho jevu, charakteristiky nebo kvantitativní proměnné je závislá na výskytu jednoho nebo více jevů, přítomnosti jedné nebo více charakteristik nebo kvantitativně jedné či více proměnných. Pozitivní asociací je taková, kdy je výskyt vyšší hodnoty jedné proměnné následován zvýšením kvantity druhé proměnné. V případě negativní asociace je výskyt vyšší kvantity jedné proměnné následován snížením hodnoty druhé proměnné. Asociace může být náhodná nebo může být produktem řady jiných okolností. Přítomnost asociace neznamená automaticky také existenci kauzálního vztahu. Jestliže se používání termínu asociace omezuje na situace, kdy vztah mezi dvěma proměnnými je statisticky signifikantní, pak jsou termíny statistická asociace a statisticky signifikantní asociace tautologické. Běžné užívání tohoto termínu ale není tak přesné. Alternativní používání termínů asociace a vztah je běžné.

kou odezvou) ve světle empirických kritérií, zformulovaných pro potřeby epidemiologie neinfekčních onemocnění Bradfordem Hillem (Hill 1965). Tato kritéria zahrnují sílu asociace, konzistenci asociace, specificitu asociace, časovou posloupnost expozice a následku, „biologický gradient“, resp. vztah dávky a účinku, plausibilitu, koherenci, experiment a analogii. Počet a rozmanitost „kritérií kauzality“ ilustruje dobře stupeň nejistot, které posuzování kauzality zahrnuje. Zároveň však pomáhají soustředit pozornost na základní otázku, jestli pro dané pozorování (výsledek epidemiologické studie) existují jiná, alternativní a pravděpodobnější vysvětlení, než existence kauzálního vztahu mezi expozicí a nemocí (nebo jinou biologickou odezvou či změnou zdravotního stavu).

24.5.3 INTERNÍ VALIDITA EPIDEMIOLOGICKÉ STUDIE

Interní validita vyžaduje, aby výsledky epidemiologické studie platily pro osoby, které byly přímo předmětem studia. Nevyhovuje-li studie požadavkům interní validity, pak nemá smysl se takovou prací dále zabývat. Na pojem interní validity navazuje problematika validity externí, tj. zobecnitelnosti závěrů studie provedené na konkrétní skupině lidí na jiné skupiny či populace. Samozřejmě, že zobecňovat lze pouze výsledky, které vyhovují požadavkům interní validity.

V případě studií testujících kauzální hypotézy zahrnuje interní validita posouzení problematiky zatížení výsledků studie náhodnými chybami a ohodnocení vlivů různých typů systematických chyb (bias a confounding). Právě úvahy o tom, jak redukovat náhodné i systematické chyby v epidemiologickém výzkumu vedly ke vzniku jednotlivých typů epidemiologických studií.

Systematické chyby, bias

Selekční, výběrové bias

Hrozbou pro interní validitu epidemiologické studie je zkreslení výsledků v důsledku zavlečení systematické chyby, bias, do plánování nebo způsobu provádění studie. V epidemiologické literatuře je popsána řada typů nejrušnějších bias. Za tři základní se považuje výběrové bias, informační bias a vliv dalších faktorů, které mohou se studovanou asociací interferovat (confounding bias).

K výběrovému bias dochází, když jsou do studie systematicky zahrnuty specifické subjekty, pro které je vztah mezi expozicí a biologickou odezvou jiný, než pro subjekty skutečně pro danou studii vhodné. Výsledkem takového výběru je zkreslení síly a v závažných případech i směru výsledné asociace, protože ta je pak určována nejen biologickou povahou studovaných jevů, ale i faktory určujícími výběr participantů.

Typickým příkladem je autoselekční bias. K autoselekci participantů dochází nejnenápadněji v případě dlouhodobých studií, kdy v průběhu času epidemiolog ztrácí kontrolu nad subjekty s malou mírou motivace. Přestože na začátku studie byl vzorek studované populace skutečně reprezentativní, v důsledku ztráty výraznějšího počtu participantů, ať už z důvodu malé či negativní motivace, dochází k samovýběru subjektů, kteří pokračují ve studii, kteří mají motivaci spolupracovat a kdy je motivace velmi často spojena i s výskytem studovaného zdravotního jevu. Na konci sledování pak daný soubor již nereprezentuje tu populaci, která stála na začátku studie.

K stejnému efektu vede i proces opačný, kdy se k participaci ve studii lidé aktivně hlásí. Příčinou zkreslení výsledků je opět skutečnost, že u participantů usilujících o vstup do studie existuje určitá zkušenost se studovaným jevem a že tedy existuje asociace mezi motivací a studovaným jevem.

Jiným případem autoselekčního bias, které se uplatňuje ještě před tím, než započne identifikace vhodných subjektů pro danou studii, je tzv. fenomén zdravého dělníka. Jde o velmi jednoduchý jev, kdy se o určité profese s vysokými nároky na zdraví a fyzickou kondici ucházejí pouze zdravotně způsobilé osoby, v důsledku čehož je úmrtnost a celkový zdravotní stav pracovníků v těchto povoláních lepší, než v průměrné populaci. Přestože je to jev velmi jednoduchý, prakticky jeho efekt nelze kvantifikovat. Ve srovnání s jinými typy bias však lze alespoň odhadnout směr jeho působení. V případě, že tento typ bias nelze v některých studiích účinku pracovního prostředí na zdraví vyloučit, obvykle vede fenomén zdravého dělníka k podhodnocení studované asociace.

Informační bias

V okamžiku, kdy jsou participanté studie již vybraní, se musí začít se shromažďováním informací, které se budou posléze porovnávat. Shromažďování informací, neboli měření expozice, měření biologické odezvy i měření potenciálních interferujících faktorů (confounder) musí probíhat porovnatelným (stejným) způsobem pro všechny subjekty studie. Není-li tomu tak, otvírá se prostor pro informační bias, které se vyskytuje jako následek chyb měření jednotlivých proměnných (expozice nebo biologické odezvy), kdy velikost chyby měření je závislá na hodnotě jiné proměnné. V epidemiologické literatuře se tato problematika diskutuje obvykle pod hlavičkou diferenciální klasifikace expozice nebo diagnostického testu.

Riziko informačního bias hrozí všude tam, kde personál zodpovědný za měření expozice zná pracovní hypotézu i zdravotní stav participantů nebo obráceně. Představme si konkrétní situaci, kdy se hodnotí vliv kouření na vybrané plicní funkce. Zná-li diagnostikující osoba anamnézu participanta, má přirozenou tendenci věnovat více péče a času osobě, u které je pravděpodobnost patologické odchylky větší, tj. u kuřáka než u nekuřáka. Tím je diagnostika u kuřáků přesnější než u nekuřáků, jinými slovy chyba měření je závislá na hodnotě expozice. Zvýšení incidence měřeného jevu mezi kuřáky pak nemusí být výsledkem účinku kouření, ale je důsledkem toho, že díky menší pozornosti věnované nekuřákům bylo v této skupině diagnostikováno méně případů. Asociace by byla v tomto případě vysvětlitelná pouze rozdíly danými vyšším počtem falešně negativních vyšetření u nekuřáků.

Jak je vidět z uvedeného příkladu o kouření a plicních funkcích, kdy je reálný efekt expozice nadhodnocen, je užitečné, dříve než danou studii zavrhneme pro nedostatek interní validity, zvažovat i jakým směrem identifikovaná bias působí. V případě, že bias pracuje proti měru reálně existující asociace, např. fenomén zdravého dělníka, pak výslednou asociaci oslabuje (atenuje) a jeho přítomnost nemusí nutně znamenat odmítnutí výsledků studie. Rozhodnutí ale ztěžuje skutečnost, že stupeň oslabení nelze kvantifikovat a že bias může nasimulovat i asociace které reálně neexistují.

Interference asociace

Vznik řady nemocí je podmíněn obvykle více okolnostmi. K jejich rozvoji dochází až v okamžiku, kdy se u jedince zkompletují určité faktory tak, že vytvoří dostatečnou příčinu. Teoreticky i prakticky se složení sad faktorů tvořících dostatečnou příčinu může lišit, ačkoliv spouštějí stejný patologický děj. Soustředíme-li se na studium kauzality, není možné ignorovat skutečnost, že pozorovaná asociace mezi expozicí a biologickou odezvou nemusí být podmíněna jen účinkem expozice, ale že její směr a síla je ovlivňována i dalšími faktory, které s expozicí interferují.

Ačkoliv se problém interference asociace³ objevuje i v experimentálním výzkumu, má daleko větší dopad na výzkum observační. V observační epidemiologii představuje kontrola interferujících faktorů a kvantifikace jejich účinku na studovanou asociaci jeden ze základních konceptů oboru.

Na nejjednodušší úrovni můžeme interferenci asociace chápat jako smíchání účinků dvou kauzálních faktorů, z nichž jeden je expozice a druhý je interferující faktor. Zdánlivý účinek expozice vyjádřený jako asociace mezi expozicí a zdravotním jevem je v tomto případě zkreslen účinkem interferujícího faktoru, který má také vztah k biologické odezvě a k výsledné pozorovatelné asociaci tak nutně přispívá. Odchylka od skutečné asociace přitom může být značná. Efekt expozice může být díky interferujícímu faktoru výrazně nadhodnocen nebo podhodnocen. Směr a velikost zkreslení záleží na síle a směru asociace interferujícího faktoru s biologickou odezvou a jeho distribuci v porovnávaných souborech.

Ze samotné povahy observačního epidemiologického výzkumu, kdy mezi sebou porovnáváme a priori neporovnatelné skupiny (porovnávané skupiny jsou složeny z různých subjektů s nevyhnutelně různou distribucí interferujících faktorů), vyplývá, že rozdíly v četnosti studovaných jevů, resp. statistické asociace mohou být dány, kromě jejich náhodné variability, právě vlivem nekontrolovaných interferujících faktorů, a to i když expozice sama nemá na výskyt studovaného jevu žádný vliv.

Identifikace a kontrola potenciálních interferujících faktorů při posuzování kvality epidemiologické studie má proto základní význam. Za interferující faktory lze považovat takové, které splňují tři následující kritéria:

- Interferující faktor musí být determinantou nebo rizikovým faktorem studované nemoci (biologické odezvy, zdravotního jevu).
- Interferující faktor musí mít vztah k expozici (existuje statistická asociace mezi expozicí a interferujícím faktorem)
- Interferující faktor nesmí být článkem kauzálního řetězce od expozice k následku.

Hodnotitel zdravotního rizika tedy musí pečlivě sledovat, jestli byly brány v úvahu všechny známé potenciálně interferující faktory a jakým způsobem byl jejich vliv na výsledek studie kontrolován. Redukce či eliminace interference asociace se dosahuje buď pomocí vhodného designu studie nebo je vliv interferujících faktorů kontrolován pomocí statistických technik.

Nejlepší metodou, jak redukovat interferenci asociace, je randomizace, tj. náhodné rozdělení participantů na skupinu exponovanou a neexponovanou. V případě dostatečně velkých souborů randomizace zajistí stejnou distribuci interferujících faktorů ve všech porovnávaných skupinách. To vyžaduje ovšem možnost plné kontroly nad expozicí, která je dostupná jen v experimentálním epidemiologickém výzkumu.

³ *Interference asociace (anglicky confounding, termín odvozený z latinského confundere – smíchat).*

1. *Situace, kdy jsou účinky dvou procesů neoddelitelné. Odchylka zdánlivého účinku expozice na riziko způsobená asociací s dalšími faktory, které ovlivňují výsledek.*
2. *Vztah mezi účinky dvou nebo více kauzálních faktorů pozorovaný na takovém souboru dat, že není možné logicky oddělit příspěvek jednotlivých faktorů k danému účinku.*
3. *Situace, kdy měření účinku expozice na riziko je zkresleno v důsledku asociace expozice s dalšími faktory, ovlivňujícími studovaný výsledek.*

(Last)

V observační studiích, kdy epidemiolog hraje roli pouze pasivního pozorovatele bez možnosti ovlivnit expozici jednotlivých subjektů studie, se interference asociace kontroluje pomocí restrikce a párování. Restrikce je velmi jednoduchá a efektivní metoda kontroly interference asociace založená na vhodném výběru porovnávaných souborů. Je-li znám předem omezený počet interferujících faktorů, může být výběr participantů studie omezen jen na ty osoby, které nejsou nositeli potenciálně interferujících faktorů. Např. existuje-li podezření, že kouření interferuje s asociací mezi konzumací alkoholu a karcinomem dutiny ústní, pak restrikce vede k tomu, že porovnávané skupiny se skládají jen z nekuřáků a interference asociace kouřením je tak odstraněna.

Druhou možností, jak v observačních studiích redukovat vliv interferujících faktorů prostřednictvím designu, je individuální párování. Jde o výběrovou metodu, kdy jsou participantů vybírání tak, aby byla ve všech porovnávaných skupinách zajištěna stejná distribuce interferujících faktorů. Např. ve studii případů a kontrol je výskyt nemoci ovlivňován věkem, pohlavím a socioekonomickým postavením. Jako kontroly k jednotlivým případům by se proto vybíraly osoby stejného věku, pohlaví a socioekonomické úrovně. Tím se docílí, že distribuce těchto tří charakteristik je mezi kontrolami a případy stejná. Zdánlivě jednoduché a intuitivní řešení s sebou nese dvě nástrahy. Jednak se tímto způsobem vliv rušivých faktorů neodstraní, navíc data získaná na základě individuálního párování vyžadují aplikaci specifických statistických technik. Za druhé, příliš těsné párování (párování v příliš mnoha faktorech) vede k podobnosti porovnávaných souborů nejen co se týče interferujících faktorů, ale i expozice, a tím do studie zanáší další specifické bias. Z těchto důvodů ztratilo individuální párování na popularitě a přednost se dává frekvenčnímu párování.

Ve velkých observačních studiích se upřednostňuje kontrola interferujících faktorů pomocí statistických technik. Nejjednodušší je stratifikovaná analýza založená na měření síly asociace v jednotlivých, dobře definovaných, homogenních stratech, určených hodnotou interferující proměnné. Je-li pohlaví interferujícím faktorem, pak se síla asociace mezi expozicí a biologickou odezvou vypočte nejprve pro každé pohlaví (pro stratum mužů a stratum žen) zvlášť a poté se sumarizuje, obvykle metodou vážených průměrů, v celkovou asociaci. Tato jednoduchá statistická technika umožňuje i identifikaci potenciálních statistických interakcí mezi expozicí a interferujícími faktory. Ta se projeví výraznou odchylkou síly asociace ve stratech se specifickou úrovní kontrolovaných faktorů.

Pro kontrolu interferujících faktorů je dnes daleko nejoblíbenější a v epidemiologické literatuře extenzivně využívané statistické modelování. K tomu se využívá celé řady statistických procedur, např. multivariátní regrese, logistická regrese, Coxova regrese a některé další. Každá z těchto statistických procedur má své výhody, zvláštnosti a také omezení. Vysvětlení jejich principů a způsobu interpretace však jde zcela nad rámec tohoto textu. Kritický čtenář epidemiologické studie by se měl v této souvislosti soustředit nejen na proměnné zařazené do jednotlivých modelů, ale i na ostatní proměnné (kovariáty), které se v modelu neuplatnily. Především by se měl zajímat, proč nejsou v modelech zařazeny obligatorní interferující faktory. Pro hodnocení jejich vlivu na studovanou asociaci není tolik podstatná skutečnost, jestli kovariáty popisující potenciální interferující faktory pomáhají statisticky signifikantním způsobem vysvětlit variabilitu závislé proměnné, ale jestli biologicky významným způsobem ovlivňují velikost regresních koeficientů proměnných popisujících expozici. Dalším důležitým detailem je tzv. diagnostika statistických modelů. Ta zahrnuje další statistické

techniky testující splnění základních matematických předpokladů pro použitelnost konkrétních statistických modelů. Zvláště u složitějších modelů se není možné rozhodovat o jejich kvalitě bez znalosti výsledků těchto testů.

Hodnocení vlivu interferujících faktorů na studovanou asociaci lze tedy provést ve dvou krocích. V první řadě je nutné, aby hodnotitel zdravotního rizika tyto faktory identifikoval. V druhém kroku musí zhodnotit, do jaké míry byly interferující faktory kontrolovány. Pokud existuje možnost, že studovaná asociace by mohla být jejich vlivem výrazně zkreslena, ať už v důsledku neuspokojivé kontroly nebo faktu, že některé relevantní faktory byly opomenuty, pak je interní validita studie velmi nízká a to bez ohledu na statistickou signifikanci výsledků studie. Zvlášť pečlivě je nutné hodnotit dopad interference asociace při kauzálním posuzování relativně slabých asociací, kdy je velmi obtížné vyloučit residuální interferenci asociace i ve formálně velmi dobře provedených epidemiologických studiích.

24.5.4 PŘESNOST STUDIE A VLIV NÁHODNÝCH CHYB

Cílem epidemiologické studie je co nejpřesnější odhad parametru, který je měřen. V případě studia kauzality je to obvykle ukazatel síly asociace. Posouzení, do jaké míry se to v konkrétní studii zdařilo, si vyžaduje ujasnění, co je předmětem dané studie, a jak je postavena nulová hypotéza. Pak by mělo následovat kritické hodnocení designu studie a kvality instrumentů použitých k měření expozice a biologické odezvy. Jsme-li schopni vyloučit vliv systematických chyb na výsledek studie, je důležité zhodnotit také vliv náhodných chyb, které jsou důsledkem přirozené variability studovaných jevů.

V epidemiologickém výzkumu se uplatňuje několik zdrojů náhodné variability. Za nejdůležitější se pokládá výběrová chyba, tj. náhodná chyba, která vzniká v důsledku selekce participantů do studie. Neméně významnou komponentou náhodné chyby je přesnost jakou jsme schopni změřit expozici i přesnost metody pro stanovení biologické odezvy. Často se zapomíná na to, že korekce výsledků studie vzhledem k rušivým faktorům (confounding) vyžaduje i přesné měření dalších proměnných (confounders).

Efekt náhodných chyb na studovanou asociaci je jednosměrný, a to v tom smyslu, že bez ohledu na zdroj nejistoty, náhodné chyby studovanou asociaci oslabují. Oslabení asociace v důsledku náhodných chyb může vést až k tomu, že výsledek nedosáhne statistické významnosti i přesto, že studovaný vztah mezi expozicí a následkem reálně existuje. Pro konzervativního hodnotitele zdravotních rizik má vliv náhodných chyb na výsledek studie důležitý praktický dopad v tom, že by neměl své odhady stavět na bodovém odhadu rizika, který je v reálné epidemiologické studii vždy podceňen. V případech, kdy nejsou intervaly spolehlivosti pro daný parametr příliš široké, je pro další úvahy a výpočty vhodnější volit horní, resp. dolní okraj 95% intervalu spolehlivosti a to podle povahy popisovaného jevu. Příliš široké intervaly spolehlivosti však indikují, že výsledky epidemiologické studie jsou zatíženy značnou mírou nejistot. Vliv náhodných chyb na výsledek epidemiologické studie má jeden zásadní filosofický dopad, tj. že negativní výsledek epidemiologické studie (negativní ve smyslu neschopnosti detekovat asociaci mezi expozicí a biologickou odezvou) není důkazem neexistence studovaného vztahu.

Určitým vodítkem pro posouzení dostatečné velikosti studovaného vzorku populace, a tím i pravděpodobnosti s jakou byla daná studie schopna detekovat asociaci mezi expozicí a biologickou odezvou, jsou vzorce na výpočet

velikosti studované populace, běžně dostupné v epidemiologické literatuře. Úvaha o velikosti studovaného vzorku populace, resp. statistickém výkonu studie, je obvykle součástí diskuse tam, kde se uvádějí nesignifikantní výsledky. Omezením těchto vzorců je jejich ryze technický charakter. Nejen prostá velikost porovnávaných souborů rozhoduje o schopnosti studie detekovat existující asociace. Efektivnost studie je ovlivňována řadou dalších faktorů, jako podíl subjektů skutečně exponovaných, expoziční kontrast, podíl subjektů, u kterých se rozvine onemocnění, distribuce subjektů vzhledem k hlavním rušivým faktorům a faktorům modifikujícím studovaný efekt expozice.

Hodnocení interní validity epidemiologické observační studie je tedy systematický proces, zahrnující v první řadě identifikaci potenciálních bias a zhodnocení vlivu interferujících faktorů na studovanou asociaci. Nejsou-li bias a interference asociace jako alternativní vysvětlení pro pozorované vztahy dostatečné, pak je třeba zhodnotit ještě vliv náhodných chyb. Jestliže výsledky nelze vysvětlit ani náhodnou variabilitou studovaných jevů, pak lze studii považovat za interně validní. Úvahy o kauzalitě studovaného jevu je pak třeba rozšířit o další rozměr, který, i když je předmětem stálé diskuse, nejlépe vyjádřil Bradford Hill ve svých „kritériích kauzality“.

24.5.5 HILLOVA KRITÉRIA KAUZALITY

Interní validita studie je nutnou podmínkou, aby mělo smysl se dále zabývat myšlenkou o kauzálním vztahu expozice a zdravotního jevu. Existence statistické asociace mezi dvěma jevy však ještě nutně neznamená, že jde o vztah příčinný. Bez zasazení výsledků epidemiologického výzkumu do širších souvislostí není otázka kauzality řešitelná.

Koncepce kauzality v epidemiologii je, podobně jako v dalších vědních disciplínách, předmětem mnoha sporů. Za jeden z nejzdařilejších pokusů o určitou systematizaci problematiky týkající se kauzality v epidemiologii se považuje devět Hillových kritérií: síla asociace, konzistence asociace, specifická účinku, časová posloupnost příčiny a následku, biologický gradient, biologická přijatelnost, koherence, experiment a analogie.

Síla asociace

V 60. letech se argumentovalo tak, že silná asociace mezi expozicí a biologickou odezvou indikuje kauzální vztah pravděpodobněji, než asociace slabá. Tento názor vycházel z představy, že kdyby byla silná asociace důsledkem jiného faktoru než faktoru považovaného za expoziční, byla by asociace mezi tímto faktorem a biologickou odezvou ještě silnější než pozorovaná asociace expozičního faktoru a biologickou odezvou. Vliv takového bias by asi nešel pozornosti. Naproti tomu slabé asociace mohou být vysvětleny existencí neidentifikovaných bias.

Argument je to do určité míry relevantní, ale fakt, že studovaná asociace je slabá, sám o sobě nevyklučuje možnost, že jde o asociace kauzální. Dobře známým příkladem je asociace mezi kouřením a kardiovaskulárními onemocněními. Jedním vysvětlením, proč je tato asociace slabá je, že kardiovaskulární onemocnění jsou velmi běžná a v důsledku toho jsou poměrná čísla, vyjadřující sílu asociace, podstatně menší, než v případě nemocí, které jsou vzácnější. Přestože asociace mezi kouřením a kardiovaskulárními chorobami je slabá, nejsou pochybnosti o tom, že je kauzální.

Silné, nikoliv však kauzální asociace, mohou vzniknout jako jeden z důsledků fenoménu interference asociace (confounding). Jako příklad se uvádí asociace mezi pořadím porodu a Downovým syndromem, která je ve skutečnosti

podmíněna věkem matky v době porodu, nikoliv počtem porodů. V okamžiku, kdy je výsledek studie korigován vzhledem k rušivému faktoru (v tomto případě vzhledem k věku rodičky), původně popisovaná asociace vymizí.

Oba uvedené příklady ukazují, že detekce silné asociace není dostatečnou ani nutnou podmínkou pro existenci kauzálního vztahu, stejně tak jako slabá asociace není dostatečnou a nutnou podmínkou, která by existenci kauzálního vztahu vylučovala. Existence silné statistické asociace slouží pouze k zamítnutí hypotézy, že daná asociace je důsledkem nějakého nekontrolovaného slabého rušivého faktoru nebo jiného typu slabšího bias.

Konzistence asociace

Uvnitř jedné epidemiologické studie se konzistencí rozumí shoda epidemiologických náleží v různých vzorcích studované populace nebo v různých populačních stratech. Konzistencí výsledků více studií se rozumí shoda výsledků v odlišných populacích nebo shoda výsledků pozorovaných v různých obdobích a za různých okolností a také shoda výsledků studií provedených různými metodami či různými subjekty.

Chybění konzistence však nevylučuje kauzalitu asociace, protože účinky expozice se mohou dostat jen za zvláštních okolností. Přesněji řečeno, účinky kauzálního agens se nemohou objevit dříve, než se uplatní všechny komplementární příčinné faktory, které spolu s daným agens vytvoří dostatečnou příčinu vedoucí k vzniku nemoci. Např. používání vaginálních tamponů může vyvolat syndrom toxického šoku, ale jen velmi vzácně, když nastanou často neznámé okolnosti nebo podmínky. Konzistence výsledků je zjevná až poté, co dostatečně porozumíme mechanismu účinku. Kromě toho, i když studujeme stejný jev, musíme očekávat různé výsledky jako důsledek použití odlišné metodologie a výběrové chyby.

Kritérium konzistence tedy pomáhá k odmítnutí hypotézy, že existence asociace je dána faktorem, který kolísá v rámci jednotlivých studií.

Specifita účinku

Kritérium specifity vycházelo z představy, že jedna konkrétní příčina vyvolává jeden konkrétní, specifický účinek. Praxe však ukázala, že ze všech tzv. kritérií kauzality, je specifita účinku expozice nejproblematictější a není pro ni ani žádné logické zdůvodnění. Vhodným příkladem je opět kouření, které má pro kuřáka řadu zdravotních následků. Existence jednoho účinku nijak nesnižuje možnost, že daná expozice má účinků více.

Specifita účinku tedy úvahám o kauzálních vztazích příliš nepřispívá. Za určitých okolností může být dokonce kritériem zavádějícím.

Časová posloupnost příčiny a následku

To, že příčina, tj. expozice agens, musí předcházet následek, tj. biologickou odezvu, je jediným kritériem, který má obecnou platnost. Není-li podmínka časové posloupnosti splněna, pak se nemůže v žádném případě jednat o vztah kauzální.

Biologický gradient resp. monotónnost vztahu dávky a účinku

Biologický gradient je termín používaný v epidemiologii neinfekčních onemocnění k popisu situace, kdy existuje jednosměrná křivka vztahu dávky a účinku. Např. větší počet vykouřených cigaret znamená větší expozici karcinogenům, ta vede k většímu poškození tkáně a v důsledku toho se zvyšuje pravděpodobnost vzniku rakoviny. Některá agens však

nevykazují monotónní trend a mají „prahový efekt“, kdy se účinek dostavuje skokem. Taková situace může nastat tehdy, když expozice agens je dostatečně velká, aby vždy vyvolala účinek. Vznik nemoci je pak závislý nikoliv na dávce, ale na kompletaci všech dílčích příčin nemoci. Příkladem tohoto mechanismu může být vztah dietyl-stylbesterolů a adenokarcinomu vagíny. Jiným příkladem nemonotónního vztahu dávky a účinku je například expozice některým stopovým prvkům nebo konzumace alkoholu. V posledně jmenovaném případě se uvádí, že abstinenti mají vyšší úmrtnost než lidé konzumující malá množství alkoholu. Se zvyšující se konzumací alkoholu pak úmrtnost mezi pijany opět postupně stoupá a křivka vztahu dávky a účinku dostává tvar písmene J.

Avšak asociace, které vykazují monotónní trend zvyšování incidence biologické odezvy se zvyšující se úrovní expozice, nemusí být nutně kauzální. Tam, kde jsou výsledky studie zkrácené působením nekontrolovaných interferujících faktorů, které jsou přítomny samy v kauzálním vztahu k biologické odezvě (confounding bias), může vykazovat monotónní vztah dávky a účinku i agens, které není příčinné. Například již zmíněný vztah pořadí porodu a výskytem Downova syndromu sice vykazuje biologický gradient, ten je však ve skutečnosti podmíněn výlučně věkem rodičky.

Z uvedených příkladů vyplývá, že existence biologického gradientu, resp. monotónního vztahu dávky a účinku není ani nutnou, ani dostatečnou podmínkou pro existenci kauzálního vztahu. Detekce nemonotónního vztahu mezi expozicí a následkem je užitečná v těch případech, kdy vede k zamítnutí specifických hypotéz o monotónním účinku studovaného agens.

Biologická přijatelnost

Biologická přijatelnost je kritérium, které vyžaduje, aby pozorovaná, domnělá či údajná asociace byla ve shodě s již dříve existujícími biologickými a lékařskými znalostmi. Biologická přijatelnost testované hypotézy je sice velmi důležitým problémem, ale často obtížně objektivizovatelným. Soudy o biologické přijatelnosti jsou často založeny nikoliv na pevných datech, ale na převládajícím přesvědčení. Neznamená to, že by se při posuzování kauzality neměl brát ohled i na biologickou přijatelnost testované hypotézy. Smyslem je pouze upozornit na relativitu toho, co se jeví či nejeví v danou chvíli jako biologicky přijatelné.

Koherence

Koherencí se míní míra, do jaké je uvažovaná kauzální hypotéza kompatibilní s existujícími teoriemi a znalostmi. Biologická koherence vyžaduje kompatibilitu s biologickými vědomostmi, které mohou být odvozeny jak na základě studií humánních, tak na základě studia jiných druhů. Koherence předpokládá, že interpretace kauzálního vztahu mezi příčinou a účinkem není v konfliktu s tím, co je známo o přirozeném průběhu nemoci a její biologii.

Z definice vyplývá, že rozdíl mezi biologickou přijatelností a koherencí je malý. Hill uváděl jako příklad koherence histopatologické nálezy na bronchiálním epitelu u kuřáků a rakovinou plic, což lze ale považovat i za příklad biologické přijatelnosti hypotézy o kauzálním vztahu kouření a rakoviny plic. V tomto případě ale zdůrazňoval, že na rozdíl od situace, kdy jsou výsledky studie v konfliktu s dostupnými informacemi, absence koherentních informací by neměla být interpretována v neprospěch posuzované asociace. Existence konfliktních informací by měla logicky vést k odmítnutí hypotézy. Odmítnutí hypotézy by však také mělo přihlížet k tomu, jestli konfliktní situace nevystala v důsledku chyby nebo neporozumění podstatě problému.

Experimentální důkaz

Dnes není zcela jasné, co Hill mínil experimentálním důkazem, a jestli měl na mysli experiment na člověku nebo na zvířeti. Experimentální důkaz z pokusu na člověku je k dispozici při řešení epidemiologických otázek velmi zřídka. Zvláště studujeme-li agens, u kterých se a priori předpokládá škodlivý účinek, naráží experimentování na člověku na etické problémy. Experimenty na zvířatech zase narážejí na problém mezidruhových rozdílů, rozdílů v dávkování a bráně vstupu. Zdá se tedy, že Hill měl spíše na mysli situace, kdy je odstraněna expozice lidské populace škodlivému agens, např. v rámci intervenčního nebo preventivního programu, než laboratorní experimenty.

Podle Rothmana není podobný experimentální důkaz kritériem, ale spíše testem kauzální hypotézy, který obvykle není k dispozici. Ačkoliv experiment může přinést daleko pevnější důkazy než jiné testy, nejsou experimenty na lidské populaci v řadě případů tak přesvědčivé, jak se všeobecně předpokládá. Pro výsledky experimentu existuje obvykle řada alternativních vysvětlení.

Když už ne jiný důvod, pak pouhý fakt, že experimenty na člověku obvykle nejsou k dispozici, činí toto kritérium v praxi málo užitečným.

Analogie

Kritérium analogie výsledků s jinými biologickými jevy je krajně subjektivní. Osoby nadané představivostí najdou analogie všude. V nejlepším případě analogie poskytuje informace užitečné k vypracování specifické hypotézy vysvětlující studovanou asociaci. Chybění analogie je projevem nedostatku fantazie nebo zkušeností a není argumentem k zamítnutí testované hypotézy.

Jak vyplývá již z původního Hillova článku, všechna uvedená kritéria jsou, až na jedinou výjimku, nejednoznačná. Výjimkou je pouze časová následnost dějů. Dodnes pokračuje filosofická diskuse nad aplikovatelností a použitelností těchto kritérií pro posuzování kauzality asociace. V praxi jsou tato kritéria užitečná alespoň v tom smyslu, že soustřeďují pozornost na některé základní otázky, které by při kritickém hodnocení epidemiologických prací neměly zůstat opomenuty.

Jestliže dostupné informace podporují kauzální hypotézu, pak je epidemiologická studie nejvhodnějším dokladem nebezpečnosti posuzovaného agens.

Zobecnitelnost výsledků epidemiologických studií

Téměř s jistotou lze očekávat, že všechny identifikované validní epidemiologické studie budou provedeny na jiných populacích, než je předmětem zájmu hodnotitele zdravotních rizik. S tím vyvstává otázka, jestli jsou výsledky takových studií přenositelné i na jiné populace.

V čistě statistickém smyslu jsou výsledky studie zobecnitelné pouze pro tzv. cílovou populaci, z které byly reprezentativním způsobem vybrány subjekty zahrnuté do studie. Přijetí tohoto mechanistického přístupu by však znamenalo, že pro každou populaci je třeba provést nezávislou studii, dokonce by bylo nutné opakovat stejné studie na nových generacích. Z hlediska hodnocení zdravotních rizik by to ve svém důsledku znamenalo i nepřenositelnost experimentálních dat z pokusů na zvířatech. V této souvislosti je třeba zdůraznit, že validita epidemiologické studie není podmíněna velikostí populace, kterou reprezentuje. Naopak, interní validita studie často vyžaduje přísnou restrikcii participantů studie na subjekty nesoucí velmi specifické znaky.

Proces zobecňování vědeckých poznatků není vázán ani na statistickou indukci, ani na reprezentativnost výběru. Pře-

sto by s ohledem na cíle hodnocení zdravotních rizik měly být brány v úvahu okolnosti jako testování kauzálních hypotéz na subjektech se specifickým genotypem apod.

V případě epidemiologických studií přímo hodnotících účinek a dopad intervence ve specifických populacích by se mělo přihlížet i k velikosti a zastoupení hlavních segmentů populace ve studii. Ani zde se však striktně nevyžaduje reprezentativnost ve statistickém slova smyslu.

24.5.6 META-ANALÝZA EPIDEMIOLOGICKÝCH STUDIÍ

Při identifikaci vhodných studií pro potřeby hodnocení zdravotních rizik může dojít k několika variantám. Neuvažujeme-li situaci, kdy agens nebylo sledováno v žádné studii, zůstávají varianty, že je k dispozici pouze jedna studie nebo několik málo konzistentních studií, které účinek expozice odhadují přibližně stejným způsobem. Reálnější je ale situace, kdy jednotlivé, dobře provedené studie poskytují nekonzistentní výsledky, ať už z hlediska síly a směru asociace, nebo z hlediska biologického účinku. V takovém případě je možné posoudit stupeň validity jednotlivých studií a pro potřeby hodnocení zdravotních rizik pracovat se studii, která poskytne z hlediska hodnocené situace nejkonzervativnější data. Jinými slovy hodnotitel zdravotních rizik může jako výchozí vybrat tu studii, která indikuje kritický efekt.

Proces výběru nejvhodnější studie však s sebou nese nebezpečí, že nepostihneme všechny důležité okolnosti a informace, které nejsou z jednotlivých studií na první pohled patrné. Za určitých okolností je tedy vhodné zvažovat i provedení meta-analýzy⁴ dostupných dat. Meta-analýza je statistická metoda, kterou je možné, na základě syntézy dat pocházejících z různých nezávislých studií, odhadnout celkový průměrný efekt expozice i příčiny rozdílů ve výsledcích jednotlivých studií. Interpretace výsledků meta-analytických studií však musí brát v úvahu, že ryze syntetická meta-analýza může vyvolat falešný dojem konzistence. Pokud jde o posouzení kauzality vztahů, nemůže žádná meta-analýza překonat inherentní omezení observačního výzkumu. Nikdy nelze vyloučit možnost, že jsou všechny analyzované studie zatíženy stejnou neidentifikovanou systematickou chybou.

Koncepčně nejjednodušší, v praxi však téměř neuskutečnitelná, by byla statistická reanalýza původních dat, která předpokládá transformaci jednotlivých studií do jednotného formátu (nejen z technického, ale hlavně z hlediska kódování jednotlivých proměnných), spojení dat do jednoho souboru a jejich nové statistické zpracování. Protože však většina vědeckých prací uvádí data v redukované podobě formou různých statistik, jsou k meta-analýzám obvykle používány daleko hrubší techniky.

⁴ *Meta-analýza je proces, kdy se s použitím statistických metod kombinují výsledky různých studií. V biomedicínských vědách to je systematické, organizované a strukturalizované hodnocení problémů za použití informací (obvykle v podobě statistických tabulek nebo jiných dat) pocházejících z většího počtu nezávislých studií daného problému. Častou aplikací je spojování výsledků více randomizovaných kontrolovaných pokusů, z nichž žádný není sám o sobě schopný demonstrovat statisticky signifikantní rozdíly, ale v agregované podobě ano. Meta-analýza má kvalitativní komponentu, tj. aplikaci předem stanovených kritérií kvality (úplnost dat, vyloučení vlivu bias) a kvantitativní komponentu, tj. integraci numerických informací, statistickou analýzu souboru analyzovaných výsledků, v některých případech původních dat pocházejících z jednotlivých, obvykle dříve publikovaných, studií. Smyslem je integrovat nálezy, agregovat data a identifikovat obecný trend výsledků. Základním předpokladem je, že jednotlivé studie musí splňovat odborná kritéria a že interpretace výsledků meta-analýzy musí brát v úvahu rozličná bias, např. publikační bias.*

Meta-analýza pro potřeby hodnocení zdravotních rizik bude s největší pravděpodobností zaměřena na expozici. Proto, ještě před zadáním literární rešerše, je na místě přesná definice expozice a vzhledem k předpokládaným účinkům i definice interferujících faktorů a modifikujících faktorů. Teprve pak je třeba identifikovat všechny dostupné epidemiologické studie. Omezení rešerše pouze na elektronické zdroje však může vést k publikačnímu bias⁵, a je proto nutné systematicky hledat vhodné práce i v tzv. šedé zóně. Každou nalezenou práci je třeba posoudit z hlediska její validity. Ve vybraných studiích je třeba kvantifikovat účinky expozice vzhledem k specifické biologické odezvě. Tento krok nemusí být jednoduchý tam, kde nelze předpokládat, že účinek je v kvantitativním smyslu homogenní v různých populacích sledovaných různě dlouho dobu. Následuje extrakce ukazatelů rizika. Nejjednodušší je tam, kde autoři uvádějí kromě bodového odhadu i směrodatnou chybu. Směrodatnou chybu však lze jednoduše vypočítat i na základě intervalů spolehlivosti nebo hladiny statistické významnosti. Součástí meta-analýzy by v této části měla být i kvantifikace vlivu potenciálních interferujících faktorů, a to obvykle na základě porovnání výsledků posuzované studie s externím zdrojem dat (jiné studie, v kterých byla interference asociace dostatečně kontrolována) a následná korekce ukazatelů asociace. Sumarizace výsledků je obvykle založena na metodě vážených průměrů, ale existuje i řada dalších vhodných statistických metod.

Interpretace výsledků meta-analýzy by měla brát v úvahu některá omezení tohoto analytického přístupu. Odhady rizika jsou v tomto případě založeny na velkém počtu subjektů, což vede často ke konstrukci velmi těsných intervalů spolehlivosti. To ale neznamená, že statisticky přesný odhad velikosti účinku expozice vylučuje možnost, že výsledek není zatížen neidentifikovaným bias společným všem studiím zahrnutých do meta-analýzy. Protože ze statistického hlediska není v meta-analýze jednotkou šetření individuum, nýbrž studie uvádějící agregované výsledky, vzniká potenciál pro uplatnění tzv. agregacího resp. ekologického bias⁶. Již zmíněné publikační bias je v případě meta-analýzy ekvivalentem selekčního bias. To vzniká v důsledku současné vydavatelské praxe, která dává přednost publikacím uvádějícím statisticky signifikantní výsledky před pracemi, které k signifikantním výsledkům nedošly. Tím může být skutečný účinek expozice nadhodnocen. Další bias se může uplatnit

v důsledku vyřazení některých studií z meta-analýzy. Proto by rozhodnutí o vyloučení studie z meta-analýzy nemělo být ovlivněno výsledkem této studie. Uvedení seznamu vyloučených prací včetně důvodů k jejich vyřazení by mělo být součástí každé meta-analýzy.

Přes všechna omezení, která tento způsob kombinování výsledků různých studií s sebou nese, výsledky meta-analýzy mohou obecně přispět k hodnocení nebezpečnosti agens a k statistické přesnosti odhadu vztahu dávky a účinku, k hodnocení málo častých expozic a interakcí nebo k hodnocení asociace expozice s málo se vyskytujícími zdravotními jevy. Cenná jsou i zjištění příčin heterogenity výsledků v různých populacích.

Značné úsilí bylo v posledním desetiletí věnováno meta-analýzám hodnotícím účinky relativně slabých faktorů, které však, vzhledem ke své všudypřítomnosti, mohou mít dalekosáhlé populační důsledky. Např. tak byly studovány účinky pasivního kouření, elektromagnetických polí nebo radonu v interiérech budov.

24.5.7 TYPY EPIDEMIOLOGICKÝCH STUDIÍ

Nejlepším nástrojem vědeckého pokroku je experiment, jehož cílem je shromáždit pozorování provedená za kontrolovaných podmínek. Ideální experiment by vypadal tak, že by probíhal za okolností, kdy by se měnil pouze faktor, který je předmětem studia. V realistických podmínkách se experimentátor snaží alespoň o vytvoření situace, kdy je kolísání interferujících faktorů, ve srovnání s amplitudou změn studovaného faktoru, minimální. Provádění experimentů v epidemiologických podmínkách je pak ještě složitější, neboť kromě ryze biologické variability studovaných jevů vstupuje do hry obtížně kontrolovatelný lidský faktor. Kdykoliv je to ale možné, řídí se i epidemiologický výzkum stejnými pravidly jako experimentální.

Nutnost kontrolovat vnější interferující faktory ovlivňující výsledky studovaných vztahů mezi expozicí a zdravotními jevy vedla k ustálení základních typů experimentálních a observačních studií. Zjevná je souvislost mezi experimentem a epidemiologickými experimentálními studii, kam patří klinický pokus, polní pokus a intervence na populační úrovni. I v observačních, neexperimentálních studiích, kam se řadí kohortové studie, studie případů a kontrol, studie proporcionality mortality, průřezové studie a ekologické studie jsou však zjevné paralely s experimentem.

Z hlediska hodnocení zdravotních rizik budou mít experimentální studie většinou omezený význam. Především klinický pokus, jakkoliv nejrozšířenější typ experimentální epidemiologické studie, naráží na etická omezení. S agens a priori podezřívány z nepříznivých účinků nelze experimentovat na člověku. K diskusi o kauzalitě však mohou teoreticky přispět výsledky polních pokusů nebo intervence v populaci, zvláště tam, kde by se sledovalo odstranění rizikového faktoru v populaci. Vzhledem k nákladům spojeným s jejich realizací nelze očekávat, že budou hodnotiteli zdravotních rizik k dispozici.

Zdaleka nejrozsaáhlejším zdrojem informací o zdravotních účincích posuzovaných agens jsou, z etických i finančních důvodů, observační epidemiologické studie. Porozumění jejich principům, silným a slabým stránkám je proto pro hodnotitele zdravotních rizik zásadní. Design observační studie totiž rozhodující měrou ovlivňuje interní validitu celé studie a přispívá rozhodující měrou k efektivitě observačního výzkumu.

Zásadní rozdíl mezi experimentem a observačními studii spočívá v tom, že experimentátor má expozici pod svojí kontrolou, tj. rozhoduje o tom, který subjekt bude či nebude

⁵ *Publikační bias. Tendence vydavatelů (a autorů) publikovat články obsahující pozitivní výsledky, zvláště pak „nová“ zjištění, zejména ve srovnání s pracemi, kde nebyly pozorovány statisticky signifikantní nálezy. Následkem publikačního bias může dojít k deformaci všeobecného přesvědčení o charakteru asociací a efektivnosti léčebných postupů. Tato tendence může být významným zdrojem bias při provádění meta-analýz.*

⁶ *Ekologické, agregacího bias, ekologická chyba:*

1. *Bias, systematická chyba, ke které může dojít v důsledku toho, že asociace pozorovaná mezi agregovanými proměnnými (tj. proměnnými, které kvantifikují jev jednou hodnotou pro celou danou populaci), nemusí ještě nutně reprezentovat asociaci existující na individuální úrovni.*
2. *Chyba v úsudku způsobená selháním rozlišit jednotlivé organizační úrovně. Korelace mezi proměnnými založenými na skupinových (ekologických) charakteristikách není nutně reprodukovatelná mezi proměnnými založenými na individuálních charakteristikách. Asociace pozorovaná na jedné úrovni může vymizet na jiném stupni úrovně, dokonce se může obrátit i její směr. Např. na ekologické úrovni byla nalezena asociace mezi kvalitou pitné vody a mortalitou na kardiovaskulární onemocnění. Bylo by chybou usuzovat pouze na základě tohoto pozorování, že expozice vodě o určité tvrdosti ovlivňuje pravděpodobnost výskytu kardiovaskulárního onemocnění nebo úmrtí na kardiovaskulární onemocnění u jednotlivce.*

exponován. Validitu výsledku experimentu zvyšuje randomizace dostatečného počtu subjektů do jednotlivých skupin, čímž se dosáhne přibližně stejná distribuce interferujících faktorů ve všech porovnávaných skupinách. Přesahují-li rozdíly mezi porovnávanými skupinami rozměr náhodné variability studovaných jevů (náhodné kolísání studovaných jevů není přijatelným alternativním vysvětlením pro rozdíly mezi skupinami), zbývá jako vysvětlení vliv studovaného faktoru na frekvenci studovaného jevu. V observační studii hraje epidemiolog roli pasivního pozorovatele pokusu, který na sobě provádějí lidé více či méně dobrovolně sami. O expozici rozhodují samy subjekty studie. Jestliže je distribuce interferujících faktorů mezi exponovanými a neexponovanými subjekty z jakýchkoliv důvodů jiná, pak pravděpodobnost vzniku nemoci není dána pouze expozicí a přímé porovnání exponovaných a neexponovaných subjektů není možné. Jestliže kontrola expozice (randomizace) je v observační studii nemožná, musí být validita studie opřena o vhodný výběr porovnávaných subjektů.

Kohortová studie

Přímou analogií experimentu je v observačním výzkumu kohortová studie. V klasické kohortové studii epidemiolog definuje dvě nebo více skupin zdravých osob, které se liší stupněm expozice studovanému faktoru. Jednotlivé skupiny tvoří studované kohorty. Studie jsou obvykle založeny na porovnání výskytu zdravotního jevu v alespoň jedné neexponované kohortě a alespoň jedné exponované kohortě. Některé kohortové studie jsou koncipovány jako jedna kohorta, kdy se jednotlivé subjekty rozdělí do exponovaných a neexponovaných skupin až v průběhu studie.

Výskyt studovaného zdravotního jevu se obvykle vyjadřuje jako incidence nebo kumulativní incidence. Porovnáním těchto ukazatelů mezi exponovanou a neexponovanou kohortou můžeme teoreticky vyčíslit průměrné relativní riziko (risk ratio) nebo odhad tohoto rizika (rate ratio), eventuálně lze vypočítat dobu přežití bez diagnózy. V reálném světě, kdy kromě studovaného faktoru ovlivňuje zdraví a úmrtnost participantů ve studii řada kompetitivních rizik, není obvykle možné sledovat všechny po celou plánovanou dobu. Především v dlouhodobých studiích dochází k ztrátám, tzv. cenzorování participantů, v jehož důsledku není možné nakonec vyčíslit kumulativní incidenci a stanovit přímo průměrné riziko. Proto se relativní riziko v tomto případě odhaduje jako poměr incidencí, které se stanovují na základě počtu případů v kohortě a osobočas, kterým k pozorování přispěl každý jeden participant. Relativní riziko (risk ratio) lze, na základě kohortové studie, odhadnout pomocí analýzy přežití.

Na rozdíl od rizika, resp. kumulativní incidence, která se vypočítá jako počet případů dělený počtem osob v riziku nemoci, je rate ratio založeno na poměru incidencí, kde je v čitateli stejně jako v případě kumulativní incidence počet případů, ale ve jmenovateli zlomku je osobočas. Použití osobočasu ve jmenovateli incidence umožňuje určitou flexibilitu při analýze kohortových dat spočívající v tom, že za určitých předpokladů lze porovnávané skupiny definovat na základě osobočasu, kterým jedno individuum může přispívat do více než jedné exponované skupiny. Např. osoba zaměstnaná pět let na pracovišti s určitou úrovní expozice přejde na pracoviště s dvojnásobnou úrovní expozice a přispěje tak pěti osoboroky k celkové zkušenosti první skupiny a deseti osoboroky do skupiny s dvojnásobnou úrovní expozice. V takové studii jsou exponované skupiny definovány osobočasem příslušným pro každou úroveň expozice a kohorta se označuje jako dynamická kohorta. Proces přerozdělování osobočasu, kterým jednotlivec přispívá do více expozičních skupin, je obvykle složitější a zahrnuje i tzv. periodu zpož-

dění (lag period), kdy reálnému vzestupu rizika a přidělení osobočasu do jiné kategorie dochází až s časovým zpožděním od změny úrovně expozice.

Exponovaná skupina definovaná na začátku sledování, v které nedochází k změně expozice a individuum přispívá svojí zkušeností do jedné exklusivní skupiny, se označuje jako fixní kohorta. Jestliže ve fixní kohortě nedochází v průběhu sledování k žádným ztrátám participantů, pak se taková kohorta považuje za kohortu uzavřenou.

Na první pohled se zdá, že identifikace studovaných kohort je jednoduchá záležitost, založená na informaci o expozici participantů na začátku studie. Proces zařazování participantů do jednotlivých expozičních skupin je však často značně komplikovaný. Obvykle není jednoduché už samo měření expozice každého jednotlivce ve studii. Přesná klasifikace expozice pak vyžaduje v průběhu času přerozdělování osobočasu, kterým přispívá jednotlivec v různých obdobích různým expozičním úrovním. Ve svých důsledcích to znamená, že časový průběh expozice a její úroveň může být pro každého participanta naprosto jiná a že každý jeden participant tvoří svou specifickou kohortu.

Situaci dále komplikuje běžný, někdy ale problematický předpoklad, že pravděpodobnost následku je pro každého jednotlivce určována vhodnou sumární hodnotou charakterizující relevantním způsobem expoziční zkušenost participanta, např. maximální úrovní expozice, průměrnou úrovní expozice nebo kumulativní úrovní expozice. Často se při sumarizaci expozice do celkové úrovně zahrnuje pouze tzv. pozdější expozice (lagged exposure), ke které došlo až po uplynutí určité počáteční expoziční periodě. Z toho vyplývá, že nevhodná sumarizace expozice může být zdrojem systematické chyby zásadním způsobem ovlivňující interní validitu studie.

Nesprávná klasifikace a rozdělení osobočasu může být také zdrojem významných nepřesností. Především ve studiích zaměřených na účinky chronické expozice je třeba rozlišovat celkovou délku expozice a čas strávený populací reálně v riziku následku (time at risk). Např. ve studiích účinku pracovního prostředí na lidské zdraví se často zaměřuje celková doba zaměstnání s dobou strávenou v riziku následku. K účinku expozice však dochází reálně až po „naakumulování“ určité dávky, k jejíž dosažení je nutná určitá minimální doba, označovaná jako indukční perioda nebo indukční doba. Na druhé straně však exponovaný člověk nepřestává být v riziku tím, že zaměstnání ukončil. Do jmenovatele incidence proto patří pouze osobočas, kdy je participant skutečně v riziku, že u něj v důsledku dané expozice může dojít k sledovanému zdravotnímu jevu. V řadě případů však indukční doba není známá a je stanovována arbitrárním způsobem nebo lépe statistickými technikami vhodnými pro analýzu indukční doby. Odhad délky indukční periody by se samozřejmě měl řídit znalostmi studované problematiky, často je to ale pragmatická záležitost vedená snahou omezit diluční efekt chybného stanovení incidence. K tomu dochází následkem zahrnutí času, kdy jednotlivé subjekty nejsou v riziku, do jmenovatele zlomku určujícího incidenci mezi exponovanými. Tento osobočas by měl být zahrnut do zkušenosti kontrolní skupiny.

Z hlediska interní validity se kohortové studie považují za nejspolehlivější zdroj informací. To souvisí s podobností tohoto typu studie s experimentem a malou citlivostí na některé typy selektivního bias. Proto se kohortová studie považuje za nejvhodnější nástroj k testování etiologických hypotéz. Velmi efektivní je zejména pro studium relativně častých zdravotních jevů s relativně krátkou dobou latence.

Jako nevýhody kohortové studie se uvádějí malá efektivita, jsou-li studované expozice vzácné a malý potenciál pro

generování nových etiologických hypotéz. Častým problémem u kohortových studií je potenciál pro observační bias a autoselekční bias v případě dlouhodobého sledování.

Pro hodnocení zdravotních rizik je důležitým aspektem to, že dovolují studovat celé spektrum následků expozice. Tím, že pracují s incidencí nebo kumulativní incidencí, dovolují přímý odhad relativního rizika spojeného s konkrétní úrovní a délkou expozice a i přímý výpočet ukazatelů dopadu dané expozice na populaci. Znalost skutečné incidence zdravotních jevů usnadňuje i projekci epidemiologických dat do budoucnosti nebo na jiné obdobné populace.

Studie případů a kontrol

Přestože princip studie případů a kontrol má také přímý vztah k vědeckému experimentu, není tato vazba tak zjevná, jako v případě kohortové studie. Ve studii případů a kontrol jsou v dané zdrojové populaci identifikovány všechny incidentní případy a je ověřena úroveň jejich expozice stejně jako v kohortové studii. Na rozdíl od kohortové studie však není možné přímo měřit incidenci, protože chybí informace o jmenovateli (osobočas), který je k výpočtu incidence nezbytný. Místo toho se vybírá reprezentativní vzorek zdrojové populace (kontroly). Na základě distribuce expozice mezi kontrolami lze odhadnout relativní (na rozdíl od kohortové studie, kde odhadujeme absolutní) velikost jmenovatelů (osobočas) pro výpočet relativní incidence v exponované a neexponované populaci. Je-li frekvence studovaného jevu ve zdrojové populaci malá, pak je podíl relativních incidencí v exponované a neexponované populaci, až na rozdíly dané výběrovou chybou, stejný jako kdybychom přímo porovnávali incidence absolutní (např. zjištěné v kohortové studii).

Zjednodušeně si celou situaci představíme na příkladu kohortové studie, kde I_{exp} reprezentuje incidenci mezi exponovanými a I_{neexp} představuje incidenci mezi neexponovanými, relevantní pro určité období sledování:

$$I_{exp} = \text{Případy}_{exp} / \text{Osobočas}_{exp}$$

$$I_{neexp} = \text{Případy}_{neexp} / \text{Osobočas}_{neexp}$$

Součet případů Případy_{exp} a případů Případy_{neexp} je roven počtu případů, které by byly identifikovány v studii případů a kontrol prováděné na stejné populaci. Absolutní velikost osobočasu (jmenovatele incidence), kterým přispívají exponovaní a neexponovaní však ve studii případů a kontrol neznáme. Jejich relativní velikost odhadujeme na základě reprezentativního vzorku kontrol. Jestliže je distribuce expozice mezi kontrolami skutečně stejná jako ve zdrojové populaci, pak můžeme místo osobočasu dosadit přímo počty exponovaných a neexponovaných kontrol. To je možné proto, že poměr počtu exponovaných kontrol vybraných ze zdrojové populace a osobočasu, kterým přispívají je stejný, jako podíl neexponovaných kontrol a jejich osobočasu.

$$\frac{\text{Počet kontrol}_{exp}}{\text{Osobočas}_{exp}} = \frac{\text{Počet kontrol}_{neexp}}{\text{Osobočas}_{neexp}}$$

Tento poměr se dá interpretovat jako počet kontrol připadající na jednotku osobočasu a jsou-li kontroly vybírány skutečně nezávisle na expozici, pak bude mezi exponovanými i neexponovanými vždy stejný (až na výběrovou chybu). Každá kontrola tak nese stejnou informaci o velikosti osobočasu a jejich součet je tak přímo úměrný velikosti osobočasu nutného k výpočtu incidence. Relativní incidenci mezi exponovanými a neexponovanými můžeme vypočítat tak, že osobočas substitujeme počty exponovaných a neexponovaných kontrol.

$$\text{Relativní } I_{exp} = \text{Případy}_{exp} / \text{Kontroly}_{exp}$$

$$\text{Relativní } I_{neexp} = \text{Případy}_{neexp} / \text{Kontroly}_{neexp}$$

Tyto relativní incidence nemají sami o sobě interpretovatelný význam, ale jejich vzájemný poměr je stejný, jako poměr skutečných incidencí a označuje se jako křížový poměr (Odds Ratio, OR).

$$OR = \text{Relativní } I_{exp} / \text{Relativní } I_{neexp}$$

$$OR = (\text{Případy}_{exp} / \text{Kontroly}_{exp}) / (\text{Případy}_{neexp} / \text{Kontroly}_{neexp})$$

Po úpravě dostaneme známý vzorec křížového poměru

$$OR = (\text{Případy}_{exp} \times \text{Kontroly}_{neexp}) / (\text{Případy}_{neexp} \times \text{Kontroly}_{exp})$$

V dřívější literatuře se křížový poměr (odds ratio) interpretoval jako poměr frekvencí expozice mezi případy ($\text{Případy}_{exp} / \text{Případy}_{neexp}$) a kontrolami ($\text{Kontroly}_{exp} / \text{Kontroly}_{neexp}$) a označoval se jako expoziční křížový poměr. Bez ohledu na způsob výkladu těchto pojmů výsledek je vždy stejný. Dnes se ale upřednostňuje výklad založený na relativních incidencích, protože přímo ukazuje vztah studie případů a kontrol ke kohortové studii, resp. k experimentu, a nevyžaduje předpoklad malé frekvence studovaného jevu.

Z předcházejícího výkladu vyplývá, že prvním krokem studie případů a kontrol je identifikace všech případů, které ve zdrojové populaci za sledované období vznikly. To předpokládá jednoznačnou definici zdrojové populace, na kterou by se měla vztahovat naprosto stejná kritéria jako na případy. Teoreticky však není nutné identifikovat naprosto všechny případy, např. v rámci administrativních celků. Je běžnou praxí používat případy identifikované např. jedním zdravotnickým zařízením. Odpovídající zdrojovou populací by pak byly všechny osoby, které by v případě stejného onemocnění, vyhledaly stejnou nemocnici. Problém je v tom, že taková definice nezahrnuje automaticky celé obyvatelstvo spadové oblasti zdravotnického zařízení. Pokud je např. ekonomicky lépe postavené obyvatelstvo preferovalo služby jiného specializovaného zařízení, pak by případy vzniklé v této subpopulaci unikaly z evidence, a protože se tato subpopulace nemůže stát identifikovaným případem, nemohou z ní být vybírány ani kontroly. V některých situacích může být velmi obtížné, ne-li nemožné, definovat zdrojovou populaci a prakticky nemožné vybrat kontroly tak, aby do studie nebylo zavlečeno selekční bias.

Hlavním úskalím studií případů a kontrol je tedy výběr kontrol, pro který platí několik obecných pravidel.

- Kontroly se vybírají ze stejné zdrojové populace, ve které byly identifikovány případy.
- Výběr kontrol nesmí být ovlivněn znalostí o expozici.
- Při nepárovém výběru by pravděpodobnost výběru subjektu do kontrolní skupiny měla být přímo úměrná osobočasu, kterým by subjekt přispíval do jmenovatele incidence, kdyby šlo o kohortovou studii.

Doba, po kterou je subjekt vhodný jako kontrola, by se měla rovnat době, po kterou je možné, aby se subjekt stal případem.

To, že ve studiích případů a kontrol nesledujeme celou exponovanou a celou kontrolní populaci, má své výhody a nevýhody. Ve srovnání s kohortovou studii je tento přístup daleko efektivnější, protože nemusíme sledovat celou exponovanou ani celou kontrolní populaci. V této souvislosti se obvykle uvádí, že studie případů a kontrol je nejefektivnější typ observační studie tam, kde se studují málo se vyskytující zdravotní jevy a zdravotní jevy s dlouhou dobou

latence. Také se obvykle zdůrazňuje možnost testování více kauzálních hypotéz v rámci jedné studie. Na druhé straně je však křížový poměr zatížen větší výběrovou chybou, která je důsledkem vzorkování kontrol. Určitého zlepšení přesnosti však lze dosáhnout větším počtem kontrol připadajících na jeden případ (za neefektivnější se obvykle považuje výběr čtyř kontrol na jeden případ).

Někteří autoři považují výsledky studií případů a kontrol za „méně“ validní než odpovídající kohortové studie. Argumentace se přitom opírá o již zmíněný potenciál pro selekční bias a problémy souvisejícími s retrospektivním hodnocením expozice. Často však je to spíše projev neporozumění principu studie případů a kontrol a v důsledku její nepodobnosti kohortové studii, resp. experimentu.

Z hlediska hodnotitele zdravotních rizik však tento typ studií má jedno významné omezení. Zatímco kohortové studie pracují se skutečnou incidencí a umožňují tak přímo vyčíslit absolutní i relativní míry rizika, studie případů a kontrol poskytují informaci jen o síle asociace mezi expozicí a účinkem. Bez dodatečných informací o incidenci jevu ve zdrojové populaci pak absolutní míry rizika, resp. počty případů, nelze vyčíslit.

Průřezové, prevalenční studie

Jako průřezové studie se označují takové epidemiologické observační studie, jejichž cíl se omezuje na popis stavu populace nebo jejího reprezentativního vzorku v určitém časovém okamžiku. Průřezové studie, vyjadřující nemocnost jako prevalenci, se nazývají prevalenčními studii. Při provádění těchto studií se obvykle sbírají informace o nemoci spolu s informacemi o expozici ve stejném časovém okamžiku a poté se porovnává prevalence určitých zdravotních jevů mezi jednotlivými podskupinami definovanými na základě jejich expozice.

Průřezové studie si obvykle nekladou za cíl etiologický výzkum. Často se využívají pro potřeby plánování zdravotní péče, kdy je podstatnější informace o počtu případů v daném okamžiku, než informace o jejich možných příčinách. Za určitých okolností je tento typ studie použitelný i pro studium kauzality, ale vždy je přitom nutné respektovat několik nepřijemností plynoucích z podstaty tohoto typu studie.

První problém souvisí s dobou trvání onemocnění (length-biased sampling). Protože pravděpodobnost záchytu choroby s dlouhou dobou trvání je v rámci průřezové studie daleko větší, než záchyt nemoci s krátkou dobou trvání, jsou prevalence chronických onemocnění obvykle nadhodnoceny ve srovnání s akutními onemocněními, které rychle odeznívají nebo smrtí. Navíc, je-li faktor považovaný za expozici ve skutečnosti pozitivně asociován s délkou přežití (není rizikovým faktorem nemoci, ale naopak prodlužuje dobu přežití), pak budeme pozorovat silnou pozitivní asociaci mezi faktorem a nemocí, ačkoliv se nejedná o kauzální vztah. Obráceně faktor negativně ovlivňující délku přežití bude vykazovat silnou negativní asociaci. Druhý problém je dán skutečností, že jsou-li expozice i diagnóza stanoveny v jednom okamžiku, pak nelze v některých případech s jistotou rozhodnout o časové soulednosti jevu považovaného za expozici a následek. I když tento detail pomíneme, stále zůstane otevřena otázka relevance současné expozice k etiologii nemoci. Úroveň i typ expozice v době identifikace případu může být radikálně jiná od situace v průběhu indukční periody a může být podstatně ovlivněna délkou a závažností nemoci. Proto se při orientaci na etiologii onemocnění dává přednost expozicím, které mají trvalý charakter, jako např. krevní skupiny, určitý genotyp nebo jiné neměnné charakteristiky.

Ačkoliv z hlediska studia kauzálních vztahů, resp. identifikace rizika není průřezová studie ideálním nástrojem, pro hodnocení zdravotních rizik může přinést velmi užitečné informace. Především průřezové studie využívající biomarkerů expozice mohou poskytnout jedinečné informace o distribuci expozice danému agens v populaci. Touto cestou je možná i identifikace rizikových faktorů expozice a rozdělení populace na různě ohrožené podskupiny. Identifikaci skutečně ohrožených jedinců a populací v budoucnosti významně zpřesní používání biomarkerů vnímavosti.

Studie proporcionality úmrtnosti

Studie proporcionality úmrtnosti se zabývají strukturou úmrtnosti. Jsou založeny na úvaze, že expozice, která je příčinou specifického fatálního onemocnění (nebo je preventivním faktorem), by měla vést v exponované skupině k většímu (v případě preventivních účinků menšímu) podílu tohoto onemocnění na celkové úmrtnosti, než je podíl této příčiny na úmrtnosti v neexponované populaci. Vliv expozice na strukturu úmrtnosti se vyjadřuje jako index proporcionality úmrtnosti (PMR, proportionality mortality ratio).

Úvaha, na které byl tento typ studie založen, však byla podrobena závažné kritice. Především se zdůrazňuje to, že index proporcionality úmrtnosti nerozlišuje, jestli expozice působí jako faktor zvyšující úmrtnost u exponovaných nebo jako faktor který má preventivní účinky na neexponovanou populaci. Myšlenka, na které jsou studie případů a kontrol postaveny, implicitně předpokládá, že až na exponovanou kategorii není celková struktura úmrtnosti závislá na expozici. Druhý problém souvisí s tím, že změna struktury mortality neinformuje o mechanismu účinku. Efekt expozice může být kauzální, ale může být zprostředkován i jinak, např. studovaný faktor ovlivňuje průběh nemoci vyvolaný jinými příčinami nebo je dán různou kombinací podobných účinků.

Zvýšení validity tohoto typu studie může být dosaženo tím, že se data o struktuře úmrtnosti analyzují způsobem typickým pro studie případů a kontrol. Za případy jsou pak považována všechna úmrtí na danou diagnózu (exponovaní i neexponovaní). Kontroly se vybírají mezi ostatními zemřelými. Výhodou je, že se do studie nemusí tímto způsobem zahrnout celá zdrojová populace zemřelých a lze vyloučit ty subjekty, kde je vztah mezi expozicí a úmrtností znám nebo se očekává. Navíc lze výsledek studie vyjádřit pomocí obvyklého křížového podílu.

Ekologické studie

Od předcházejících typů studií se ekologické studie liší tím, že jednotkou šetření není individuum, ale dobře definovaná skupina osob. Analyzovanými skupinami mohou být obyvatelé různých administrativních celků, např. obyvatelé různých obcí, krajů, států apod. Podmínkou je, aby byly k dispozici informace o incidenci nebo prevalenci studovaného zdravotního jevu a sumární index, který by charakterizoval expozici v každé analyzované skupině. Například je možné porovnávat incidenci cirhózy jater mezi jednotlivými zeměmi na základě průměrné spotřeby alkoholu na hlavu.

Porovnávání průměrných frekvencí studovaného zdravotního jevu v závislosti na průměrných hodnotách expozice ve skupinách však nemusí být odrazem asociace existující na individuální úrovni. Tento jev je znám jako ekologické nebo agregační bias. Validita ekologických studií je obvykle zatěžována také nediferenčními chybami v klasifikaci expozice, kdy se spotřeba alkoholu odhaduje nepřímo, pomocí náhradních ukazatelů, jako je například zdanění alkoholických nápojů. Některé autoři zdůrazňují i problémy s kontrolou interferujících faktorů při analýze agregovaných dat.

Přes zjevné nedostatky však má tento typ studií v epidemiologii nezastupitelné místo. I když se obecně nepovažují za nástroj vhodný k testování kauzálních hypotéz, cení se jako zdroj pracovních hypotéz, které jsou posléze testovány jinými způsoby. V poslední době doznávají tyto studie renesanci především v environmentální epidemiologii, kdy se často používá tzv. semiekolologický design spočívající v tom, že expoziční data jsou obvykle průměrná čísla charakterizující např. dlouhodobou průměrnou úroveň znečištění ovzduší v určité oblasti (agregované číslo), zatímco údaje o zdravotním stavu a interferujících a modifikujících faktorech jsou sbírány na individuální úrovni.

Při podrobnějším rozboru je zřejmé, že svou povahou jsou ekologické studie ze všech uvedených typů epidemiologických studií nejbližší současné filozofii hodnocení zdravotních rizik. Jestliže faktor studovaný pomocí ekologické studie je skutečně možné považovat za kauzální, pak jsou výsledky takové studie velmi snadno použitelné pro hodnocení vztahu dávky a účinku i pro charakterizaci rizika pomocí incidence nebo prevalence. Výsledky ekologických studií je možné daleko snadněji použít i pro projekci epidemiologických dat směrem do budoucna, než je tomu v případech průměrného relativního rizika z krátkodobých kohortových studií.

24.5.8 HODNOCENÍ POTENCIÁLNÍHO DOPADU – CHARAKTERIZACE RIZIKA

Epidemiologie se stala pro veřejné zdravotnictví jednou z nejdůležitějších disciplín ze dvou důvodů. První důvod je celkem obsáhle probrán v předcházejícím textu a souvisí s tím, že epidemiologický observační výzkum je schopen identifikovat determinanty určující lidské zdraví či nemoc, (slovy hodnotitele zdravotních rizik: epidemiologické studie jsou nástrojem identifikace nebezpečnosti posuzovaných agens). Druhý důvod, proč epidemiologie stojí v popředí zájmu veřejného zdravotnictví, je schopnost odhadnout dopad působení daného agens na studovanou populaci. Každé racionální preventivní opatření musí zvažovat nejen, je-li dané agens, resp. expozice, proti které bude opatření zaměřeno, příčinou určitého jevu, ale i jaký bude očekávaný dopad opatření na populační úrovni. Celospolečenský dopad expozice určuje nejen síla asociace, ale i prevalence expozice a velikost exponované populace.

Pro hodnocení očekávaného dopadu změny distribuce expozice v populaci se v epidemiologii používají tzv. ukazatele potenciálního dopadu. Původně se používaly k hodnocení efektivity preventivních opatření, koncepčně však nic nebrání jejich aplikaci i v oblasti hodnocení zdravotních rizik. I když jde o velmi jednoduché výpočty, pro hodnotitele zdravotních rizik vyvstává závažný problém přenositelnosti výsledků epidemiologických studií na jiné populace, který jde ale podstatně dál, než je zobecnění závěru o kauzalitě. Pokud by se hodnotitel zdravotních rizik rozhodl překonat některý z problémů provedením extrapolace, pak svůj odhad zatíží značnými nejistotami, vedoucími k extrémně konzervativnímu hodnocení. V této souvislosti si je třeba uvědomit, že epidemiologické studie sledují v souvislosti s vývojem zdravotního stavu určité segmenty populace, které nerepresentují celou obecnou populaci. Např. kohorta zaměstnanců v těžkém průmyslu nebude v mnoha bodech reprezentovat populaci obecnou (děti, ženy, nemocné nebo stárnoucí populace), přestože vzhledem ke kontrastu expozice je to skupina velmi vhodná k identifikaci nebezpečnosti noxy přítomné v pracovním prostředí. S největší pravděpodobností taková studie podhodnocuje riziko pro ostatní populaci. Dále je třeba zvažovat délku a úroveň expozice. Jen minimum studií

uvažuje celoživotní expozici danému agens. Výsledkem epidemiologické studie je obvykle průměrné riziko onemocnění vztažené k určité délce sledování studované populace, kdy vlastní období expozice může být i podstatně kratší než doba sledování.

Jakmile existuje konsensus o příčině nemoci, měl by následovat pokus o vyčíslení podílu nových případů, které se vyskytnou nebo vyskytnou v populaci v důsledku expozice.

Nejjednodušším ukazatelem, který však dobře ukazuje společenskou závažnost expozice, je rozdíl rizik neboli atributivní riziko, který se vyčíslí jednoduše jako rozdíl mezi incidencemi jevu v exponované a neexponované populaci.

$$AR = (I_{exp} - I_{neexp})$$

I_{exp} incidence mezi exponovanými

I_{neexp} ... incidence mezi neexponovanými

Na rozdíl od ukazatelů síly asociace, je rozdíl rizik, kromě síly asociace, určován incidencí zdravotního jevu v neexponované populaci. Rozdíl rizik určuje o kolik by poklesla nebo stoupla incidence zdravotního jevu v souvislosti s expozicí nebo eliminací expozice v dané populaci. Vztáhne-li se k velikosti exponované populace a času (velikost populace x atributivní riziko x čas), pak určuje počet případů, které by mohly být vyvolány expozicí. Protože incidence stejných zdravotních jevů se v různých populacích liší, je tento ukazatel pro hodnocení jiných populací než těch, na kterých byl odvozen, málo užitečný.

Užitečnějšími ukazateli jsou relativní ukazatele dopadu, jako je atributivní frakce mezi exponovanými subjekty, někdy označovaná jako etiologická frakce. Atributivní frakce mezi exponovanými subjekty představuje podíl všech nových případů, které jsou důsledkem expozice konkrétní populace danému faktoru trvající po určité období. Vypočte se jako:

$$AF_{exp} = (I_{exp} - I_{neexp}) / I_{exp}$$

I_{exp} incidence mezi exponovanými

I_{neexp} ... incidence mezi neexponovanými

Výpočet atributivní frakce mezi exponovanými podle tohoto vzorce vyžaduje znalost incidence v neexponované populaci. Proto byly odvozeny další vzorce, které umožňují vyčíslit AF_{exp} i bez této informace:

$$AF_{exp} = (RR - 1) / RR$$

RR relativní riziko

Tento vzorec je výhodný zejména proto, že atributivní frakce pro exponované subjekty je pouze funkcí relativního rizika.

Odhaduje-li se dopad expozice na populaci, která se skládá z exponovaných i neexponovaných subjektů, je vhodným ukazatelem dopadu populační atributivní frakce:

$$AF_{pop} = p(RR - 1) / (p(RR - 1) + 1)$$

RR relativní riziko

p prevalence expozice v celé populaci

Populační atributivní frakce (AF_{pop}) je funkcí síly asociace a prevalence expozice v dané populaci (p). Právě znalost

nebo odhad prevalence expozice v populaci je veličinou, která umožňuje odhad specifický pro konkrétní populaci. Výše uvedené vzorce jsou založeny na předpokladu, že odhady relativního rizika jsou prosté vlivu interferujících faktorů a jediný parametr, který je třeba odhadnout, je prevalence expozice v posuzované populaci.

V případě, že interference asociace není vyloučena, ale je kontrolovatelná stratifikací, lze populační atributivní frakci vypočítat na základě atributivní frakce exponovaných subjektů a prevalence expozice mezi případy:

$$AF_{\text{pop}} = p_c AF_{\text{exp}} = p_c ((RR - 1)/RR)$$

RR relativní riziko

p_c prevalence expozice mezi případy

Jiný způsob výpočtu populační atributivní frakce je založen na součtu vážených průměrů stratum specifických populačních atributivních frakcí:

$$AF_{\text{pop}} = \sum p_i AF_{pi}$$

AF_{pi} Populační atributivní frakce specifická pro dané stratum

p_i Prevalence případů v daném stratu

Ve většině případů však p_c ani p_i nejsou známy a odhadují se na základě konkrétních epidemiologických studií, na základě kterých bylo odvozeno relativní riziko. Pro potřeby hodnocení zdravotních rizik tak nemají velký význam.

Aby se hodnotitel zdravotních rizik vyhnul problémům s přenositelností výsledků epidemiologických studií na jiné populace, může v posuzované populaci identifikovat segment, který svou strukturou a expozičním scénářem bude analogický podmínkám, za kterých byla provedena epidemiologická studie na jiné populaci. Pak k odhadu jednotlivých ukazatelů dopadu pro tento specifický segment stačí vyčíslit incidenci zdravotního jevu mezi exponovanými vynásobením incidence zdravotního jevu v posuzovaném segmentu populace relativním rizikem a dosadit očekávanou incidenci mezi exponovanými do výše uvedených vzorců. Vzhledem k tomu, že se předpokládá posuzování zdravotních jevů, jejichž frekvence v populaci je malá, pak je jako relativní riziko možné použít podíl kumulativních incidencí, podíl incidencí, odds ratio a za určitých okolností i poměr prevalencí.

Způsob vyčíslení dopadu expozice svádí k závěrům o budoucím vývoji zdravotního stavu dané populace nebo její určité části. Namísto je ale velká opatrnost, neboť výsledek hodnocení dopadu předpokládá, že odhad relativního rizika je prostý bias a že v průběhu času nedojde k změně distribuce jiných rizikových faktorů, které by se uplatnily jako kompetitivní rizika.

24.5.9 ZÁVĚR

Epidemiologie je jednou ze základních lékařských disciplin, zabývajících se příčinami nemocí a je základní disciplinou veřejného zdravotnictví obecně. Z hlediska hodnocení zdravotních rizik jsou epidemiologické studie jedním ze základních zdrojů informací použitelných za určitých okolností pro všechny kroky hodnocení zdravotních rizik. Nejpřímochařejší je přitom použití epidemiologických dat při identifikaci nebezpečnosti agens. Při hodnocení vztahu dávky a účinku, resp. biologického gradientu na základě epidemiologického výzkumu se nesmí zapomínat na skutečnost, že většina epidemiologických studií pracuje s průměrnými riziky, která

jsou vztažena k určitému období sledování a která není možné jednoduše extrapolovat na celoživotní expozici.

Vzhledem k povaze epidemiologického výzkumu, založeného na přímém pozorování účinku agens na člověka, je databáze epidemiologicky testovaných agens s chronickými účinky omezena jen na ta, kterým již byla lidská populace dlouhodoběji vystavena. Z hlediska hodnocení zdravotních rizik plynoucích např. z chemických látek nově uváděných do oběhu nemá příliš velký význam. Z dlouhodobého hlediska je však epidemiologie jediným nástrojem, jak lze ověřit správnost alternativních postupů používaných pro hodnocení zdravotních rizik.

O kvalitě epidemiologické studie a její použitelnosti pro potřeby hodnocení zdravotních rizik rozhoduje její design a způsob provedení. Dobrá studie musí jednoznačně definovat cíle a jasně, v kvantitativních termínech, stanovit testovanou hypotézu. Protokol studie musí odpovídat cílům v tom smyslu, že uvádí přesné a jednoznačné definice expozice, studovaných zdravotních jevů, potenciálně rušivých faktorů a faktorů modifikujících efekt, které jsou předmětem studia. Součástí protokolu musí být zdůvodnění výběru participantů, popis metod použitých pro diagnostiku, měření expozice, měření interferujících a modifikujících faktorů. Dále musí protokol epidemiologické studie zahrnovat způsob zpracování dat a popis analytických metod, včetně rozvahy o interpretaci různých variant výsledků.

Výsledky observačního výzkumu mohou být ovlivněny řadou faktorů. V epidemiologických studiích se za tři hlavní zdroje nepřesností a nejistot považují systematické chyby, vliv interferujících faktorů a náhodné chyby. Jejich nedostatečná kontrola má fatální důsledky na interní validitu studie, která je nutným předpokladem pro zobecnitelnost výsledků jednotlivé studie.

Při zobecňování výsledků epidemiologických studií by mělo být zohledněno, že publikované práce nemusejí nutně popisovat celý rozměr studovaného problému. Jednou z příčin je tzv. publikační bias, tendence k publikování prací s pozitivními (tj. statisticky signifikantními) výsledky. K existenci publikačního bias přispívá i skutečnost, že negativní výsledek epidemiologické studie není v žádném případě ještě důkazem, že testované agens nepředstavuje žádné riziko, protože výsledek může být vysvětlován jako důsledek existence neidentifikovaného bias, náhodné variability studovaných jevů apod.. Dobře provedené studie s negativním výsledkem jsou však také velmi cenným zdrojem informací a indikují potenciální rozměr problému. Zobecňování výsledků epidemiologického výzkumu může narážet na difference ve vnímavosti jednotlivých populací a rozdíly v jejich životním stylu.

Jednou z možností jak sumarizovat a kombinovat výsledky různých studií je meta-analýza. Ačkoliv je předmětem stálých kontraverzí v souvislosti s publikačním bias, může významně přispět k zobecnění výsledků jednotlivých studií, včetně těch, které uvádějí negativní výsledky.

Literatura:

- ⇒ Modern Epidemiology. Second edition. K. J. Rothman, S. Greenland. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998
- ⇒ Epidemiologic Research. Principles and Quantitative Methods. D. G. Kleinbaum, L. L. Kupper, H. Morgenstern. Van Nostrand Reinhold Company Inc., New York 1982
- ⇒ Basic epidemiology. R. Beaglehole, R. Bonita, T. Kjellström. World Health Organization, Geneva, 1993
- ⇒ A Dictionary of Epidemiology. Third edition. J. M. Last, Oxford University Press, New York, 1995

25 VYUŽITÍ SYSTÉMU ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PRAXI

25.1 ANALÝZA ZDRAVOTNÍCH RIZIK V ŽIVOTNÍM PROSTŘEDÍ

Hodnocení zdravotních rizik je nedílnou součástí rozhodovacích procesů v otázkách posuzování vlivu faktorů prostředí na zdraví člověka. Jak je uvedeno již v obecné části, jedná se o systematické postupné vyhodnocování faktorů, které mohou vyvolat nežádoucí zdravotní účinek u člověka. Postupuje se ve čtyřech následných krocích:

- odhad zdravotní nebezpečnosti – je sledovaná látka, faktor nebo komplexní směs schopná vyvolat nežádoucí zdravotní účinek?
- odhad dávkové závislosti tohoto efektu – jak se intenzita či frekvence nežádoucích účinků mění s dávkou?
- odhad expozice – zda a do jaké míry je člověk vystaven působení sledované látky či faktoru v daném prostředí a za jakých podmínek
- charakterizace rizika – integrace poznatků vyplývajících z výše zmíněných kroků včetně zvážení všech nejistot, závažnosti i slabých stránek dokumentace za účelem usnadnit pochopení problému a rozhodnout o dalším postupu.

Konečným cílem hodnocení zdravotních rizik je připravit co nejkvalitnější a pokud možno vyčerpávající a srozumitelné podklady pro řízení rizik a pro komunikaci s odbornou i širokou veřejností. Řízení zdravotních rizik, které následuje, je především procesem politickým.

I když je uvedený postup hodnocení zdravotních rizik obecně platný, má každá oblast environmentálního působení své specifické zákonitosti, přístupy a omezení.

Při analýze rizik z prostředí je nutno přihlídnout především k následujícím skutečnostem:

- V jednotlivých médiích prostředí (venkovní i vnitřní ovzduší, pitná voda, voda k rekreaci, půda, odpady) se vyskytují tisíce nejrůznějších chemických látek, řada z nich dosud nebyla identifikovaná a údaje o jejich zdravotní nebezpečnosti jsou mnohdy neúplné, nedostatečné, popř. žádné. Škodliviny se do prostředí dostávají jak činností člověka (v důsledku havárií, v průběhu průmyslové i zemědělské výroby, z pracovního prostředí, z dopravy, skládkování či spalování odpadů), tak i v důsledku přírodních procesů jako jsou požáry, výbuchy sopek apod. Koncentrace těchto látek, v porovnání s pracovním prostředím, je většinou značně nízká, takže jejich průkaz v médiích prostředí vyžaduje citlivé metody detekce.
- Škodliviny mohou pocházet z lokálních zdrojů, mohou se však (především u ovzduší) v prostředí šířit i transportem na značné vzdálenosti.
- Látky mohou přecházet z jednoho média prostředí do dalších, mohou vzájemně reagovat a měnit se pod vlivem atmosférických a klimatických podmínek, mohou vznikat i další produkty s vyšší, mnohdy neznámou nebezpečností.

Některé látky se podle svého charakteru mohou v prostředí dlouhodobě kumulovat, např. v půdě, sedimentech vodních ploch, i v rostlinách a živočíchích, a stanou se tak posléze součástí potravních řetězců pro další živočichy i člověka.

Chemické látky v prostředí působí na člověka nejčastěji v podobě komplexních, chemicky obtížně definovaných směsí, např. cigaretový kouř, výfukové plyny. Mezi komplexní směsi lze ale řadit i pitnou vodu či běžné ovzduší. Zdravotní efekt těchto směsí může být přitom zcela odlišný od potenciálního zdravotního působení jednotlivých chemických látek ve směsi obsažených. Složení komplexních směsí nebývá však většinou známé a nedostatečné jsou rovněž informace o zdravotní nebezpečnosti směsi jako celku.

Koncentrace škodlivých látek je proměnlivá s ohledem na lokalitu (např. město oproti venkovu, oblasti s rozdílnou dopravní zátěží, okolí průmyslových závodů, prostředí budov a venkovní prostředí), čas (rozdílná situace v jednotlivých ročních obdobích, během dne a v noci) i klimatické podmínky. Údajů naměřených je přitom velice málo. Hodnocení expozice populace je proto značně obtížné a spojené s mnoha nejistotami.

Zdravotní stav člověka může být ovlivněn působením škodlivin ze všech médií prostředí, přičemž některé (např. toxické kovy, polycyklické aromatické uhlovodíky) mohou být přítomny v ovzduší, vodě, půdě i potravě, jiné jsou typické pouze pro jedno konkrétní médium (např. vedlejší produkty desinfekce v chlorované pitné vodě). Při hodnocení expozice a rizika je nutno zvažovat možnost aditivního, ale i synergického či dokonce antagonistického působení těchto faktorů.

Kromě chemických škodlivin mohou na populaci působit i další faktory, z fyzikálních např. hluk, záření (radon), z biologických např. alergenů (roztoči, pyl), viry, bakterie, plísně, sinice.

Exponovaná populace je značně heterogenní, zahrnuje prakticky všechny věkové kategorie, osoby s různou úrovní zdravotního stavu i s odlišnou citlivostí (vnímavostí) k expozičním faktorům.

- Populace může být v daném prostředí exponována škodlivinám dlouhodobě i řadu let, avšak většinou poměrně nízké koncentraci. Sledování zdravotního efektu je proto značně náročné a detekce expozice a následných zdravotních změn vyžaduje opět využití velice citlivých analytických metod, vhodných biomarkerů a dlouhodobých epidemiologických studií.

25.1.1 IDENTIFIKACE NEBEZPEČNOSTI

Obecně se při identifikaci nebezpečnosti vychází z výsledků:

- epidemiologických studií sledujících změny zdravotního stavu a další účinky (např. biomarkery expozice a účinku) související s environmentální expozicí,
- z výsledků experimentů na zvířatech
- z výsledků metod *in vitro*, kdy se zvažují toxické vlastnosti nejen jednotlivých látek vyskytujících se v prostředí, ale i toxické účinky jejich komplexních směsí.
- z predikce efektu na základě chemické struktury látky, kdy přítomnost určitých skupin signalizují možnost biologické aktivity (např. nitro- či aminoskupina v případě getotoxicity) a příbuznost látky se strukturami, u nichž jsou nebezpečné vlastnosti již popsány.

Jak již bylo uvedeno v obecné části, i u chemických látek kontaminujících prostředí se jejich nebezpečné vlastnosti poškozující zdraví zvažují odděleně pro karcinogenní a ne-

karcinogenní účinky. Kritériem je bezprahovost účinku (stochastický efekt) u karcinogenů a existence prahových dávek u projevů systémové toxicity. Je třeba mít však na paměti, že některé látky, např. toxické kovy (kadmium), se vyznačují oběma typy účinku.

Nekarcinogenní účinky

U nekarcinogenních účinků škodlivin v prostředí se vychází ze zásad uvedených v obecné části této publikace. U odpovědi organismu se předpokládá dávková závislost a existence prahové koncentrace, resp. dávky, která, není-li překročena, není doprovázena projevem poškození zdraví. Výsledky epidemiologických studií, pokusů na zvířatech i studií in vitro jsou podkladem pro stanovení limitních hodnot jako je RfD (referenční dávka), RfC (referenční koncentrace) nebo ADI (přijatelná denní dávka). Tyto hodnoty jsou odvozeny obvykle z NOAEL (popř. z LOAEL) za použití faktorů nejistoty a modifikujících faktorů.

Karcinogenní účinky

Tradičně se pro látky s prokázaným karcinogenním efektem uvažuje bezprahové stochastické působení bez možnosti stanovit bezpečnou hladinu expozice. V praxi je však možné akceptovat určitou prahovou hodnotu. Jsou dokonce určité látky s karcinogenní potencí (především však u karcinogenů působících jiným než genotoxickým mechanismem), jejichž efekt je při nízké expoziční hladině benefiční a nežádoucí (karcinogenní) efekt se projevuje až při vyšších expozičních (např. selen, fenolická antioxidační látka BHA).

Mechanismus karcinogenního působení tedy může být genotoxický nebo negenotoxický. Rozlišení, zda látka působí jako genotoxický nebo negenotoxický karcinogen a jaký je vlastní mechanismus působení, je důležitým vstupním krokem při hodnocení rizika. Pro tyto účely jsou používány krátkodobé metody genotoxicity (viz obecná část). Většina látek definovaných jako karcinogen pro člověka působí genotoxickým mechanismem, je schopna reagovat s DNA a poškozovat přenos genetické informace.

Při použití výsledků experimentů na zvířatech pro určení karcinogenity látky představuje problém extrapolace výsledků ze zvířat na člověka vzhledem k dávce a k druhové odlišnosti. Dávky používané v experimentech na zvířatech jsou mnohem vyšší než ty, kterým je vystaven člověk v běžném prostředí. Většina pokusů používá velice vysoké dávky na úrovni MTD (maximální tolerovatelné dávky) a výsledný karcinogenní efekt může pak být ovlivněn současným cytotoxickým působením testované látky. I pro karcinogenní účinky existuje druhová specifita a ne všechny látky prokázaně karcinogenní u zvířat jsou stejně účinné i u člověka. Některé druhy laboratorních zvířat jsou k určité látce výrazně citlivější než druhy jiné a vnímavost člověka je obtížné posoudit. Pokud nejsou k dispozici jiné údaje, pak pro dodržení konservativního přístupu se při extrapolaci na člověka použijí data na nejcitlivějším experimentálním zvířeti. Rozdíly mohou být i vázané na pohlaví. Příkladem je karcinogenita sacharinu nebo D-limonenu, která je specifická pouze pro samce potkanů vytvářející specifický nízkomolekulární a-2 mikroglobulin vážící tyto látky v ledvinách s následným vznikem nádoru. Zmíněný mikroglobulin se u člověka či jiných používaných pokusných zvířat nevyskytuje.

25.1.2 ODHAD EXPOZICE FAKTORŮM PROSTŘEDÍ

V zásadě lze využít tři způsoby:

1. odhad expozice na základě měření koncentrace škodliviny v prostředí,
2. odhad expozice personálním monitorováním
3. modelování koncentrací škodlivin v prostředí
4. odhad expozice za použití biomarkerů expozice či efektu.

Ad 1) Základní informaci pro odhad expozice škodlivinám z prostředí představuje zjištění přítomnosti a koncentrace sledované látky v médiích prostředí. Vstupní informace jsou získávány jednorázovým či opakovaným měřením, či souvislým monitorováním. Tento způsob je nevhodnější, protože poskytuje informace i s ohledem na časový faktor a umožňuje odhad časových trendů. (Příkladem v České republice je Systém monitorování zdravotního stavu populace ve vztahu k prostředí). Expoziční dávku (většinou v mg/kg hmotnosti) lze pak kalkulovat na základě znalosti koncentrace látky, spotřeby sledovaného média prostředí za den (např. v m³ vzduchu, v litrech pitné vody, v denní spotřebě potravy), doby trvání a frekvence expozice a hmotnosti exponovaného jedince či populace.

K expozici těžké látky může dojít jak z ovzduší, tak i z vody či půdy a to mnohdy všemi expozičními cestami – inhalačně, zažívacím traktem i kožní a slizniční resorpcí.

Údaje o koncentraci sledované látky v místech měření nevystihují dostatečně reálnou expoziční situaci sledovaných osob (např. lokální zdroj znečištění, který není postihnut měřením, rozdílná délka pobytu venku a v budovách, fyzická zátěž). Výhodou tohoto přístupu je jednoduchost a jednoznačnost v použití kalkulačních vzorců. Nevýhody a nejistoty tohoto přístupu jsou následující:

Vstupní údaje nutné pro kalkulaci nejsou většinou dostupné v požadovaném rozsahu. Na rozdíl od pracovního prostředí, kde jsou nebezpečné látky na pracovišti většinou známy a jejich koncentrace je v určitém režimu sledována, informace o výskytu škodlivin v nepracovním, běžném prostředí ani o exponovaných osobách nejsou vždy dostačující.

spotřeba vody z nemonitorovaného zdroje, jednostranná spotřeba určitého druhu potravy při samozásobitelství či alternativním způsobu stravování apod.).

Ad 2) Použití personálních odběrových souprav, které umožní monitorovat skutečnou individuální expozici, znamená zpřesnění údajů alespoň při inhalační expozici. Tento přístup je ale technicky dostupný jen pro některé škodliviny v ovzduší. Personálními odběrovými soupravami je možno měřit expozici maximálně v rozsahu několika dnů a to u omezeného počtu osob.

Součástí přístupu 1 i 2 je další možnost, která je vhodná pro komplexní směsi v prostředí – určení biologického účinku směsi jako celku (např. mutagenita extraktu prašného aerosolu ovzduší, vody i dalších komplexních směsí prostředí, v poslední době se rozvíjejí i metody detekce estrogenních účinků komplexních směsí).

Ad 3) Matematické modelování koncentrací látek v prostředí doplňuje nebo nahrazuje měření. U plánovaných a dosud nerealizovaných zdrojů znečištění představuje základní informaci pro odhad expozice. Predikce očekávaných koncentrací modelovým výpočtem je prováděna na základě informací o vstupu látek ze zdroje do prostředí.

Ad 4) Využití biomonitoringu při sledování vlivu faktorů prostředí na zdraví.

Člověk je v průběhu života vystaven prakticky kontinuálnímu působení nejrůznějších látek a faktorů přítomných v běžném prostředí (vzduch, voda, půda), v potravě, v pracovním prostředí i při zájmových aktivitách. Koncentrace škodlivé látky nebo faktoru v prostředí je jen velice hrubým ukazatelem možné expozice a následných potenciálních zdravotních dopadů a neumožňuje postihnout celou řadu důležitých dějů souvisejících s biodostupností látky jako je resorpce, distribuce a metabolismus látky v organismu a kontakt s cílovými buňkami a tkáněmi. Určení expoziční dávky měřením koncentrace škodlivin v médiích prostředí nevystihuje tedy vždy reálnou situaci. Biologický monitoring s využitím vhodných biomarkerů se tak stává stále častěji metodou volby jak při identifikaci nebezpečnosti, tak i při odhadu expozice. Zohledňuje se i při charakterizaci rizika, kdy tento postup odhalením časného nežádoucího zdravotního účinku umožní predikovat a předcházet finální morbiditě a mortalitě, které by mohly následovat s delším časovým odstupem. Biomonitoring znamená analýzu chemických látek, jejich metabolitů, i dalších biologických, biochemických i molekulárních změn v organismu člověka, o nichž je prokázáno, že souvisejí s expozicí základní sledované látky či faktoru. Využívají se tělní tekutiny, tkáně i buňky lidského organismu. Je možno zvolit biomarker interní dávky, který informuje o tom, že sledovaná látka skutečně vstoupila do organismu (např. kadmium v moči, olovo v krvi, PCB v mateřském mléce), biomarker biologicky účinné dávky informující o tom, že sledovaná látka či faktor skutečně pronikla k cílovým orgánům a buněčným substancím a navodila jejich změnu (např. adukty s DNA, s molekulami albuminu či hemoglobinu) či biomarker účinku, který již prokazuje nežádoucí účinky související s expozicí (např. změny hematologické, imunologické, biochemické, enzymatické i cytogenetické).

Speciální pozornost je věnována biomarkerům, které se vztahují k expozici látkám či faktorům s genotoxickým a karcinogenním efektem. V této oblasti se využívají především biomarkery biologicky účinné dávky či biomarkery účinku, které se vztahují především k biologickému efektu souvisejícímu s mechanismem karcinogeneze a nejsou většinou specifické pro konkrétní chemickou strukturu. Jako biomarker časného účinku jsou nejčastěji používány strukturální změny chromozómů v lidských periferních lymfocytech. U některých genotoxických karcinogenů je však možno využít i biomarkery detekující expozici danému konkrétnímu karcinogenu. Např. průkaz aflatoxinu M1 (metabolit aflatoxinu B1) v moči indikuje, že organismus byl exponován aflatoxinu B1, hladina ochratoxinu A v krevním séru poskytuje informaci o expozici tomuto mykotoxinu, hladina 1-OH pyrenu v moči pak informuje o profesionální expozici polycyklickým aromatickým uhlovodíkům, zatím co pro řádově nižší neprofesionální expozici není tento biomarker dostatečně citlivý. Jako biomarker expozice může být použit i průkaz mutagenity moče, který informuje o vstupu genotoxických látek do organismu, resp. o jejich exkreci, i když samotný biologický význam tohoto parametru není dosud možné posoudit. Podobných příkladů by se našlo více, přesto však je trend získávat informace pro odhad expozice karcinogenům a následného rizika především v oblasti buněčných a molekulárních změn. Průkaz aduktů genotoxické látky s makromolekulami vychází ze skutečnosti, že karcinogenní proces je zahájen vazbou elektrofilní látky či jejího metabolitu na nukleofilní strukturu molekuly DNA či proteinu, kde vytvoří útvar (adukt) blokující další bezchybný přenos informací. Průkazem a kvantifikací těchto aduktů je tedy možno potvrdit nejen expozici, ale i skutečnost, že sledovaná látka pronikla k cílovým molekulám a vyvolala

změnu, která může vyústit až v nádorový proces. Samotný biologický význam aduktů je obtížně interpretovatelný, protože (a) řada z aduktů se v organismu průběžně opravuje enzymovými i neenzymovými reparačními mechanismy, (b) ne všechny adukty jsou vytvořeny na kritických místech se vztahem ke karcinogennímu procesu a (c) v indukcii aduktů existuje značná individuální variabilita. Proto se hodnotí tento biomarker jako indikátor biologicky účinné dávky a nikoliv jako indikátor nežádoucího účinku. Jako významné v procesu karcinogeneze se ukazují zejména změny v oblasti regulačních proteinů p53 a p21. Pro průkaz aduktů existují různé metodické přístupy, které dovolují rozlišit, zda se jedná o adukty se specifitou ke sledované látce nebo zda je vhodnější stanovit hladinu aduktů obecně.

Použití cytogenetických metod pro detekci expozice genotoxickým karcinogenům má již zhruba dvacetiletou tradici a to především při profesionální expozici genotoxickým a karcinogenním látkám. Chromozómové aberace v somatických buňkách hrají důležitou úlohu v aktivaci onkogenů, při inaktivaci nádorových supresorových genů, a změny v počtu a morfologii chromozómů jsou průvodním jevem nádorové transformace buněk. Cytogenetická analýza lidských periferních lymfocytů má hodnotu biologického skupinového expozičního testu a výsledky jsou využívány nejen jako biomarker expozice, ale i jako v podstatě dosud jediný rutinně využitelný biomarker účinku. Tato interpretační cesta je podpořena výsledky několika epidemiologických studií, které potvrzují asociaci mezi frekvencí chromozómových změn a rizikem nádorového onemocnění. K podobným závěrům jsme došli i v našich podmínkách.

Závěrem je nutno zdůraznit, že použití biomarkerů má i své omezení. Každý biomarker má své výhody a nevýhody, které je nutno zvážit před zahájením studie i -pokud jsou k dispozici již hotové výsledky- při jejich interpretaci. Výběr vhodných biomarkerů musí vždy odpovídat účelu studie a předpokládanému typu expozice, vychází ze znalosti toxikokinetiky sledované látky a v neposlední řadě musí odpovídat etickým požadavkům. Použití biomonitoringu je dále ovlivněno úrovní vědeckého poznání, neboť vhodné biomarkery jsou dostupné zatím jen pro některé škodliviny či některé typy účinku. Důležitou roli má rovněž ekonomická stránka, protože (a) koncentrace některých toxických látek nebo jejich metabolitů v organismu člověka je při environmentální expozici velice nízká a vyžaduje ultrastopovou analýzu a (b) analýza biomarkerů na buněčné a molekulární úrovni je technicky náročná; v obou případech je nutné nákladné přístrojové vybavení a vysoce kvalifikovaný personál.

25.1.3 ZVÝŠENĚ VNÍMAVÉ POPULAČNÍ SKUPINY

Při odhadu rizika environmentálních faktorů je nutno zvažovat skutečnost, že (a) expozice v prostředí se týká celé populace od malých dětí až do stáří a to nejen osob zdravých, ale i s různými zdravotními poškozeními, a (b) lidská populace je heterogenní a na působení stejného faktoru mohou jedinci reagovat různou intenzitou. Rozdílná vnímavost se může projevit v reakci na faktory nekarcinogenní i na faktory karcinogenní. Zvýšená vnímavost ke škodlivinám může být způsobena odlišnou genetickou výbavou jedince, věkem i rozdíly ve způsobu života, které vedou k rozdílné expozici v prostředí. Při hodnocení rizik je nutno s touto variabilitou počítat.

Citlivou populaci u environmentální expozice představují zejména děti a to z mnoha důvodů: fyziologická odlišnost, nezralost imunitního a metabolického systému, vyšší proliferace buněk a tkání v důsledku růstu a vývoje, intenzivní rozvoj poznávacích funkcí a intelektuálního potenciálu,

který může být porušen v důsledku expozice některým kontaminujícím látkám v prostředí (např. olovo, rtuť, polychlorované bifenylly). Vyšší expoziční dávka u dětí (vyjádřená na kg těl. hmotnosti) logicky vyplývá i z jejich nízké tělesné hmotnosti a relativně vyšší (na kg hmotnosti) „spotřebě“ medií prostředí. Rovněž způsob života dětí (vyšší fyzická aktivita, užší kontakt s půdou a prachem) může podmiňovat zvýšenou expozici škodlivým látkám z prostředí. Expozice karcinogenním látkám v raném věku znamená vyšší pravděpodobnost, že bude poškozena DNA a dojde k buněčné transformaci.

Variabilita člověka v reakci na expozici karcinogenním faktorům je komplexní proces zprostředkovaný řadou mechanismů jako je polymorfismus genů zapojených do metabolismu prokarcinogenů a do opravných procesů primárně navozeného poškození.

Pro identifikaci citlivých a rizikových subpopulací lze použít vhodné biomarkery, označované jako biomarkery vnímavosti, které mohou určit genetický polymorfismus u enzymů podlejších se na I. fázi (např. varianta cytochromu P450), nebo na II. fázi metabolické přeměny (např. N-acetyltransferázy, glutation-S-transferázy). Individuální rozdíly v metabolismu toxických látek z prostředí mohou pak souviset s rozdílnou pravděpodobností vzniku nádorového procesu. Mezi geneticky podmíněnou zvýšenou citlivostí patří i nedostatečná funkce opravných enzymových mechanismů, které reparují poškození DNA primárně navozené genotoxickou látkou (DNA adukty).

Při posuzování individuálních rozdílů v citlivosti je nutno také přihlídnout k nutričním chybám a k odlišným stravovacím zvyklostem (např. nedostatečná saturace organismu antioxidantními látkami zvyšuje riziko rozvoje aterosklerózy i karcinogenních procesů) a zvažovat i rozdílné sociální podmínky a úroveň vzdělání. Z dalších příčin je nutno zmínit odlišné kulturní zázemí a způsob života u minoritních populačních skupin.

Etické problémy

V epidemiologických studiích, v pokusech s lidskými dobrovolníky i při odběrech biologického materiálu člověka pro analýzu biomarkerů, je vždy nezbytné dodržovat principy ochrany osobnosti a především základní zásadu medicíny – *primum non nocere*, tj. nepoškodit osobu do těchto studií zařazenou. Cíl studie musí být jednoznačně určen a její předpokládaný pozitivní význam musí vždy výrazně převyšovat možná rizika. Je nutno získat informovaný souhlas a individuální data nesmí být zneužita. Toto je obzvláště důležité při získávání dat z oblasti genetického poškození, zejména při určování genetického polymorfismu, jehož odchylky by mohly zvyšovat riziko některých onemocnění. Údaje konkrétních osob, které by se dostaly do nepovolaných rukou, by mohly mít za následek diskriminaci v zaměstnání či při zdravotním pojištění a jejich zneužití by znamenalo psychickou zátěž jak vlastní osoby, tak i jejího příbuzenstva.

25.1.4 OBECNÝ POSTUP PŘI HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK Z PROSTŘEDÍ

Definice problému a účel

Hodnocení zdravotních rizik z pohledu problematiky nebezpečných látek a faktorů v prostředí znamená vyhodnocení dat a informací týkajících se vstupu (uvolnění) nebezpečných látek do prostředí, zvážení jejich vlivu na zdravotní stav s ohledem na exponovanou populaci a navržení dalších studií či aktivit, které jsou nezbytné pro odhad zdravotních

účinků a jejich prevenci. Většinou se nejedná o jednorázový, ale opakovaný proces reflektující dynamiku vývoje a zahrnující nové poznatky a nová data.

Postup hodnocení zdravotních rizik z prostředí zahrnuje:

- vyhodnocení údajů o lokalitě, jíž se hodnocení týká, z hlediska geografického, historického, průmyslové či jiné zátěže i velikosti a struktury populace,
- reflexe zdravotních obav dotčené populace,
- určení látek či faktorů, jejichž zdravotní riziko je nutno zvažovat a vyhledání dostupných údajů o jejich koncentraci v médiích prostředí,
- identifikaci a vyhodnocení expozičních cest (zdroj kontaminace, media prostředí, místo expozice, expoziční cesta, exponovaná populace),
- určení expozice a odhad jejích možných zdravotních důsledků,
- formulaci závěrů a doporučení s ohledem na výši rizika.

25.1.5 SPECIFICKÉ PŘÍSTUPY K ANALÝZE ENVIRONMENTÁLNÍCH RIZIK U JEDNOTLIVÝCH MÉDIÍ PROSTŘEDÍ

Ovzduší

Při sledování vlivu faktorů prostředí byla a stále je věnována pozornost především znečištění ovzduší. Je prokázáno, že znečištění ovzduší hraje významnou roli např. u chronických obstrukčních plicních onemocnění, nádorů plic či alergií. Pro ovzduší je charakteristické, že k nechtěné expozici látkám přítomným v ovzduší našeho okolí dochází prakticky neustále. Kromě kontinuální expozice je nutno zvažovat i vliv epizodických expozic v období inverzí, kdy koncentrace škodlivin v ovzduší v důsledku meteorologických podmínek dramaticky stoupá. Nejvíce poznatků o vlivu ovzduší na zdraví pochází právě ze studia důsledků těchto extrémních krátkodobě působících situací, k nimž vedlo intenzivní spalování fosilních paliv, vysoká průmyslová zátěž a nevhodná meteorologická situace, jako byl v minulosti případ Meuse Valley (1930) či Londýn (1952). V posledních desetiletích se situace postupně mění. Vysoké koncentrace škodlivin v ovzduší se vyskytovaly u nás zvláště v období 70. – 80. let především v pánevích okresech severních Čech a v průmyslovém konglomerátu Ostravsko-Karvinska. V současné době se stávají stále významnějším zdrojem znečištění emise motorových dopravních prostředků.

Při studiu vlivu ovzduší na zdravotní stav člověka je sledován tradičně zejména vliv vnějšího (venkovního) ovzduší. Člověk je však exponován působení faktorů prostředí i ve vnitřních prostorách. Současný způsob života se vyznačuje převahou (až 90%) doby pobytu člověka v prostorách bytů, pracovišť či dopravních prostředků a tak kvalita ovzduší v budovách a dalších prostorách ve vztahu ke zdravotním rizikům nabývá na významu. I když kvalita vnitřního ovzduší je zčásti determinována koncentracemi škodlivin v ovzduší venkovním, mohou mezi vnějším a vnitřním ovzduším být značné rozdíly ve složení, koncentraci a tedy i expozici pobývajících osob. Některé škodliviny se mohou v prostorách budov vyskytovat ve vyšší koncentraci než venku, další látky jsou typické pouze pro vnitřní prostředí. Znalost vnitřního prostředí je proto důležitá při hodnocení expozice i charakterizaci rizika. Typický pro vnitřní prostředí je např. tabákový kouř. Nejedná se ale jen o chemické škodliviny, ale i o biologické faktory související např. s alergií nebo infekčním onemocněním (např. Legionela).

Identifikace nebezpečnosti

Základní kontaminanty ovzduší jsou z toxikologického hlediska dobře charakterizovány (Tabulka 4). V ovzduší venkovním i v ovzduší budov a dalších vnitřních prostor (dopravní prostředky) se však vyskytují stovky dalších látek a jejich směsí. Pro řadu z nich je možno vyhledat informace o působení na zdraví v toxikologických databázích a v odborné literatuře, ale u mnoha látek je toxikologická charakteristika dosud nedostatečná, popř. neexistující. Potřebné údaje je pak nutno zjistit postupy, uvedenými v obecné části (epidemiologické studie, pokusy na zvířatech, studie in vitro, modelování), což je časově a odborně náročný proces.

Epidemiologické studie:

Při sledování vztahů mezi znečištěním ovzduší a zdravím je výběr indikátorů zdravotního stavu značně obtížný. Řada z nich má nespecifický charakter a může být vyvolána i jinými vlivy. Sleduje se mortalita a morbidita, akutní a chronické symptomy poruch respiračního traktu, akutní či chronické respirační infekce, poruchy plicních funkcí, nádory plic. Na všech zmíněných úrovních může dojít k chybné klasifikaci, chybné a subjektivně ovlivněné informaci, tak, jak je uvedeno v části 2.4. Vhodné využití biomarkerů na různé úrovni až po molekulární změny zpřesňuje určení nebezpečnosti i odhad expozice u sledované populace.

Hodnocení expozice

Postupy při určení expozice jsou uvedeny v obecné části.

Pro výpočet denního přívodu sledované látky se používá následující kalkulace:

ADD (inhalační) = $(CA \times IR \times EF \times ED) / BW \times AT$, kde

ADD = průměrný denní přívod (v mg/kg/den)

CA = koncentrace sledované látky v ovzduší (v mg/m³)

IR = množství vzduchu vdechnutého za den

EF = frekvence expozice ve dnech za rok

ED = trvání expozice v letech

BW = tělesná hmotnost v kg

AT = doba, na kterou je expozice průměrována

K odhadu střední hodnoty expozice se většinou používá průměrná (střední) koncentrace sledované látky v ovzduší. Při konservativním přístupu je možno volit koncentraci látky odpovídající 90% nebo 95% kvantilu.

Určení karcinogenního rizika vychází z výpočtu chronického denního přívodu a karcinogenní potence. IUR, jednotka karcinogenního rizika pro inhalační expozici, vyjadřuje

Tab. 4 Toxikologická charakteristika hlavních kontaminujících látek v ovzduší

Tab. 4

Název	Zdroj	Zdravotní účinky
Ozon	Vzniká fotochemickou reakcí oxidů dusíku a VOCs*.	Problémy s dýcháním, snížení plicních funkcí, astma, podráždění očí, pocit ucpaného nosu, snížená odolnost k rýmě a dalším infekcím, může urychlovat stárnutí plicní tkáně.
VOCs (zahrnují látky jako benzen, toluen, xyleny, metylenchlorid, metyl chloroform (dichlormetan, trichlormetan?).	Uvolňují se při spalování paliv (uhlí, benzin, olej, dřevo, plyn), z rozpouštědel, barviv a laků i dalších látek. Významným zdrojem jsou automobily.	Podobné účinky jako ozon, některé složky VOCs mohou být karcinogenní nebo vyvolávat jiné závažné zdravotní účinky (neurotoxická, hepatotoxická).
Formaldehyd	Tabákový kouř, nábytek, podlahové krytiny, textilie, výfukové plyny.	Dráždění očí a HCD, alergie, karcinogenita.
NO ₂ oxid dusičitý (jedna z forem NO _x -oxidů dusíku)	Spalování benzínu, uhlí, plynu, dřeva, oleje apod. Významným zdrojem jsou automobily.	Dráždění, ovlivnění dýchacích funkcí a snížení odolnosti k onemocnění cest dýchacích a plic, zvyšuje riziko výskytu astmatických záchvatů.
CO oxid uhelnatý	Spalování benzínu, uhlí, plynu, dřeva, oleje apod.	Snižuje schopnost krve (Hb) přenášet kyslík k buňkám a tkáním. Více jsou ohroženy osoby se srdečními a cirkulačními problémy a osoby s onemocněním dýchacích cest a plic.
Prašný aerosol (TSP, PM ₁₀ , PM _{2,5})	Spalování dřeva, nafty a dalších paliv, emise průmyslových provozů, orba, požáry, sekundární prašnost.	Podráždění nosu a horních cest dýchacích, bronchitidy, poškození plic, předčasné úmrtí, riziko nádorového onemocnění v důsledku adsorbovaných PAU.
SO ₂ oxid siřičitý	Spalování uhlí, zejména s vyšším obsahem síry, průmyslové procesy (papírenský, kovo).	Dýchací problémy, poškození plic.
Olovo	Používání benzínu s obsahem olova, olovnatá barviva, průmysl (hutnictví, výroba baterií).	Poškození CNS s vyšším rizikem u malých dětí. Některé sloučeniny olova mohou vyvolávat nádory u zvířat. Olovo způsobuje i onemocnění zažívacího traktu a další zdravotní obtíže.
Biologické faktory viry, bakterie, plísně, roztoči, hmyz, pyl	Rostliny, zvířata, člověk.	Infekční onemocnění, alergie, toxické účinky.
Radon (vnitřní ovzduší)	Podlazi, voda ze studny, některý stavební materiál.	Karcinogenita

* VOC = *těkavé organické látky*

kvantitativní odhad rizika obecné karcinogenní odpovědi a znamená zvýšení pravděpodobnosti rizika nádorového onemocnění při celoživotní expozici jednotkové koncentraci látky v ovzduší – obvykle 1 mg/m^3 . (IUR není však stanovená pro všechny karcinogenní látky v ovzduší. U většiny látek není také možná predikce ve vztahu k typu nádorů).

$LADD = Ca \times IR \times ED \times EF / BW \times AT$, kde

LADD = celoživotní průměrný denní přívod (v mg/kg/den)

CA = koncentrace sledované látky v ovzduší (v mg/m^3)

IR = množství vzduchu vdechnutého za den

ED = trvání expozice v rocích

EF = frekvence expozice ve dnech/rok

AT = doba, na kterou je expozice průměrována. U karcinogenních účinků se kalkulace provádí většinou na 70 let (celková předpokládaná délka života). V tom případě se $AT = ED \times 365$. Alternativně lze uvažovat 30-letou expozici jako období pobytu na určitém místě za určité situace.

Míra rizika karcinogenního účinku se stanoví výpočtem celoživotního vzestupu pravděpodobnosti vzniku nádoru u jednotlivce exponované populace v důsledku expozice hodnocené dávce. Tento ukazatel rizika se získá vynásobením celoživotní průměrné dávky směrnici karcinogenního rizika, popřípadě zjednodušeně vynásobením koncentrace látky v ovzduší v mg/m^3 jednotkou karcinogenního rizika. Riziko takto vypočtené se považuje za teoretické celoživotní zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění pro jednotlivce (individuální riziko) nad obecný průměr v populaci. Populační riziko tj. karcinogenní riziko pro hodnocenou exponovanou populaci získáme z individuálního rizika násobením počtem osob exponované populace. Riziko pro kratší časový interval (např. 1 rok) lze odhadnout vydělením hodnoty celoživotního vzestupu rizika pro populaci hodnotou pro délku života (např. 70 let).

Analýza variability a nejistot

Při určení nebezpečnosti:

Nedostatečné či nedostupné údaje vyplývající z úrovně současného vědeckého poznání vztahu mezi znečištěním ovzduší a poškozením zdraví,

Při odhadu expozice:

Koncentrace látky v ovzduší:

Data o koncentracích škodlivin v ovzduší mohou být nedostatečná. Běžně jsou k dispozici údaje pouze pro omezený počet látek. Dostupná data většinou nesplňují požadavky na dostatečné pokrytí hodnocené lokality v prostoru a čase. Rozdíly v údajích mohou vyplývat i z různých použitých metod.

Množství vdechnutého vzduchu za jednotku času:

se vyznačuje opět značnou variabilitou dle věku, pohlaví i fyzické aktivity. Lze použít buď zobecnující hodnoty uvedené v kap. 2.1.3., nebo přesnější údaje získané vlastními studiemi.

Frekvence expozice:

Předpokládá se, že k expozici z ovzduší dochází prakticky nepřetržitě, lze však podle situace zvážit rozdílné koncentrace škodlivin v průběhu dne a v noci, ve venkovním a vnitřním ovzduší, či nižší expozici v průběhu víkendů a dovolené.

Složení exponované populace a její způsob života:

Při výpočtu průměrných expozičních dávek může dojít k podhodnocení expozičního účinku u populačních skupin zvýšeně vnímavých k sledované noxe. Konservativní přístup proto využívá hodnoty expozice ve výši 90 nebo 95% percentilu naměřených hodnot. Výši expozice ovlivňuje také způsob života některých věkových, zájmově, nebo profesně exponovaných populačních skupin. Jsou to např. děti, pohybující se venku se zvýšenou fyzickou aktivitou, sportovci, naproti tomu osoby zvýšeně exponované faktorům ve vnitřním prostředí mohou být např. řidiči, obyvatelé bytů se zvýšenou koncentrací formaldehydu, chovatelé domácího zvířectva apod.

Specializované studie

Vliv znečištěného prostředí, zejména ovzduší, na zdravotní stav populace v oblastech s výrazně vyšší úrovní znečištění, byl sledován v průběhu 90. let ve dvou oblastech České republiky – v pánevní oblasti okresu Teplice v severních Čechách (Program Teplice) a v ostravsko-karvinské oblasti (Program Slezsko).

Výsledky Programu Teplice I (1991-1996) i Teplice II (1997-1999) potvrdily snížení koncentrací oxidu siřičitého (v r. 1999 na cca 15% úrovně roku 1990) i snížení expozice respirabilním prachovým částicím a karcinogenním PAU. Prokázaly vliv respirabilních a prachových částic a karcinogenních PAU na výsledky těhotenství (nižší porodní hmotnost a nitroděložní růstová retardace) s rozhodujícím obdobím působení v prvním měsíci po početí. Nepříznivé ovlivnění kvality spermií v období zvýšeného znečištění ovzduší představuje závažné riziko pro průběh reprodukčních funkcí.

Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí – monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší

Výsledky tohoto systému, který je realizován od roku 1994 v 28 okresech, resp. okresních městech České republiky, poskytují údaje o úrovni znečištění ovzduší a trendech vývoje jednotlivých sledovaných ukazatelů, odhadují úroveň expozice populace základním škodlivinám a zdravotní rizika sledovaných parametrů, sledují incidenci akutních respiračních onemocnění u dětské i dospělé populace v lokalitě a prevalenci alergických onemocnění u dětí. Údaje, presentované každoročně v odborné a souhrnné zprávě systému, je možno využít jako vhodný podklad pro odhad expozice škodlivým látkám z ovzduší a odhad jejich zdravotních rizik.

Literatura:

- ⇒ Air Quality guidelines for Europe, WHO series No23, Copenhagen 1987
- ⇒ Updating and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe, WHO, Regional Office for Europe, EUR/ICP/EHAZ 9405/MT, Copenhagen, 1994, 24 pp.
- ⇒ Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe, WHO, Regional Office for Europe, EUR/EHAZ-9405/PB01, Copenhagen, 1995, 29 pp.
- ⇒ WHO air quality guidelines for Europe, European epidemiologist, The Newsletter of International Center for Studies and Research of biomedicine, April 1997
- ⇒ System monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí, Subsystém 1 – Monitoring zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k venkovnímu a vnitřnímu ovzduší, Státní zdravotní ústav Praha, 1995, 1996, 1997, 1998, 1998, 2000

- ⇒ Health costs due to Road traffic-related Air pollution, prepared for the WHO Ministerial conference on Environment and Health, London, June 1999
- ⇒ Holgate S.T., Samet J.M., Koren H.S., Maynard R.L.: Air pollution and Health, Academic Press, London, 1999

Pitná voda

Hodnocení zdravotního rizika z pitné vody podle metody U.S.EPA patří teoreticky k relativně velmi dobře zpracovaným oblastem a v praxi k nejčastěji používaným aplikacím. Hlavním důvodem je nepochybně význam pitné vody: každý člověk je denně, po celý život tomuto médiu exponován a možnosti ovlivnit jeho původ a kvalitu ze strany spotřebitele byly donedávna velmi omezené. Rizika z pitné vody jsou dlouhá a poměrně dobře známá a příslušné úřady věnují pitné vodě značnou pozornost – nejen proto, že pitná voda je v domácnosti používána i na neméně důležité jiné úkoly hygieny a sanitace. A pitná voda je konečně vděčným předmětem hodnocení rizika i proto, že je tématem (opět relativně) lépe uchopitelným – díky stále a homogenní koncentraci látek, dobře definované nebo zjištěitelné spotřebě apod. – než některé jiné faktory životního prostředí.

Vlastní postup a metoda hodnocení zdravotního rizika z pitné vody se neliší od obecných zásad, logicky strukturovaných do čtyř kroků, které jsou podrobněji popsány na jiném místě. Přesto lze v každém kroku nalézt zvláštní situace nebo proměnné specificky spojené s expozicí pitné vodě.

Určení nebezpečnosti

Pitná voda může být zdrojem řady rizik biologické, chemické i fyzikální povahy. V praxi jsme však dnes schopni hodnotit pouze míru rizika z přítomnosti chemických látek (toxické nebo karcinogenní účinky).

Metoda hodnocení zdravotních rizik je (zatím) nepoužitelná pro hodnocení zdravotního vlivu fyzikálně upravené vody, např. elektromagnetickým polem nebo různými druhy záření, pro hodnocení problémů spojených s nedostatečným nebo naopak nadbytečným obsahem takových základních součástí vody (a zároveň esenciálních prvků) jako je např. vápník a hořčík nebo konečně pro hodnocení rizika u vody nejobávanějšího: přenosu infekčních nemocí.

Existuje sice snaha o aplikaci této metody také na mikrobiologickou kvalitu vody, ale běžná nedostupnost základních údajů i velká míra nejistot neumožňují praktické využití pro hygienickou praxi. Pro hodnocení je např. nutné znát koncentraci patogenu (-ů) ve vodě, ale běžně se stanovují pouze tzv. indikátorové mikroorganismy, které jsou pro metodu hodnocení zdravotních rizik nepoužitelné. Infekční dávka kolísá v závislosti na infekčnosti a virulenci mikroorganismu a vnímavosti hostitele a i u jednoho druhu se může lišit o několik řádů. Jako konzumované množství vody by se mělo uvažovat jen množství vody požitá bez převaření (podle jedné britské studie se průměrně jen asi 11% z celkového množství požitá vodovodní vody konzumuje bez převaření) apod. Přesto vznikly v této oblasti zajímavé a přínosné studie. Podařilo se například odhadnout koncentraci některých mikroorganismů v pitné vodě, při kterých riziko onemocnění nepřekročí řádově 10^{-4} na osobu a rok (t.j. přijatelná hodnota mikrobiologického rizika stanovená U.S.EPA): rotavirus $2,2 \times 10^{-7}$; poliovirus-1 $1,5 \times 10^{-5}$ (resp. $1,9 \times 10^{-3}$ u jiného kmeny); poliovirus-3 $2,6 \times 10^{-7}$; Entamoeba coli $6,2 \times 10^{-7}$; giardia $6,8 \times 10^{-6}$; echovirus-12 $6,8 \times 10^{-5}$; cryptosporidium $3,3 \times 10^{-3}$ (vše počet na 1 litr vody).

Postup identifikace zdraví škodlivých látek v pitné vodě může vycházet:

- z provedeného rozboru vody, obvykle dle ČSN 757111 Pitná voda nebo nově podle prováděcí vyhlášky k zákonu o ochraně veřejného zdraví; pak je nutné si uvědomit, že některé ukazatele nemají přímý zdravotní dopad, ale mají význam indikační, provozně technologický nebo ovlivňují senzory kvalitu vody – zde hodnotit míru rizika buď nelze vůbec nebo nemá smysl (pokud nejde o vyvrácení obav veřejnosti); u zdravotně významných ukazatelů anorganických i organických můžeme vedle toxického účinku hodnotit u některých látek (klasifikovaných jako prokázané nebo pravděpodobné lidské karcinogeny) i účinek karcinogenní – vedle látek s uvedeným typem limitu „mezní hodnota referenčního rizika“ jde např. o arsen, berylium (i když zde je karcinogenita při orálním podání sporná), akrylamid, tetrachlormethan, TCE, PCE, benzo(a)pyren, trihalogenmethany a řada pesticidů – abychom uvedli alespoň ty, pro které lze nalézt směrnici rakovinového rizika;
- z možného zdroje kontaminace: zda se jedná o kontaminaci zdroje vody (přírodního původu např. arsenem nebo antropogenního původu např. dusičnany nebo nejružnějšími průmyslovými chemikáliemi v důsledku havárií nebo jejich nesprávného použití); zda jde o látky vnesené do vody procesem úpravy (použité chemikálie nebo vedlejší produkty dezinfekce) nebo zda se jedná o kontaminaci pocházející z rozvodného potrubí (vinylchlorid, olovo, měď ad.); určení druhu a zdroje kontaminace pomůže jak pro identifikaci příslušných rizikových látek, tak i pro odhad homogenosti koncentrace polutantu v čase i délky trvání kontaminace (nehledě k důležitosti pro management rizika).

Informace o tom, jaké nepříznivé zdravotní účinky lze u které látky očekávat, lze nalézt jednak v obecných toxicologických databázích typu IRIS apod., jednak pro pitnou vodu užitečným zdrojem sumarizovaných a specifických informací lze nalézt v posledním vydání publikace WHO *Guidelines for drinking-water quality* (především díl 1 a 2). Jiné užitečné a často důležité informace o původu, formách a chování látek ve vodě lze nalézt v učebnicích hydrochemie a vodárenství.

Hodnocení vztahu dávka-účinek

Tento krok nemá pro vodu zvláštní specifika. K posouzení míry rizika toxického nekarcinogenního účinku, kdy se předpokládá prahové působení, používáme při expozici z pitné vody orální referenční dávku RfD_o (dle U.S.EPA) nebo přípustný denní příjem ADI, resp. TDI (dle WHO). S postupem výpočtu RfD a TDI pro danou škodlivinu a jejím stupněm jistoty je vhodné se vždy seznámit. Při hodnocení toxického účinku těkavých organických látek z pitné vody (viz dále), u kterých je třeba kvantifikovat i expozici inhalační a dermální, používáme i inhalační referenční dávku RfD_i.

Pro kvantifikaci karcinogenního účinku, kdy se předpokládá bezprahový účinek, se k vyjádření karcinogenní potence látky používá tzv. směrnice rakovinového rizika (CPS – Cancer Potency Slope) pro orální nebo inhalační expozici.

Pro rychlé posouzení přípustnosti rizika při krátkodobé kontaminaci vody nekarcinogenními toxickými látkami stanovily některé země (např. USA, Austrálie, Nizozemí, chystá se i v ČR) limity pro krátkodobé zásobování nouzové pitnou vodou. Jde o koncentrace daných látek v pitné vodě, které by neměly vést k nepříznivému ovlivnění zdraví. Nejznámější a nejobšáhlejší jsou americké Health Advisories.

Pro vyhledání údajů k vztahu dávka-účinek slouží pře-

devším databáze U.S.EPA IRIS nebo Risk-based Concentration Table a dále databáze a publikace WHO (např. série monografií *Environmental Health Criteria*) ad. Pro vlastní výpočet vztahu dávka-účinek tam, kde hodnota RfD, TDI nebo CPS chybí, je nutné použít i jiné, obecnější toxikologické databáze, které sumarizují výsledky experimentů na zvířatech a dobrovolnících a případných epidemiologických studií.

Hodnocení expozice

Hodnocení expozice je klíčový krok při hodnocení rizika. Zohledňuje konkrétní situaci v posuzovaném místě. Zatímco v ostatních fázích hodnocení se pracuje převážně s danými hodnotami a způsobem výpočtu, při hodnocení expozice lze individuálně zvolit velmi proměnlivý scénář, který může vést k stanovení značně rozdílných hodnot průměrné denní dávky a tím přirozeně i rozdílným mírám rizika.

Vzorec pro výpočet průměrné denní dávky (ADD – average daily dose, u nekarcinogenního rizika; v mg/kg/den) při expozici z pitné vody se opět neliší od běžného postupu v hodnocení zdravotního rizika :

$$ADD(\text{orální}) = (CW \times IR \times EF \times ED) / (BW \times AT) \text{ kde}$$

CW ... koncentrace látky ve vodě v mg/l

IR ... množství požití vody v l/den

EF ... frekvence expozice ve dnech za rok

ED ... trvání expozice v letech

BW ... tělesná hmotnost v kg

AT ... doba ve dnech, na kterou expozici průměrujeme – při hodnocení rizika toxického účinku platí, že $AT = ED \times 365$, při hodnocení rizika karcinogenního průměrujeme dávku na celou předpokládanou délku života (70 let), $AT = 70 \times 365$, dostáváme tzv. celoživotní průměrnou denní dávku LADD (lifetime average daily dose)

Koncentrace látky ve vodě

I když je voda považována za médium, kde koncentrace látek v čase i prostoru je poměrně homogenní, nemusí to platit pro všechny látky a všechny případy. Zde je opět důležité zjistit zdroj kontaminace, protože jiná (zde homogenní) bude koncentrace kovů ve vodě pocházejících přirozeně z horninového podloží, jiná (velmi kolísavá v závislosti na odběru) bude koncentrace prvků pocházejících z domovních rozvodů (měď, olovo, zinek). U jiných látek, vyskytujících se v povrchových vodách nebo i v podzemních vodách ovlivněných povrchovou vodou, pozorujeme sezónní kolísání obsahu, např. u dusičnanů. Nelze se proto nikdy spolehnout na jeden výsledek, ale je nutné vycházet z výsledků opakovaných (a reprezentativních) odběrů. Pokud máme větší soubor výsledků s log-normálním rozdělením, stojíme před problémem, jakou koncentraci zvolit pro hodnocení, zda průměrnou nebo maximální. Čím delší období expozice posuzujeme (a čím více výsledků máme k dispozici), tím použití průměrných hodnot více odpovídá skutečnosti. Z různých důvodů se však více používá konzervativnější způsob, kdy se použije horní hodnota 95% intervalu spolehlivosti. Použití „píkových“ hodnot je odůvodněné jak pro hodnocení akutního rizika náhodně exponovaných (v čase), tak pro hodnocení rizika určité spotřebitelské subpopulace, pokud jde o nerovnoměrné rozložení výsledků v prostoru, když v některé části vodovodní sítě jsou hodnoty stabilně vyšší než jinde. Použití maximální zjištěné koncentrace je na místě také při malém souboru výsledků. Velké kolísání obsahu některých látek, vyluhujících se z domovních rozvo-

dů, se musí řešit buď opakovaným odběrem v různou denní dobu v průběhu několika dnů, odběrem vzorku po cca 30 minutové stagnaci vody nebo pomocí zvláštního odběrného zařízení, tzv. COMP (composite proportional) vzorkovače, které se připojí na kohoutek (např. v kuchyni) a během týdne automaticky odebírá příslušné části odtáčené vody, takže sběrný vzorek věrně odráží kvalitu vody konzumovanou (používanou) uživatelem.

Obecně platí, že pro hodnocení rizika bereme hodnoty látek ve vodě odebrané ze sítě, tedy z kohoutku u spotřebitele. Výjimkou, kdy používáme koncentraci látky ve zdroji, může být posouzení rizika možného selhání úpravy vody (případy, kdy látka je ve vyšším množství přítomna ve zdroji a je odstraňována v procesu úpravy), které nelze nikdy zcela vyloučit, nebo posouzení vhodnosti nového, leč kontaminovaného zdroje.

Někdy je nutné, nejsou-li k dispozici výsledky tehdejšího měření, odhadnout koncentraci dané látky ve vodě v minulosti. Zde opět uvažujeme původ znečištění, případně změny zdroje surové vody a procesu úpravy v minulosti. Koncentraci některých látek je možné modelovat – např. na obsah vedlejších produktů dezinfekce lze usuzovat z hodnot tradičně sledovaných parametrů pH, CHSK (chemická spotřeba kyslíku) a volný chlor.

V podmínkách České republiky lze najít podklady pro hodnocení zátěže vybraným organickým a anorganickým látkám v pitné vodě a pro odhad teoretického zvýšení pravděpodobnosti vzniku nádorových onemocnění v důsledku expozice karcinogenním látkám v pitné vodě v souhrnných a odborných zprávách **Systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí (Zdravotní důsledky a rizika znečištění pitné vody)**.

U ostatních expozičních parametrů by se vždy měla dát přednost hodnotám zjištěným měřením nebo dotazníkovým šetřením v konkrétních podmínkách posuzované exponované populace. V případě jejich neznalosti se většinou používají doporučené standardní expoziční faktory dle U.S.EPA nebo WHO.

Množství požití vody (l/den). Obvykle se používají standardní hodnoty doporučené U.S.EPA a WHO, tedy dospělí 2l/osobu/den, děti (≤ 10 kg) 1l/den, kojenci (≤ 5 kg) 0,75l/den. Historický údaj 2l/osobu/den však pro naše populace nezná pásmo a kulturní oblast znamená pro většinu populace nadhodnocenou spotřebu. To může být užitečné při tvorbě limitních hodnot (jako bezpečnostní faktor) nebo při odhadu mezního rizika (pro většinu populace), neumožňuje to však odhad reálného zdravotního rizika pro průměrného spotřebitele. Nesmíme však zapomenout na rizikové skupiny s vyšším příjmem tekutin, např. u diabetiků, dále u pracujících v horkých provozech a u sportovců.

Distribuce spotřeby vody u populace má v podstatě normální rozložení. Poslední údaj z USA hovoří o průměrné denní spotřebě pitné vody 1,951 (95% IS : 0,808 – 3,983) s podílem 1,131 vodovodní vody (0,310 – 2,960) a značných rozdílech u jednotlivých věkových kategorií. Pouze 10% americké populace spotřebuje více než 2 litry vodovodní vody denně. Většina starších studií, provedených především v první polovině 80.let, zjistila průměrnou spotřebu vody okolo 1,4l/den při širokém rozpětí 0 až 4 litry/den.

V dotazníkovém šetření, provedeném v rámci Systému monitorování zdravotního stavu v roce 1995 ve 30 okresech ČR, se zjistilo, že průměrné množství přímo konzumované vody z vodovodu (bez převaření) bylo asi 0,7 litru/osobu/den. Ve většině okresů ale dotazník neměl potřebnou respondenci.

Vedle tradičních možností změny kvality vody v domácnosti, především při varu (kdy mohou těkavé látky z vody

vyprchat, jiné se naopak při odpaření vody mohou koncentrovat), je však pro posledních deset let charakteristická postupná změna schématu spotřeby vody: vzrůstem mobility obyvatelstva stoupá podíl osob, kteří v místě bydliště konzumují jen menší část celkové spotřeby pitné vody; stoupá spotřeba balených (stolních a kojeneckých) vod jako náhrada za vodu vodovodní; v ČR konzumuje balené vody asi polovina populace a průměrná spotřeba bude zřejmě vyšší než 30l/osobu/rok, vedle stolní vody spotřebuje průměrný občan ČR za rok ještě cca 20l minerální balené vody (pro srovnání: v západní Evropě je spotřeba téměř 100l/osobu/den); alternativou k baleným vodám je distribuce kvalitní podzemní vody prostřednictvím výdejních automatů; v některých českých městech (tam kde se tento způsob ujal) je tato spotřeba minimálně na úrovni balených vod; vzrůstající počet domácností používá nějaký způsob doupravy vody v domácnosti pomocí tzv. vodních filtrů.

Telefonický průzkum v Torontu z roku 1992 prokázal, že přes 40% domácností používá některý z alternativních způsobů zásobení vodou (22,5% domácností konzumuje balenou vodu, 11% vodu doupravuje vodními filtry a 12% vodu převařuje), přičemž 35% domácností takto získává nejméně polovinu konzumované vody.

Specifickou kapitolou je **hodnocení expozice z pitné vody u těkavých organických látek** (chloroform, TCE, PCE, benzen ad.), které se při mytí, koupání a jiných použití vody v domácnosti uvolňují do vnějšího prostředí bytů a vstupují do organismu cestou inhalační, resp. při styku vody s pokožkou vstupují **cestou dermální**. Provedené studie podávají doklad, že tyto cesty vstupu, resp. dávky jimi přijaté jsou ve svém součtu minimálně rovnocenné dávkě získané požitím 2 litrů vody, spíše však nejméně dvakrát vyšší (zjištěné maximální dávky inhalací a kožní resorpcí byly 6-9 x vyšší oproti dávkě orální ze 2l), protože v experimentech byla nejčastěji používána jako jediná modelová expozice 10-15ti minutová sprcha nebo 30ti minutová koupel. Výsledky příspěvku inhalační a dermální cestou se u různých studií (a určitě i v praxi) liší v závislosti na koncentraci látky ve vodě, teplotě vody, spotřebě vody, typu sprchové růžice, větrání koupelny a bytu atd. Ze zdravotního hlediska může být cesta inhalační a dermální rizikovější než cesta orální, protože látky mohou po vstupu do organismu působit na cílové orgány ještě před jejich biotransformací v játrech. Tomu odpovídá např. u chloroformu i vyšší faktor směrnice při inhalační cestě vstupu oproti orální. Nárůst rizika z inhalace a kožní resorpce je pak vyšší než by odpovídalo poměru navýšení samotné vstřebané dávky oproti dávkě orální.

Pro přesný výpočet dávky z inhalační a dermální expozice těkavým organickým látkám z pitné vody (během sprchování) lze použít následující vzorec:

ADD (inhalační) =

= (CA x IR x ET x EF x ED) / (BW x AT), kde

CA ... koncentrace látky ve vzduchu (mg/m³)

IR ... množství nadýchaného vzduchu (m³/hod)

ET ... doba expozice = doba sprchování nebo koupání (hod/den)

ostatní parametry totožné s výše uvedeným vzorcem pro ADD_o

ADD (dermální) =

= (CW x SA x PC x ET x EF x ED x CF) / (BW x AT), kde

CW ... koncentrace látky ve vodě (mg/l)

SA ... povrch kůže v kontaktu s vodou (cm²)

PC ... rychlost prostupu kůží – konstanta specifická pro každou látku (cm/hod)

ET ... doba expozice = doba sprchování nebo koupání (hod/den)

CF ... volumetrický konverzní faktor pro vodu (1 litr / 1000 cm³)

ostatní parametry totožné s výše uvedeným vzorcem pro ADD_o

Některé údaje potřebné pro výpočet lze získat jako referenční z příruček a databází U.S.EPA, jiné údaje, vztahující se k místně specifickému expozičnímu scénáři (doba a způsob sprchování ad.) pro českou populaci však k dispozici nejsou. Proto je přesný výpočet pro tuzemské poměry dosud obtížný. Orientačně lze použít zjednodušený přístup, kdy inhalační a dermální dávku odhadneme z vypočtené dávky orální v poměru 1 : 1 nebo 1 : 2 jako spíše minimální odhad. Vypočtená dávka je pak porovnávána s referenční dávkou pro inhalační expozici (nebo násobena faktorem směrnice pro inhalační expozici u karcinogenních látek) a vypočten Hazard index. Indexy pro různé cesty vstupu se nakonec sčítají.

Na druhou stranu musíme vědět, že aerosol vznikající při sprchování není významnou cestou expozice pro netěkavé, ve vodě rozpustné kontaminanty.

Frekvence expozice. Pokud nejsou k dispozici konkrétní údaje o hodnocené části populace, obvykle se počítá frekvence expozice 350 dní s tím, že člověk stráví asi 2 týdny mimo bydliště. Hodnotíme-li však například domov sociální péče nebo obdobné zařízení, je na místě počítat s frekvencí po celý rok (365 dní).

Vzhledem k relativně vyššímu příjmu tekutin a nižší tělesné váze jsou při expozici z pitné vody obecně rizikovou skupinou kojenci a děti a proto je vhodné hodnotit jejich expozici a z ní plynoucí riziko toxického, nekarcinogenního účinku samostatně (možno i pro více věkových kategorií: kojeneček, dítě ve věku 5 nebo 10 let, resp. dítě o hmotnosti 20kg apod.). U karcinogenních látek nelze počítat riziko zvláště pro děti a dospělé, protože uvažujeme 70ti-letou expozici. Většinou se počítá na dospělého člověka o hmotnosti 60-70 kg. Můžeme však provést zpřesňující výpočet průměrné celoživotní denní dávky tím, že celoživotní sedmdesátiletou expozici rozdělíme na několik věkových období. Pro každé období počítáme – s odpovídající tělesnou hmotností a množstvím požití vody – samostatně dávku. Konečná celoživotní průměrná denní dávka se získá součtem „dílků“ průměrných dávek za jednotlivá období. Tímto způsobem, díky zohlednění dětského období expozice, dostaneme dávku i o řád vyšší.

Příklad výpočtu s použitím tří období (např. 2 dny až 11,99 měsíce; 1 až 18,99 roku; 19-70 roků) a tomu odpovídajících průměrných tělesných hmotností (např. 7,3kg; 31,9kg; 70kg):

LADD_o [mg/kg/d] = (CW x 0,9 x 365 x 1) / (7,3 x 1 x 365) + (CW x 1,5 x 350 x 17) / (31,9 x 17 x 365) + (CW x 2 x 350 x 52) / (70 x 52 x 365)

Tělesné hmotnosti použité pro výpočet byly získány z výsledků V. celostátního antropologického výzkumu dětí a mládeže v ČR, který patří k důležitým zdrojům informací pro hodnocení expozice, protože jde o spolehlivé a přitom národně specifické údaje.

Charakterizace rizika

Míru rizika toxických účinků hodnotíme pomocí stanovení koeficientu nebezpečnosti (HQ – Hazard Quotient), popřípadě součtu koeficientů nebezpečnosti jako sumárního indexu nebezpečnosti (HI – Hazard Index), když hodnotíme více škodlivin s podobným systémovým účinkem. Koeficient nebezpečnosti (index nebezpečnosti) získáme vydělením vypočtené průměrné denní dávky referenční dávkou, resp. přijatelnou denní dávkou: $HQ = ADD_0 / RfD_0$. Reálné riziko toxického nekarcinogenního účinku nastává při hodnotě HQ (HI) > 1 a vzrůstá se stoupající hodnotou koeficientu.

Míra rizika karcinogenního účinku se stanoví výpočtem celoživotního vzestupu pravděpodobnosti vzniku nádoru u jednotlivce exponované populace v důsledku expozice hodnocené dávce (ILCR – Individual lifetime cancer risk). Tento ukazatel rizika získáme vynásobením celoživotní průměrné dávky směrnici rakovinového rizika: $ILCR = LADD_0 \times CPS_0$; popřípadě zjednodušeně vynásobením koncentrace látky ve vodě v mg/l jednotkou karcinogenního rizika UCR, tedy $ILCR = CW \times UCR$. (Pro orální expozici z pitné vody se někdy pro zjednodušení používá jednotka karcinogenního rizika (UCR – Unit cancer risk), vztažená přímo ke koncentraci karcinogenní látky ve vodě v mg/l.)

Z individuálního rizika lze vypočítat populační riziko, které vyjadřuje roční riziko výskytu rakoviny u exponované populace (APCR – Annual population cancer risk), tj. průměrný počet případů rakoviny za rok. Tento ukazatel vychází z přesně definované expozice dané škodlivině a z předpokladu průměrného dožití 70 let: $APCR = ILCR \times \text{počet exponovaných osob} / 70 \text{ (let)}$.

Počítáme-li teoreticky zdravotní riziko z pitné vody, totiž jakým procentem se voda podílí na čerpání RfD (ADI, TDI) nebo nepředstavuje-li voda samotná zdravotní ohrožení, stačí počítat pouze dávku z pitné vody (u těkavých látek samozřejmě nejen vstupem orální cestou, ale i inhalační a dermální). Počítáme-li však riziko z pitné vody a zajímá-li nás (což by mělo), nehrozí-li riziko zdravotního poškození z expozice dané látce (látkám), musíme zároveň uvažovat i ostatní cesty expozice (z potravy, venkovního a vnitřního ovzduší atd.) a jejich indexy nebezpečnosti sečíst. Nejde-li o havarijní stav, pitná voda u většiny látek nebývá převážným zdrojem expozice toxickým látkám. Mezi výjimky patří např. vedlejší produkty dezinfekce (trihalogenmethany – chloroform a další), u kterých je naopak expozice z jiných zdrojů v životním prostředí minimální a můžeme ji většinou zanedbat.

Analýza nejistot

Nezbytnou součástí každého hodnocení rizika je analýza nejistot, se kterými se v jednotlivých fázích hodnocení nevyhnutelně setkáváme a které je třeba zohlednit při následném řízení rizika. Nejistoty se mohou týkat současného stupně vědeckého poznání o škodlivosti dané látky, odvození referenčních hodnot, spolehlivosti výsledků rozborů, odhadů chování, zvoleného expozičního scénáře, složení exponované populace aj. Analýza nejistot má formu slovního vyjádření v závěru posudku.

Voda pro rekreaci

Obdobným způsobem jako u pitné vody lze hodnotit riziko z náhodného napití vody při plavání či jiné vodní rekreaci.

Dávku počítáme z následujícího vzorce:

$$ADD_0 = (CW \times CR \times ET \times EF \times ED) / (BW \times AT), \text{ kde}$$

CW ... koncentrace látky ve vodě v mg/l

CR (contact rate) ... množství požití vody v litrech na hodinu plavání

ET ... doba expozice (počet hodin plavání/koupání za den)

EF ... frekvence expozice ve dnech za rok

ED ... trvání expozice v letech

BW ... tělesná hmotnost v kg

AT ... doba ve dnech, na kterou expozici průměrujeme – viz výše (pitná voda)

Doporučená hodnota pro objem vody náhodně požitý při koupání je podle U.S.EPA 50 ml na hodinu plavání. U dětí a při náročnějších vodních sportech (vodní lyžování, rafting aj.) může být tato hodnota i vyšší. Frekvence expozice záleží jak na místních podmínkách (klima, délka koupací sezóny), tak na typu návštěvnosti (rekreant nebo místní obyvatel).

V současné době zřejmě nejnámější chemické riziko představují v vodní rekreaci ve volné přírodě cyanotoxiny sinic, jejichž přímý průkaz ve vodě je ale obtížný a nákladný. Proto se v praxi odhaduje potenciální koncentrace cyanotoxinů ve vodě z počtu buněk (! – nikoliv organismů) sinic a průměrného množství toxinu v jedné buňce (např. průměrná buňka *Microcystis aeruginosa* obsahuje asi 0,2 pg mikrocystinu-LR, při rozpětí 0,07 – 0,3 pg). Nejčastější projevy poškození z produktů sinic při koupání – různé kožní afekce v důsledku dráždění nebo alergie – metodou hodnocení zdravotních rizik hodnotit nelze. Cyanotoxiny se také nevstřebávají pokožkou.

Na rozdíl od pitné vody lze u vody ve volné přírodě do určité míry využít zjištěné počty indikátorových bakterií fekálního znečištění k odhadu rizika gastrointestinálních poruch. Existuje totiž zřejmě určitý vztah mezi vysokými počty indikátorových bakterií a přítomností patogenních bakterií a virů ve vodě. Zároveň byly publikovány výsledky epidemiologických studií mapujících výskyt gastrointestinálních poruch při různém stupni bakteriální kontaminaci rekreační vody.

Specifickým případem hodnocení rizika u bazénových vod (chlorovaných) může být odhad zdravotního rizika z expozice trihalogenmethanům inhalační a dermální cestou vstupu (v malé míře též i orální cestou) u pravidelných návštěvníků, zejména závodních plavců.

Literatura:

- ⇒ WHO: Guidelines for drinking water quality. Vol. 1,2 (+ Addendum to vol. 1,2). WHO, Geneva 1993-1998.
- ⇒ Craun, G.F.: Safety of water disinfection. Balancing chemical and microbial risks. ILSI Press, Washington D.C. 1993.
- ⇒ Olin, S.S.: Exposure to contaminants in drinking water. Estimating uptake through the skin and by inhalation. ILSI Press, Washington D.C. 1999.
- ⇒ U.S.EPA : Risk-based concentration table. <http://www.epa.gov/reg3hwmd/risk/riskmenu.htm>
- ⇒ U.S.EPA: Drinking water regulations and health advisories. <http://www.epa.gov/ostwater/Tools/dwstds.html>
- ⇒ Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) database. <http://www.who.int/pcs/>
- ⇒ Gofti, L. et al.: Évaluation du risque microbiologique d'origine hydrique: un état de l'art et des perspectives. Rev. Epidém. et Santé Publ. 47, 61-73, 1999.
- ⇒ EHC 202: selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. IPCS, WHO, Geneva, 1998

Půda

Půda je nedílnou součástí životního prostředí člověka. Pro člověka v posledních letech stoupá také její hygienický význam z hlediska vzrůstající kontaminace prostředí. Vzhledem ke své heterogenitě byla v minulosti nejméně sledovaným médiem v prostředí člověka. Po řadu let byla opomíjena ta skutečnost, že právě do půdy se soustřeďuje tok škodlivých látek, které se v ní kumulují, transformují i migrují. Migrace kontaminantů je však relativně pomalá, takže půda z hlediska kontaminace prostředí je ukazatel značně stabilní a dlouhodobě ovlivňuje životní prostředí řádově desítky, stovky a teoreticky i několik tisíc let. Znečištění půdy má oproti znečištění vody a ovzduší také to specifikum, že není zpozorováno okamžitě, není vnímáno smyslovými orgány, ale projevuje se v mnoha případech skrytě (např. v případech iontů toxických kovů, které mají schopnost dlouhodobé vazby v půdních strukturách a u látek typu PCBs a PAU s dlouhou dobou perzistence). Takovéto typy kontaminantů se nakonec dostávají do organismu člověka, kde se kumulují. Přísnus těchto látek je buď přímý nebo pomocí potravinových řetězců. Počáteční stadia znečištění půdy jsou proto těžko kontrolovatelná. Různorodé škodliviny můžou mít původ v pozadí daném geologickým složením půdy ovlivňovaným také vlivem klimatických podmínek, anebo pocházejí z antropogenního znečištění.

Kontaminace půdy

Česká republika se co do stupně znečištění půdy a prachu řadí v evropském regionu ke státům s vyspělou průmyslovou aglomerací, kde je převažujícím zdrojem tohoto znečištění antropogenní působení ve srovnání s východní částí Evropy, kde jsou v rovnováze s faktory pozadovými – geologickými. Kontaminace půd škodlivými látkami v České republice má dosud převážně lokální charakter s vazbou na průmysl, těžbu a ukládání odpadů. Velkoplošná kontaminace především zemědělské půdy nebyla prokázána. Některé anomálie výskytu těžkých kovů často souvisí i s obsahy těchto kovů v půdotvorném substrátu.

Největší kontaminace půdy se nachází v městských aglomeracích, zejména průmyslových. Zde dochází ke kumulaci mnoha negativních faktorů (doprava, průmysl, lokální topeniště) a výsledkem je trvalá kontaminace půdy toxickými kovy a celou řadou organických látek. Kontaminace půdy se velmi často vyskytuje v příměstských lokalitách kde jsou umístěny zahrádkářské kolonie. V městských aglomeracích je velmi závažná kontaminace rekreačních ploch patogenními mikroorganismy a parazity.

Zdravotní rizika z kontaminované půdy

Při kontaminaci půdy dochází k vytváření oblastí s větší koncentrací látek, které oproti koncentracím pozadí zvyšují expozici člověka přes všechny cesty vstupu. V současné době je již k dispozici řada studií zabývajících se zvýšenou expozicí populace škodlivým látkám.

Nejzávažnější procesy spojení člověka s půdou lze charakterizovat následovně:

- půda – rostlinné produkty – člověk
- půda – rostlinné produkty – zvíře – člověk
- půda – podzemní vody – člověk
- půda – povrchové vody – člověk
- půda – povrchové vody – vodní rostliny – ryby – člověk
- půda – ovzduší – člověk
- půda – člověk.

Základní škodliviny v půdě, které by mohly poškozovat zdraví populace jsou jednak chemické látky (především toxické kovy a perzistentní organické látky typu PCBs

a PAU), Mezi nejdůležitější toxické kovy pro člověka přicházející z půdního prostředí lze zařadit v první řadě Cd, Pb, Hg, Zn, Cu, Se, Ni, dále Cr, V, As, Tl, Be (U). Přetrvávání toxických kovů v půdě závisí na chemických a fyzikálních vlastnostech půdy. Tyto procesy určují do značné míry jejich další aktivitu v prostředí, a tak mohou přímo nebo nepřímo modulovat jejich vliv na lidské zdraví.

Lze konstatovat, že mnohem citlivější k působení toxických kovů je dětská populace, hlavně v předškolním věku. Zvýšená kumulace kovů v dětském organismu byla prokázána monitorováním jejich obsahu v krvi, moči a vlasech. Zdrojem expozice je kontaminovaná půda a prach v blízkosti jejich bydliště, mateřských škol, na hřišti a sportovních zařízeních, ale i domácí prach a znečištěné venkovní i vnitřní ovzduší. Významnou část expozice zde tvoří také potrava a voda znečištěná prachem. Nežádoucí zdravotní účinek expozice na dětský organismus závisí i na socioekonomických poměrech a životním stylu rodiny (je prokázáno, že u dětí s horším zajištěním v rodině, s nízkým příjmem a hygienickými podmínkami je vyšší riziko zdravotního postižení z tohoto aspektu), ale roli hraje i pohlaví (u chlapců je situace horší), a věk (nejrizikovější jsou děti ve věku od 3 – 6 let).

Závažné riziko mohou představovat persistentní chlorované organické látky typu polychlorovaných bifenylů, které se po expozici kumulují hlavně v tělesných tkáních s vyšším obsahem tuku. Spolu s polycyklickými aromatickými uhlovodíky, které jsou z 97% původem z emisí při nedokonalém spalování nebo pyrolýze fosilních paliv, mohou výrazně ovlivňovat zdravotní stav (karcinogenita, snižování imunity a poškození reprodukční schopnosti, hormonální nerovnováha).

Rizikovým faktorem v půdě (jako rezervoáru) jsou i různá infekční agens vyvolávající infekční onemocnění. Může jít o celou škálu mikroorganismů – od virů, přes bakterie, plísňe až po parazity např. salmonelly, shigelly, klostridia, lamblie, askarie atd.

Hodnocení expozice

U půdy je nutno zvažovat expoziční cestu orální, inhalační i dermální. Rizikovou skupinu představují především děti, které v půdě a půdním prachu přijímají dle odhadu 200 až 800 mg půdy denně. U dospělých jedinců je příjem z půdy menší, přibližně 50 – 100 mg za den. Výpočet odhadu zátěže z příjmu toxických kovů z kontaminované půdy ukazuje na závažný procentuální podíl expozice z půdy na čerpání ADI.

Hodnocení rizika z kontaminované půdy vychází jednak z porovnání limitů pro určitý typ půdy dle využití, např. limity pro zemědělskou půdu jsou dány Vyhláškou MŽP č. 13/1994, kterou se stanoví některé podrobnosti ochrany zemědělského půdního fondu. Pro sanaci starých zátěží jsou uvedeny limity v metodickém pokynu MŽP ze dne 31.7.1996, Věstník MŽP, částka 3, 1996. Kritéria pro mikrobiologickou kontaminaci hracích ploch obsahuje Vyhláška Ministerstva zdravotnictví ČR č. 464/2000 Sb., kterou se stanovují hygienické požadavky na koupaliště, sauny a hygienické limity venkovních hracích ploch. K odhadu expozice chemickým látkám z půdy přímou ingestí lze použít obdobných matematických postupů jako u ovzduší či vody. Jelikož požití půdy je běžná zejména u dětí ve věkovém období 1 – 6 let (obvykle požití 200 mg půdy denně), jsou zkonstruovány postupy zohledňující tuto věkovou kategorii (doba expozice 6 let), tělesnou hmotnost (v průměru 15 kg). Pro screeningový odhad ingesce karcinogenních i nekarcinogenních kontaminantů v půdě, pro inhalaci kontaminujících látek v polétavém prachu či pro dermální absorpci specifických chemických látek z půdy lze využít specifické matematické modely navržené U.S. EPA (EPA/540/R 95/128).

25.2 ANALÝZA ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PRACOVNÍM PROSTŘEDÍ

Základem pro analýzu rizik v pracovním prostředí je systematické sledování všech faktorů pracovního prostředí a pracovních podmínek z hlediska jejich možného škodlivého vlivu na zdraví a bezpečnost pracovníků při práci a tudíž určení všech možností vzniku nemocí z povolání, pracovních úrazů či jiných poškození zdraví, souvisejících s prací a pracovními podmínkami (např. nemocí ovlivněných prací).

- Součástí této činnosti je i posouzení návrhů na opatření k omezení nebo vyloučení rizik, kontrola a hodnocení přijatých opatření.
- Analýzy rizik probíhá v následujících krocích:
- identifikace nebezpečí,
- identifikace exponovaných zaměstnanců,
- hodnocení rizika (kvalitativní nebo kvantitativní),
- zvážení, zda riziko může či nemůže být odstraněno,
- rozhodnutí zda je třeba uplatnit další opatření k odstranění nebo redukci rizika.

V některých zemích Evropské unie je povinností zaměstnavatele hodnotit riziko vždy (např. v Holandsku), v jiných zemích pouze v těch podnicích, kde počet zaměstnanců přesahuje určitý limit (ve Velké Británii 5 a více zaměstnanců).

V Holandsku zahrnuje hodnocení rizika na pracovišti všechna nebezpečí pro zdraví, bezpečnost a pohodu zaměstnanců na pracovišti a musí být zpracováno v podobě písemného dokumentu. Rizika jsou pravidelně zaměstnavatelem aktualizována a nebývá pro ně určen jednotný předpis. Písemný dokument hodnocení rizika musí být přezkoumán certifikovanou expertní službou, která má odborníky pro pracovní lékařství a bezpečnost práce.

Vzhledem k tomu, že naše legislativa je v současné době harmonizována s EU, dostává se i do našich právních norem termín hodnocení rizika a další pojmy, které s tímto postupem souvisí. Podstata metody hodnocení rizika není pro obor pracovní lékařství v České republice ničím novým. Stejně pojetí je úspěšně používáno již několik desítek let. Novou se stává pouze terminologie, která je někdy nesprávně překládána z anglosaské literatury, případně některé z pojmů mohou být různě definovány. Je proto nutné prosadit jednotnou terminologii, která zaručí možnost komunikace mezi zainteresovanými osobami i používání standardních postupů v pracovním lékařské praxi včetně odpovídající kontroly kvality.

Rámcovou komplexní úpravu celé oblasti ochrany zdraví při práci představuje Závazná směrnice Rady ES 89/391/EEC. Tato směrnice konstatuje, že pracovníci mohou být vystaveni na pracovišti během svého pracovního života nebezpečným faktorům prostředí. Expozice pracovníků těmto faktorům často vede k pracovním úrazům i vzniku chorob z povolání. Směrnice proto uvádí pokyny pro praktické řešení tří hlavních problémů ochrany zdraví a bezpečnosti při práci: identifikaci nebezpečnosti a hodnocení rizika, ochranné a preventivní služby a konzultace a účast pracovníků na ochraně zdraví a bezpečnosti při práci. Na hodnocení rizika na pracovišti se zaměřuje především v článcích 6.3. a 9.1.

Směrnice dále určuje strategií pro identifikaci nebezpečnosti a kontrolu rizik, zdůrazňuje význam konzultací a aktivní účasti všech zainteresovaných osob, které se na ochraně zdraví a bezpečnosti při práci podílejí (zaměstnanci, zaměstnavatelé, zástupci zaměstnanců, poskytovatelé pracovní lékařské péče). Ukládá zaměstnavateli zajistit identifikaci nebezpečnosti faktorů pracovního prostředí a zhodnocení

možných zdravotních rizik pro zaměstnance. Opatření na ochranu zdraví pracovníků jsou povinností zaměstnavatele a náklady na ně nesmějí jít k tíži zaměstnanců. Zaměstnanec ovšem musí se svým zaměstnavatelem spolupracovat a své zdraví chránit.

Povinností zaměstnavatele je také zajistit pro zaměstnance komplexní multidisciplinární pracovní lékařské služby reprezentované pracovním lékařem a sestrou, odborníkem pro bezpečnost práce, hygienikem práce (zaměřeným zejména technicky a na problematiku hodnocení expozice) a odborníkem pro organizaci práce; v případě potřeby i další odborníci jako fyziolog práce, psycholog práce, ergonom, toxikolog. Tyto služby by měly být podrobeny kontrole kvality (certifikace dle standardů ISO).

Hlavními úkoly pracovním lékařské služby je: schválení dokumentu hodnocení rizik vypracovaného zaměstnavatelem nebo jeho vypracování pro zaměstnavatele, pomoc zaměstnavateli v řešení problematiky snižování pracovní neschopnosti a organizace programů podpory zdraví pracovníků, provádění vstupních a periodických lékařských prohlídek s přihlédnutím k hodnocení rizika a konzultace problémů souvisejících s ochranou zdraví při práci. Základním předpokladem kvalitního výkonu služeb pracovní lékařské péče jsou na straně jedné znalosti konkrétních pracovních podmínek na pracovišti a nároků, které na konkrétního pracovníka klade práce, kterou vykonává nebo má vykonávat, a na straně druhé znalost zdravotního stavu pracovníka.

Hlavní úkoly pracovním lékařské služby jsou:

- schválení dokumentu hodnocení rizik vypracovaného zaměstnavatelem nebo jeho vypracování pro zaměstnavatele,
- provádění vstupních a periodických lékařských prohlídek s přihlédnutím k hodnocení rizika,
- konzultace problémů souvisejících s ochranou zdraví při práci,
- pomoc zaměstnavateli při řešení problematiky snižování pracovní neschopnosti, pracovních úrazů a organizaci programů podpory zdraví na pracovišti.

25.2.1 VÝZNAM A CÍL ANALÝZY RIZIK PŘI PRÁCI

Cílem analýzy rizik při práci je navrhnout a prakticky zavést taková opatření, která jsou nezbytná pro ochranu zdraví pracovníků. Tato opatření zahrnují:

- prevenci pracovních rizik,
- povinnost informovat zaměstnance o možných rizicích a způsobech ochrany proti nim,
- povinnost zajišťovat výcvik pracovníků v ochraně zdraví a bezpečnosti při práci,
- zajistit prostředky pro zavádění nezbytných preventivních opatření.

Posuzování rizika by mělo pomoci zaměstnavatelům při:

- identifikaci nebezpečí vznikajícího při práci,
- vyhodnocení rizik spojených s těmito nebezpečími,
- určení vhodných opatření k bezpečnosti a ochraně zdraví při práci (BOZP) zaměstnanců,
- kontrole vhodnosti a účinnosti přijatých opatření,
- stanovení priorit případných dalších opatření,
- poskytování informací o rizicích zaměstnancům.

Hodnocení rizik nikdy není jednorázovou záležitostí. Doporučuje se vypracovat program hodnocení rizik na pracovišti a analyzovat rizika v pravidelných intervalech, závislých na povaze rizik a změnách pracovní činnosti.

Pracovní rizika by měla být znovu zhodnocena vždy při všech závažných změnách na pracovišti jako jsou:

- změny technologie,
- změny pracovního místa,
- použití jiných materiálů, jiných strojů, zařízení a energií,
- změny organizace práce atd.

25.2.2 POSUZOVÁNÍ A ŘÍZENÍ RIZIKA

Posuzování a řízení rizika probíhá v těchto etapách:

příprava plánu postupu při posuzování rizika:

1. rozhodnutí o způsobu a struktuře posuzování,
2. shromažďování informací o faktorech a podmínkách pracovního prostředí, typech činnostech,
3. identifikace nebezpečnosti faktorů pracovního prostředí,
4. zjištění zaměstnanců, kteří pracují v riziku,
5. zjištění způsobu a míry expozice,
6. hodnocení míry zátěže faktory pracovního prostředí a pracovních podmínek (pravděpodobnosti vzniku a závažnosti poškození za daných podmínek expozice)
7. návrh a posouzení možných nápravných opatření,
8. posouzení možností odstranění nebo snížení rizika,
9. rozhodnutí o nápravných opatřeních a stanovení jejich priorit,
10. zavedení principu řízení (managementu, kontroly) rizik,
11. vypracování záznamu o posouzení rizik,
12. zhodnocení účinnosti přijatých opatření,
13. přezkoumání (buď jednorázově při jakýchkoli změnách nebo periodicky, obvykle alespoň jednou ročně).

Příklady možných výsledků přezkoumání:

- posouzení je stále platné;
- je nezbytná revize;
- nejsou třeba další opatření,

Obsah a rozsah každého kroku v analýze rizik závisí na specifických podmínkách na pracovišti. Především na počtu zaměstnanců, úrazovosti, zdravotním stavu zaměstnanců, používaných pracovních materiálech, vybavení a uspořádání pracoviště, pracovní činnosti a jejím zabezpečení, charakteru pracoviště a specifickém riziku. Posuzování rizika by měl být prováděn managementem závodu za pomoci konzultantů-specialistů a spoluúčasti zaměstnanců nebo jejich zástupců.

Velmi důležitým krokem při hodnocení rizika je posouzení, kteří pracovníci jsou riziku vystaveni a v jaké míře.

Kategorizace prací

V České republice byl zaveden v hygienické službě systém kategorizace prací, který je rozděluje do čtyř kategorií podle rizika. Kategorizace prací umožňuje souhrnné hodnocení úrovně zátěže zaměstnanců faktory rozhodujícími ze zdravotního hlediska o kvalitě pracovních podmínek, které jsou charakteristické pro danou práci na konkrétním pracovišti a míru zabezpečení ochrany zdraví pracovníků. Účelem kategorizace je získat objektivní a srovnatelné podklady zejména pro určení rizikových prací, pro optimalizaci pracovních podmínek, pro racionální opatření k odstranění nedostatků v zabezpečení ochrany zdraví při práci. Hodnocena je rizikovost těchto faktorů: prach, chemické látky, hluk, ultrazvuk, vibrace, neionizující záření, elektromagnetické pole, fyzická zátěž, pracovní poloha, mikroklima, psychická zátěž, senzorická zátěž (zraková), práce s biologickými činiteli. Pomůckou je příkladový seznam vybraných prací zařazených do 2., 3. a 4. kategorie.

Pro zařazování prací do jednotlivých kategorií jsou vypracovány metody hodnocení jednotlivých faktorů a kritéria pro posouzení získaných výsledků. Kategorie 1. není vymezena, kategorie 2. a 3. jsou definovány rozpětím hygienických limitů, přičemž v kategorii 2. nesmí být překročen přípustný limit. Kategorie 4. není definována u těchto faktorů: pracovní poloha, zátěž chladem, psychická zátěž, zraková zátěž. Práce spojená s expozicí několika faktorům se zařazuje do kategorie odpovídající nejneprůzračněji hodnocenému faktoru. Zařazení prací do druhé, třetí a čtvrté kategorie se provádí na návrh zaměstnavatele nebo z podnětu orgánu hygienické služby. Měření koncentrací a intenzit faktorů pracovních podmínek musí být provedeno akreditovanou nebo autorizovanou osobou a nemá být starší než jeden rok.

Kategorizace prací vychází z identifikace nebezpečí pro zdraví pracovníka a z hodnocení rizika práce. Proto jsou v soustavě faktorů především ty, které mají v této souvislosti dominující význam.

Hodnocení pracoviště, pracovního místa a činnosti

Nezbytným předpokladem pro zjištění možnosti ohrožení zdraví a podmínek vzniku nepřiměřené pracovní zátěže, diskomfortu a rizik s cílem realizovat odpovídající preventivní opatření, je podrobný popis a charakteristika pracoviště, pracovního místa (míst) včetně faktorů pracovního prostředí a pracovních podmínek, typu, skladby a časového průběhu pracovních operací, úkonů. *Pracovištěm* se rozumí část pracovního prostoru vymezená určitému pracovníkovi nebo skupině pracovníků pro hlavní a vedlejší činnost. Rozlišuje se obvykle *pracoviště uzavřené* např. dílna, sklad apod., *pracoviště polootevřené* např. polootevřené haly, *pracoviště venkovní*, tj. ve volném prostoru a *pracoviště s omezeným prostorem* např. v podzemí, bunkry, různé kóje s omezenou možností pohybu. Z hlediska osvětlení to mohou být pracoviště s denním, umělým a kombinovaným osvětlením, případně bez denního osvětlení (bezokenní pracoviště). *Pracovní místo* je část pracoviště, na kterém pracovník vykonává pracovní činnost požadovanou technologií či postupem včetně seřizování, oprav, čištění a údržby. Pracovní místo zahrnuje mimo technologických zařízení též nutná další zařízení, jako jsou skřínky pro pracovní nástroje, pracovní sedadlo atd. Rozlišuje se *pracovní místo trvalé*, na němž je pracovník déle než polovinu času pracovní směny, *přechodné*, na němž se pracovník zdržuje kratší dobu než polovinu času pracovní směny, a *vedlejší*, na němž jsou vykonávány krátkodobější přípravné a pomocné práce. Při popisu pracovní činnosti je žádoucí věnovat též pozornost tzv. vedlejší pracovní činnosti, jako je seřizování, údržba, opravy, výměna strojních součástí, spojování různých agregátů např. u zemědělských strojů, které mohou být zdrojem specifických rizik např. mechanického typu a vybavení hygienických zařízení s ohledem na druh technologie a typ pracoviště.

Nejdůležitější hlediska pro popis a charakteristiku pracovišť, pracovních míst a činnosti ve formě otázek pro hodnocení jsou rozdělena do následujících skupin:

Plocha a prostor

- umožňuje podlahová plocha (její rozměry) snadný pohyb a orientaci na pracovišti?
- je výška stropu s ohledem na velikost plochy podlahy přiměřená?
- je přístup a případný únik na pracoviště a z něj snadný?
- odpovídá plocha podlahy počtu pracovníků podle příslušné směrnice?
- jsou komunikace dostatečně široké?

Uspořádání a vybavení

- jsou jednotlivé stroje, zařízení, dílenský a jiný nábytek účelně uspořádány?
- odpovídá umístění funkčně navazujících strojů (zařízení) sledu operací?
- je pracoviště (pracovní místo) vybaveno vhodným typem sedadla, nábytkem?
- odpovídají rozměry pracovních míst tělesným rozměrům pracovníků? (manipulační výška, pracovní roviny, pohybový prostor, dosahy při různých pracovních polohách, rozměry kabin u pojízdných strojů atd.)
- jsou hygienická zařízení vybavena dle typu pracoviště a druhu technologie? (např. ohřívačny, odpočinkové místnosti, hygienické smyčky apod.)

Pracovníci

- kolik pracovníků je na pracovišti?
- jaké je složení pracovníků (muži, ženy, mladiství, hendikepované osoby a jejich věk)?
- jaká je jejich profesní skladba?
- je sledován zdravotní stav pracovníků, výskyt a typy pracovních úrazů a onemocnění? (jsou prováděny vstupní, periodické a výstupní případně následné preventivní prohlídky)?
- jsou pracovníci dostatečně poučeni o tom, jaká rizika se vyskytují na pracovišti?
- používají pracovníci osobní ochranné pracovní prostředky?
- - jsou pracovníci zapojeni do akcí „Podpora zdraví na pracovišti“? (např. intervenční programy, rehabilitace apod.)
- odpovídá pracovní zařazení žen, těhotných žen a mladistvých vyhlášce č.261/1987 a její novele č. 185/1998?

Pracovní poloha

- je trvale vsedě?
- je trvale vstoje?
- je možné střídání pracovní polohy?
- vyskytují se nefyziologické pracovní polohy (předklánění, otáčení trupu, v pokleku, podřepu apod.) v nadměrné míře a rozsahu?
- je nutné přecházení na větší vzdálenost?
- je nutná práce v omezeném prostoru (bunkry, montážní šachty, výkopy apod.)?

Pracovní pohyby

- jsou převážně zatěžovány menší svalové skupiny?
- jsou převážně zatěžovány větší a velké svalové skupiny?
- umožňuje práce střídavé zatěžování různých svalových skupin?
- vyžaduje práce provádění přesných pohybů a náročnou vizuálně -motorickou koordinaci?
- odpovídají pracovní pohyby přirozeným pohybovým stereotypům?
- převažuje dynamická nebo statická práce?
- vyžaduje manipulace s částmi stroje, s obrobky či jinými předměty nepřiměřenou fyzickou zátěží?
- jsou překračovány limity hmotností a podmínky při zvedání a přenášení břemen (tvar, úchopové možnosti, rozměry břemen apod.) ?
- odpovídá hmotnost předmětů apod. předpokládané fyzické zdatnosti pracovníků?
- je zásobování stroje a odebírání obrobků příliš rychle a pohybově jednostranné?

- je stroj (technické zařízení) vybaven mechanizačním prostředkem pro přemisťování těžkých břemen?
- jsou pracovní pohyby příčinou vzniku nefyziologické pracovní polohy a nepřiměřené pracovní zátěže?

Kontrola řízení, regulace

- je pomocí sdělovačů umožněna spolehlivá kontrola chodu stroje, technického zařízení?
- jsou všechny sdělovače dobře viditelné ze základní pracovní polohy?
- jsou sdělovače umístěny tak, že odpovídají sledu operací?
- je zajištěna dobrá signalizace mimořádných stavů? (zrakové a sluchové sdělovače)
- jsou ovládače ruční i nožní v dosahových zónách?
- jsou síly pro manipulaci s ovládači přiměřené a v souladu se stanovenými limity?
- jsou ovládače zajištěny proti nežádoucímu spuštění?
- nepřekračuje počet zrakových informací a jejich rychlé střídání (různé typy sdělovačů) výkonovou kapacitu zaměstnance?
- dochází při čtení sdělovačů, obrazovek apod. k nepřiměřené zrakové zátěži?
- jsou ze základní pracovní polohy dobře viditelná sledovaná místa v okolí?
- odpovídá intenzita a způsob osvětlení nárokům na zrakový výkon a charakteru práce?

Seřizování, opravy, čištění

- jsou všechna místa při seřizování (např. výměna strojních nástrojů), při výměně strojních součástí, při opravách a čištění snadno přístupná?
- vzniká při těchto činnostech nebezpečí poškození z mechanických, či z jiných příčin?
- jsou tyto činnosti příčinou zaujímání nefyziologických poloh, či nepřiměřené zátěže?

Organizace práce:

- je pracovní tempo (rychlost pohybů) vnuceno taktem stroje, rychlostí pohybu pásu, dopravníku apod.?
- je pracovní zatížení na navazujících pracovních místech pásové a v proudové výrobě rovnoměrně rozloženo na jednotlivé zaměstnance?
- je umožněno střídání zaměstnanců či pracovních míst při jednostranné a dlouhodobé pohybové a polohové zátěži a při nutných přestávkách?
- je zaveden vhodný režim střídání ranní a odpolední směny?
- je zavedena vhodná rotace směn v nepřetržitých provozech?

Osvětlení

- odpovídá celkové denní osvětlení pracoviště požadavkům na zrakový výkon?
- odpovídá celkové umělé osvětlení pracoviště a je zvolena vhodná osvětlovací soustava (světelné zdroje, druh svítidla) s ohledem na nutnost rozlišování detailů, barev a viditelnosti?
- je dostatečný kontrast jasů případně barev kritického detailu a jeho bezprostředního okolí?
- jsou pracovní místa (stroje, pracovní stoly apod.) se zvýšenými nároky na zrakový výkon vybavena zdrojem (svítidlem) místního osvětlení?
- je celkové osvětlení rovnoměrné, případně odstupňované?

- je spektrální charakteristika umělého osvětlení přibližně stejná jako sluneční světlo? (teplota světelného zdroje)
- vyskytují se na pracovišti zdroje nepřiměřených jasů?
- je možná v nutných případech alespoň dvoustupňová regulace celkového umělého osvětlení?
- je umělé osvětlení pracovišť bez denního světla dostatečné?
- jsou relativně malá pracoviště (s několika m² podlahové plochy) bez denního světla řešena stavebně tak, že umožňují průhled do sousedních prostorů?
- jsou prostory (chodby, šatny, dílny, kanceláře apod.) obklopující velkoplošné haly bez denního světla osvětleny odpovídající intenzitou tak, aby rozdíl osvětlení nebyly příliš velké? (odstupňovaná intenzita světla)
- je na pracovišti používáno speciální osvětlení např. infračervené, monochromatické či jiné?
- hodnotí zaměstnanci osvětlení na pracovišti jako rušivé nebo nedostatečné?

Mikroklimatické podmínky

- odpovídá hodnota výsledné teploty na pracovišti energetickému výdeji (namáhavost práce)?
- je tepelná zátěž během pracovní směny rovnoměrná nebo nerovnoměrná?
- jsou na pracovišti zdroje sálavého tepla?
- jsou na pracovišti technologická zařízení, jejichž povrchová teplota při dotyku může způsobit popálení?
- je součástí pracovní činnosti nutnost střídání prostorů s vyšší a nižší teplotou?
- používají pracovníci vhodné oděvy a odpovídající počet vrstev oděvů k ochraně proti horkému (chladnému) prostředí?
- odpovídá výsledná teplota doporučeným limitům v letním a zimním období?
- jsou obvodové stěny a strop pracovišť dostatečně tepelně izolovány proti účinkům vnějšího osálení sluncem?
- odpovídá rychlost proudění vzduchu fyzické náročnosti práce?
- je relativní vlhkost vzduchu přiměřená?
- je ke snížení zdrojů sálavého tepla použito vhodných typů clon?
- jakým způsobem je zajištěno větrání pracovišť?
- jakým způsobem je zajištěno vytápění pracovišť?
- je pracovníkům v chladných (horkých) prostorech umožněn občasný pobyt v teplém (chladném) prostředí (kabině)?
- je zajištěno podávání hradících a osvěžujících nápojů v horkých provozech a teplých nápojů v chladných provozech (např. v chladárnách)?
- používají se speciální oděvy např. chlazené vzduchem ve zvláště horkém prostředí (např. při čištění bunkrů při práškovém spalování uhlí v elektrárnách, u vysokých pecí apod.)?
- jak hodnotí pracovníci mikroklimatické podmínky na pracovišti?
- bylo pracoviště vyhlášeno za rizikové?

Hluk

- jsou na pracovišti zdroje hluku a jakého druhu?
- jaký je charakter hluku? (ustálený, proměnný, impulzní)
- jaké kmitočty převažují v hlukovém spektru?
- vyskytuje se na pracovišti ultrazvuk?
- ovlivňuje hluk na pracovišti možnost porozumění při přímé komunikaci, srozumitelnost technických prostředků

(telefony apod.), slyšitelnost akustických signálů – sluchových sdělovačů?

- jsou zdroje hluku (např. stroje) vybaveny např. protihlukovými kryty, pružným uložením (tzv. silenbloky), protihlukovými nátěry apod.?
- jsou stěny (případně i strop) opatřeny obklady tlumícími hluk?
- jsou zdroje hluku (např. stroje) izolovány v menším prostoru (stěny, přepážky, závěsy apod.), aby nedocházelo k šíření hluku do okolních prostorů?
- mají k dispozici a používají zaměstnanci exponovaní hluku vhodné typy osobních ochranných pracovních prostředků?
- je prováděna kontrola stavu a způsobu ukládání protihlukových osobních ochranných pracovních prostředků?
- nedochází k přenosu intenzivního hluku na konstrukci budovy?
- bylo pracoviště vyhlášeno jako rizikové?
- jsou na pracovišti zavedeny protihlukové přestávky?
- bylo provedeno měření autorizovaným pracovištěm?
- jak hodnotí pracovníci hlučnost na pracovišti?
- podrobují se zaměstnanci preventivním periodickým prohlídkám?

Vibrace

- jsou na pracovišti zdroje vibrací?
- jsou-li, přenášejí se na horní končetiny, trup či celé tělo?
- bylo provedeno měření autorizovaným pracovištěm?
- bylo pracoviště vyhlášeno jako rizikové?
- nejsou překračovány časové limity stanovené pro používání nástroje?
- používají pracovníci antivibrační osobní ochranné pracovní pomůcky (např. rukavice)?
- jsou vyhovující mikroklimatické podmínky a nedochází v rámci technologického postupu k podchlazení horních končetin?
- jsou prováděny periodické prohlídky zaměstnanců?
- jsou provedena opatření zamezující přenosu vibrací od zdroje do okolí (kupř. pružné uložení, dilatační spáry, plovoucí podlaha apod.)?

Aerosoly (pevné, kapalné a plynné)

- jsou na pracovišti technologická zařízení, která jsou zdrojem aerosolů, (u pevných aerosolů primární zdroje prašnosti tj. technologické)?
- jsou na pracovišti zdroje sekundární prašnosti?
- je zabráněno úniku prašných aerosolů od zdroje do ovzduší pracoviště? Případně jaká jsou další preventivní opatření k ochraně exponovaných pracovníků?
- jakého charakteru (typu) jsou aerosoly vyskytující se na pracovišti (z hlediska chemického složení, fyzikálních vlastností a účinků na lidský organismus)?
- je únik škodlivých aerosolů časově a místně vázán pouze na některý technologický úsek, či je rovnoměrný po celou směnu?
- bylo provedeno měření koncentrace aerosolů orientačně či přesně autorizovaným pracovištěm?
- byla zhodnocena účinnost technických opatření zamezujících nebo snižujících únik chemických škodlivin?
- používají zaměstnanci osobní ochranné pracovní prostředky (jaké typy)?
- je pracoviště vyhlášeno jako rizikové z hlediska aerosolů?
- účastní se zaměstnanci pravidelných zdravotních preventivních prohlídek?

- jak hodnotí zaměstnanci čistotu ovzduší na pracovišti?
- udávají zaměstnanci nějaké subjektivní potíže (např. dráždění, pálení sliznic, únava, bolest hlavy apod.)?
- je látka zařazena mezi karcinogeny, mutageny, nebo látky s toxickými účinky na reprodukci?

Elektromagnetické pole

- jsou na pracovišti zařízení, která by mohla být významným zdrojem elektromagnetických polí (vysokofrekvenční ohřev, elektromagnetické pece, vysokofrekvenční sušárny, vysokofrekvenční svařování plastů, kalení s vysokofrekvenčním ohřevem materiálu s tvarováním)?
- byly měřeny hodnoty charakterizující elektromagnetická pole (intenzita, frekvence)?
- jsou dodrženy nejvyšší přípustné hodnoty?
- jsou pracoviště vyhlášena jako riziková?
- jsou provedena technická či jiná opatření na snížení expozice?
- udávají zaměstnanci nějaké subjektivní potíže?
- účastní se zaměstnanci pravidelných zdravotních preventivních prohlídek , v případě, že pracoviště je vyhlášeno jako rizikové?

Lasery

- používají se na pracovišti lasery a k jakým účelům?pokud ano, do které třídy je laser zařazen?je při používání laserů reálně nebezpečí zásahu oka přímým nebo odraženým paprskem (především u III. a IV. třídy)?je pracoviště upraveno a vybaveno tak, aby byl zamezen, za předvídatelných okolností, zásah oka?je pro pracoviště zpracován provozní řád a projednán s hygienickou službou?jsou k dispozici ochranné brýle? (pokud způsob manipulace s laserem nevyklučuje náhodný zásah oka).
- jak zaměstnanci subjektivně hodnotí pracoviště?účastní se zaměstnanci pravidelných zdravotních preventivních prohlídek, včetně vyšetření očním lékařem (především při užívání laserů zařazených do III. a IV. třídy)?

Ultrafialové záření

- jsou na pracovišti zdroje ultrafialového záření (svařování elektrickým obloukem, plasmové hořáky, repro technika, baktericidní výbojky a pod.)?
- vyskytují se u pracovníků občasné subjektivní či objektivní obtíže (např. pálení očí, záněty spojivek a kůže apod.)?
- jsou zajištěna technická či jiná opatření včetně osobních ochranných pracovních prostředků?

Infračervené záření

- jsou na pracovišti zdroje infračerveného záření (např. práce s roztaveným kovem či sklovinou)?
- jsou k dispozici osobní ochranné pracovní prostředky?
- udávají zaměstnanci subjektivní potíže?
- jsou pracoviště vyhlášena jako riziková?
- účastní se zaměstnanci pravidelných zdravotních preventivních prohlídek?

Ionizující záření

- jsou na pracovišti zdroje ionizujícího záření (rtg přístroje, radioaktivní zářiče)?
- je zavedena osobní dozimetrie a jaké jsou její výsledky?
- je pracoviště provedeno a vybaveno v souladu s příslušnými předpisy a schváleno Státním úřadem pro jadernou bezpečnost?

- je ustanoven odpovědný a přímo řídicí pracovník a podrobují se zaměstnanci pravidelným zdravotním preventivním prohlídkám?
- je pracoviště vyhlášeno jako rizikové?
- jsou k dispozici osobní ochranné pracovní prostředky?

Biologické faktory

- je na pracovišti zvýšené riziko nákazy? (zdravotnická pracoviště: např. patologicko-anatomická, soudní, mikrobiologická, biochemická, chov laboratorních zvířat, deratizace, pracoviště v zemědělství: chov hospodářských zvířat, veterinární pracoviště, potravinářský průmysl a pod.)je na pracovišti nebezpečí zdravotního poškození jiného nežli infekčního typu (úrazy, uštknutí, kousnutí, hluk apod.)?
- jsou realizována protiepidemická či jiná opatření bránící přenosu infekčních agens na zaměstnance (zamezení přímého styku s infekčním agens, technická opatření)?
- je pracoviště vyhlášeno jako rizikové?
- používají zaměstnanci vhodné typy osobních ochranných pracovních pomůcek?
- jsou zaměstnanci řádně očkováni (je-li to možné) a jsou náležitě proškoleni ve způsobech ochrany?
- jsou zajištěna řádná a včasná ošetření, případně aplikace séra či jiných preparátů i v případě poranění či jiného poškození?
- jak zaměstnanci subjektivně hodnotí práci, pracoviště a zabezpečení první pomoci?
- podrobují se zaměstnanci pravidelným zdravotním preventivním prohlídkám?

Zjištění pracovníků vystavených riziku

Při hodnocení rizika na pracovišti je také třeba identifikovat pracovníky, kteří mohou být ve zvýšené míře vystaveni riziku zdravotního poškození. Mezi ně bezpochyby patří:

- hendikepovaní zaměstnanci,
- mladiství a staří zaměstnanci,
- těhotné a kojící ženy,
- nezkušení nebo nezacvičení zaměstnanci (noví zaměstnanci, sezónní pracovníci a pracovníci na dočasný kontrakt),
- zaměstnanci pracující v mimořádně špatných pracovních podmínkách (např. uzavřených nebo špatně větraných prostorech),
- zaměstnanci chronicky nemocní (např. nemocní astmatem či záněty průdušek),
- zaměstnanci, kteří užívají léky, které mohou zvýšit jejich vyšší citlivost vůči zdravotnímu poškození (synergický účinek léků a chemických látek na pracovišti).

Osoby provádějící hodnocení rizika

Důležitý je výběr osob, které budou provádět hodnocení rizika. V každé organizaci o tom rozhoduje zaměstnavatel.

Posuzování mohou provádět:

- samotní zaměstnavatelé,
- zaměstnanci podniku jmenovaní zaměstnavatelem,
- externisté.

Jako první krok při rozhodování, kdy využít externích služeb při hodnocení rizik na pracovišti by měl zaměstnavatel

- provést pokud možno co nejpodrobnější analýzu problému,
- pokud existují nějaké údaje o nehodách nebo onemocněních souvisejících s prací, které nebyly či nemohly být vlastními silami objasněny postupovat dále podle otázek: Co? Kdy? Kde? Kdo? Jak? a Proč?

- identifikovat možné existující nejasnosti týkající se zdrojů nebezpečí a rizika nebo správnosti navržených opatření pro redukci či eliminaci rizik,
- zvážit, jestli znalosti a zkušenosti organizace, kterou chce zaměstnavatel požádat o externí služby jsou odpovídající a zda jde o pracoviště autorizované,

Je žádoucí konzultovat i orgány hygienické služby, inspektoráty bezpečnosti práce případně i odborové orgány.

Využití externích služeb je zejména vhodné když

- zaměstnanci firmy nejsou schopni sami zodpovědět všechny otázky související s posuzováním nebezpečnosti a rizik, zejména při posuzování nových či komplikovaných technologií,
- konzultace s externím specialistou může vhodným způsobem rozšířit a zlepšit hodnocení rizik a navrhnout řešení specifického problému,
- může přinést nový a nezávislý pohled na hodnocení,
- zaměstnavatel pro hodnocení rizika nemůže uvolnit nikoho ze svých zaměstnanců

Výběr externích služeb provádějících hodnocení rizik

Výběru externích specialistů by se měli účastnit (nebo být předem konzultováni) zaměstnanci nebo jejich zástupci, kteří zodpovídají za BOZP. Tito pracovníci by měli být následně seznámeni s výsledky hodnocení a navrženými doporučeními.

Závěry, rady a doporučení konzultantů musí být především zcela jasně formulovány.

K tomu, aby externí služby byly schopné provést odpovídající a efektivní posouzení rizik, je důležité, aby jim zaměstnavatel předem přesně specifikoval zadání úkolu.

Zaměstnavatel musí popsat:

- co možná nejpřesněji problematiku a uvést důvody, proč ji nemůže řešit vlastními silami,
- co mají externí služby zjišťovat,
- co bude považováno za optimální řešení

Dále poskytne zaměstnavatel externím službám další doplňující informace:

- informace o podniku nebo předmětu podnikání,
- podrobný popis problému s případným posouzením nebezpečí a rizik,
- vnitřní zdroje, jež jsou k externím odborníkům dispozici,
- rozpočet,
- časový rozsah provedení,
- požadovaný způsob podávání zprávy

Zaměstnavatel musí systematicky kontrolovat, co externí služby dělají a jak jejich činnost odpovídá požadavkům na posuzování rizika. Kontroluje především zda:

- konzultant si kladl specifické otázky, týkající se konkrétního rizika na pracovišti,
- jsou navržena doporučení prakticky proveditelná,
- jsou doporučení jasně a přesně formulována,
- je jasné, proč tato doporučení byla navržena

Zaměstnavatel se musí přesvědčit zda:

- hodnocení rizik zpracované externisty je odpovídající zadání,
- management i zaměstnanci byli informováni o výsledcích hodnocení,
- byla navržena ochranná a preventivní opatření realizována

Osoby provádějící posuzování rizik by měli mít znalosti a informace o:

- známých nebezpečích a rizicích a především o příčinách jejich vzniku,
- používaném materiálu, zařízení a technologiích umístěných a používaných na pracovišti,
- pracovních postupech, organizaci práce a kontaktu pracovníků s používanými materiály,
- typu, pravděpodobnosti, frekvenci a trvání expozice,
- vztahu mezi specifickou expozicí a očekávaným zdravotním účinkem,
- předpisech, normách a požadavcích vztahujících se k rizikům na pracovišti,
- správné výrobní praxi tam, kde neexistují žádné specifické předpisy a normy.

Hodnotitel může použít pro hodnocení různé informační zdroje:

- analýzy pracovních činností,
- poznatky z konzultací se zaměstnanci,
- manuály nebo bezpečnostní listy,
- znalosti a zkušenosti odborníků,
- poznatky z odborných časopisů a databází,
- národní metodická doporučení,
- údaje o nehodách, pracovních úrazech a nemocích z povolání,
- výsledky epidemiologických studií,
- pokyny, provozní a výrobní předpisy a postupy,
- výsledky monitorování a záznamy o měřeních,
- anonymní údaje ze zdravotních šetření,
- údaje z vědecké a technické literatury,
- normy EU nebo národní normy,
- minimální bezpečnostní a zdravotní požadavky na pracoviště.

Kompetence osob provádějících posuzování

Každý, kdo provádí posuzování pracovních rizik, musí být k této činnosti odborně způsobilý (oprávněn). Může se stát, že osoba zmocněná k posuzování rizik není kompetentní pro hodnocení některých částí tohoto úkolu. Proto si hodnotitel v těchto případech musí vyžádat dodatečnou specializovanou expertizu.

Je třeba, aby osoby provádějící posuzování:

- rozuměly problematice hodnocení rizik na pracovišti,
- uměly identifikovat nebezpečnost faktorů pracovního prostředí, určit priority pro hodnocení, hodnotiti rizika, navrhnout způsob jejich odstranění či redukce a zhodnotit efektivnost přijatých opatření,
- pro hodnocení rizik uměly použít běžné statistické metody,
- rozuměly metodám monitorování faktorů pracovního prostředí a vyhodnocování výsledků tohoto monitorování,
- rozuměly vztahům mezi expozicí a zdravotními účinky.

Záznamy o hodnocení rizika na pracovišti

O hodnocení rizik na pracovišti se musí vytvořit dokument (záznam), ten by měl obsahovat údaje svědčící o tom, že byla posouzena všechna rizika a jakých kritérií k hodnocení bylo použito.

V dokumentu by měl hodnotitel uvést:

- že proces posuzování rizik byl komplexně zajištěn a efektivně proveden,
- jak byl proces realizován,
- zvláštní nebo neobvyklá rizika (např. riziko infekce při práci),

- skupiny pracovníků vystavených zvýšenému riziku,
- další rizika v podniku,
- rozhodnutí učiněná při hodnocení rizik včetně informací, na jejichž základě byla tato rozhodnutí učiněná,
- platné předpisy, normy a návody, které byly použity,
- opatření zajišťující snížení rizika či zlepšení ochrany zdraví při práci.

Dokumenty o hodnocení by měly být připraveny po konzultaci a za účasti zaměstnanců a/nebo jejich zástupců. Měly by být dostupné také pro ty zaměstnance, které zaměstnavatel pověřil úkoly ochrany zdraví a bezpečnosti při práci. Zaměstnanci by měli být informováni o závěrech každého hodnocení, které se vztahuje k jejich pracovišti a o činnostech i nápravných opatřeních, které budou provedeny v návaznosti na hodnocení rizik.

25.2.3 PREVENTIVNÍ OPATŘENÍ PRO SNÍŽENÍ NEBO ODSTRANĚNÍ RIZIKA

Odstranění rizika nebo jeho snížení neznamená to, že riziko lze přenést či přemístit. Hlavní zásadou je, aby při řešení jednoho problému nevznikl problém jiný. Pokud nelze riziko na pracovišti zcela eliminovat, je třeba ho omezit na co možná nejmenší míru a mít ho neustále pod kontrolou. Tento stav by však neměl vést k uspokojení, naopak veškeré úsilí by mělo směřovat k tomu, aby v budoucnu (na základě nových poznatků) bylo riziko zcela eliminováno nebo alespoň ještě více omezeno.

Opatření a ochranu zdraví pracovníků se opírají o deset obecných principů vyjádřených v heslech:

- zabraň riziku,
- vyhodnoť nevyhnutelná rizika,
- odstraňuj rizika u zdroje,
- zaváděj technický pokrok,
- nahraď nebezpečné méně nebezpečným,
- prevence je lepší než léčba,
- přizpůsob práci jednotlivci,
- dej přednost kolektivní ochraně před individuální,
- udílejte odpovídající pokyny pracovníkům,
- kontroluj zavedená opatření,

Navržená preventivní opatření pro snížení rizika mohou být:

- *Technická* (výměna hlučných strojů a technických zařízení za nehlučná, hermetizace, vzduchotechnická opatření apod.),
- *Technologická* (náhrada toxických látek méně toxickými či netoxickými, dálkové řízení rizikových technologických procesů),
- Zaměřená na zdravotní stav zaměstnanců (především preventivní prohlídky),
- *Náhradní* (doplňuje předchozí opatření, realizují se ta, kde nelze z různých důvodů realizovat předchozí opatření. Patří sem organizační opatření- změny pracovní doby, návrh režimu práce a odpočinku, střídání pracovníků a také používání osobních ochranných pracovních prostředků -OOPP),

Zaměstnavatelům musí být jasné, že OOPP budou užívány pouze tehdy, když není možné zajistit kolektivní ochranu technickými, technologickými nebo organizačními opatřeními.

Pokud je užití OOPP nevyhnutelné, je nutné volit vhodné a odpovídající. Zaměstnavatel nebo jiné osoby pověřené posuzováním, by měli pečlivě zhodnotit riziko, proti němuž se

použijí OOPP, vybrat typy vhodné pro tento účel a ověřit zda odpovídají tělesným rozměrům uživatelů. Správnost použití OOPP by měla být konfrontována s údaji výrobce OOPP a osoba, která posuzuje rizika, se musí ujistit, zda zvolené typy jsou dostatečně účinné proti dané noxe. Poté se musí zvážit praktická omezení plynoucí z užívání OOPP a možná časová omezení doby použití, podmínky pro jejich skladování a údržbu i školení pracovníků o užívání OOPP.

Při návrhu preventivních opatření se zvažují především následující kritéria:

- Efektivnost opatření (na základě analýzy náklady-přínosy),
- Preference preventivního opatření technického a technologického typu,
- Pracovní způsobilost zaměstnanců k dané práci v rámci vstupních a periodických preventivních prohlídek,

Zaměstnavatel by měl stanovit priority pro realizaci ochranných opatření zejména s ohledem na:

- závažnost a míru pravděpodobnosti vzniku poranění nebo poškození zdraví ve vztahu k identifikované nebezpečnosti některého faktoru pracovního prostředí,
- počet osob, které by mohly být vystaveny expozici,
- znalost výskytu nehod či vzniklých onemocnění na podobných pracovištích,
- znalosti výskytu nehod či onemocnění osob vystavených specifickým rizikům, které jsou podobné těm, jež zaměstnavatel identifikoval na svém pracovišti.

Projednání návrhu opatření s vedením organizace

Projednání výsledků hodnocení pracoviště by se měli zúčastnit: zástupci vedení organizace, odborové organizace, zástupci zaměstnanců, osoby pověřené péčí o bezpečnost práce (bezpečnostní technik) a vedoucí hodnoceného pracoviště. Na základě zjištěných nálezů je nutno projednat navrhovaná opatření včetně odhadu nákladů, případně organizačních změn. Dále je nutno určit osoby (či oddělení), které budou realizací opatření pověřeny, termíny do kdy mají být realizovány a termíny kontroly jejich plnění.

Podkladem pro projednání výsledků hodnocení pracoviště je záznam (protokol), který by měl obsahovat:

1. Přesné označení provozu (pracoviště, pracovního místa), počet ohrožených osob.
2. Typ, případně typy rizikových faktorů pracovního prostředí a pracovních podmínek, příčiny nepřiměřené pracovní zátěže či jiných zdrojů ohrožení s uvedením míry překročení ve srovnání se stanovenými limity.
3. Návrh způsobu jak rizika odstranit nebo alespoň snížit na hodnoty stanovené hygienickými či jinými předpisy a technickými normami.
4. Zhodnocení, jak zaměstnavatel plní své povinnosti podrobně seznamovat zaměstnance při jejich nástupu nebo při změně technologie s případnými riziky a způsoby ochrany před nimi. Dále, jak jsou dodržovány předpisy týkající se ochrany žen (těhotných a žen do 9. měsíce po porodu) a mladistvých, zda je organizací vhodnou formou prováděna osvěta o ochraně zdraví, prevence pracovní úrazovosti („zdravý podnik“) a v jakém rozsahu jsou prováděny zdravotní preventivní prohlídky.
5. Záznam o společném jednání lékaře pracovní lékařské péče, zástupců organizace a odborů musí obsahovat:
 - v případě, že ozdravná opatření budou technického či technologického charakteru: způsob provedení (např. náhradu dosavadní technologie, či stroje vhodnějším druhem či typem, izolací rizikového faktoru prosto-

rovým oddělením, hermetizací, odhlučněním stroje, místním či celkovým odsáváním škodlivin, vybavením mechanizačními prostředky při zvedání břemen, ergonomickým uspořádáním pracovního místa a pod.),

- v případě, že ozdravná opatření budou zaměřena na preventivní a periodické zdravotní prohlídky při zavádění nových technologií: soubor kritérií a kontraindikací pro posuzování zdravotní způsobilosti a stavu včetně určení speciálních lékařských vyšetření a termínů jejich provádění,
- v případě režimových opatření: způsob úpravy (zkrácení) pracovní doby na zvláště exponovaných místech, způsob střídání pracovníků, rotace směn včetně nočních, stanovení přestávek, délky odpočinku mezi směnami atd.,
- v organizacích s nepřetržitým provozem: způsob jakým bude poskytováno jídlo a nápoje, zejména v nočních směnách
- v organizacích s pracovišti s nepříznivými mikroklimatickými podmínkami: způsob jakým budou poskytovány ochranné a hradící nápoje,
- v případě, že nelze rizika odstranit nebo alespoň snížit na únosnou míru technickými, technologickými a režimovými opatřeními: určení typů OOPP včetně způsobů kontroly jejich dobré funkce, údržby a ukládání. Je však nutné stanovit dobu, po kterou budou tato náhradní opatření používána,
- opatření týkající se zařazení zaměstnanců, jejich výcviku a výchovy a dalších akcí, jež by měly být zpracovány do projektu podpory zdraví na pracovišti.

Kontrola účinnosti navržených opatření

Po splnění lhůt realizace ozdravných opatření je žádoucí vhodným způsobem zjistit jejich účinnost, např. v rámci periodických prohlídek, zjištěním subjektivní odezvy pracovníků, zjištěním snížené pracovní úrazovosti, nemocnosti a pod. V případě neplnění dohodnutých závěrů, je třeba informovat příslušný orgán ochrany veřejného zdraví, inspektorát bezpečnosti práce, případně živnostenský úřad.

Informace získané na základě těchto kontrol by měly být základem pro analýzu efektivity opatření a případnou revizi hodnocení rizika či přijatých opatření.

Význam hodnocení expozice na pracovišti

Základní podmínkou pro hodnocení a kontrolu zdravotních rizik v pracovním prostředí je hodnocení expozice. Asi v polovině 20. století byla zahájena systematická analýza expozic v pracovním prostředí a jejich zdravotních důsledků. Poprvé byly popsány zdravotní důsledky působení takových rizikových faktorů jako je azbest, radon, saze, kovy a benzen. Přestože tehdy byly k dispozici jen hrubé metody k hodnocení expozice, mohla být u těchto rizik zjištěna a zhodnocena příčinná souvislost se vznikem onemocnění, protože prevalence nemoci u některých profesí byla vysoká.

Později, díky zvýšené citlivosti analytických metod a vývoji osobních monitorů pro měření expozice chemickým látkám v ovzduší pracoviště na individuální úrovni, bylo možné zjišťovat mnohem nižší koncentrace škodlivin než dříve, sledovat změny expozice v průběhu času a dávat do vztahu různé změny zdravotního stavu s expozicí.

Přípustné limity škodlivých látek v pracovním prostředí

Nové poznatky o expozici, zdravotních účincích, kinetice látek i mechanismu jejich účinku přispěly k návrhům přísnějších limitů bezpečných úrovní (PEL- přípustný expoziční

limit a NPK-P – nejvyšší přípustná krátkodobá koncentrace) chemických látek v ovzduší pracoviště.

Postup při návrhu bezpečných limitů je v podstatě totožný s postupem hodnocení rizika. Dokument, který je vždy nutným podkladem navržené hodnoty, obsahuje většinou kapitoly věnované identifikaci nebezpečnosti, vztahům dávka – odpověď (dávka – účinek) a posouzení rozsahu, frekvence a typů v praxi se nejvíce vyskytujících expozic.

Přístupy k návrhům zdravotně podložených bezpečných přípustných limitů jsou různé, ale v zásadě vycházejí z údajů zjištěných u člověka. Tam, kde nejsou lidská data k dispozici jsou využívány výsledky ze studií na zvířatech. V tom případě je třeba při extrapolaci údajů ze zvířete na člověka použít korekce pomocí faktorů nejistoty. Postup při návrhu bezpečných limitů je v podstatě totožný s klasickým postupem při odhadu rizika. Návrh je založen na vyhodnocení dat o nebezpečnosti faktoru, vztazích dávka-odpověď a především na posouzení reálných expozic.

V pracovním prostředí je zcela výjimečná expozice pouze jedné látky. Toxikologické údaje o účincích směsí látek jsou velmi omezené. Proto se z hlediska přípustných limitů vychází z předpokladu o aditivním působení jednotlivých látek ve směsi.

Význam hodnocení a kontroly rizika

Hodnocení a kontrola rizika přinesly ve velmi krátké době velké úspěchy v ochraně zdraví a bezpečnosti při práci. Například ve Finsku byl studován vliv monitorování a následné redukce expozice sirouhlíku na riziko vzniku kardiovaskulárních nemocí u pracovníků. Postupné snižování expozice sirouhlíku vyústilo během 15 let téměř v 70 % pokles úmrtnosti na kardiovaskulární nemoci u exponovaných pracovníků.

Měření škodlivin v ovzduší na pracovišti a zajištění dodržování limitů koncentrací pro tyto škodliviny ještě nezaručuje plnou ochranu zdraví pracovníků. V provozech, které jsou značně kontaminovány některými chemickými látkami, jsou pracovníci exponováni škodlivinám nejen inhalační cestou, ale i cestou orální a to především tehdy, když nedodržují základní hygienická doporučení. V řadě provozů může být běžné, že pracovníci kouří a jedí na pracovišti, aniž mají možnost si umýt ruce. Některé chemické škodliviny mohou do organismu pronikat kůží. Průnik látek touto cestou může podstatně přispívat k celkovému příjmu látky. I pracovníci, kteří používají ochranné oděvy a jiné ochranné pomůcky, mohou být exponováni v důsledku nedokonalé ochrany těmito prostředky. Například některé látky mohou pronikat gumovými rukavicemi. Biologické monitorování umožňuje hodnotit celkovou expozici škodlivině, která se dostala do organismu kteroukoliv cestou vstupu. Další informace o významu hodnocení expozice pro posuzování rizika viz kapitola 2.1.3.

Hodnocení rizika v malých a středních podnicích

Malé a střední podniky představují v ekonomice většinu rozvinutých států významnou složku. Zaměstnávají spolu se sférou služeb většinu pracovní populace. Na druhé straně úroveň péče o bezpečnost práce a ochranu zdraví při práci je v těchto podnicích většinou neuspokojivá.

Stejně jako zaměstnavatelé ve velkých podnicích, mají zaměstnavatelé v malých a středních podnicích povinnost zajistit BOZP svých zaměstnanců.

Malé a střední podniky mají svá specifika

- zaměstnavatelé nemají zkušenosti s hodnocením rizika, většinou si nedostatečně uvědomují nebezpečí a s ním spojená rizika, navíc jejich možnosti jsou často omezené,

- v současné době u nás zaměstnavatelé v těchto podnicích nemají základní vědomosti o BOZP, neradi do prevence investují a jejich cílem je především dosáhnout okamžitého zisku.

V některých zemích existují pro podniky tohoto typu zvláštní předpisy, jinde však pro všechny zaměstnavatele bez rozdílu velikosti podniku platí při hodnocení rizika stejné povinnosti. Také v České republice je povinnost pro všechny zaměstnavatele stejná.

K provedení komplexního hodnocení rizika by si měl zaměstnavatel přizvat specialistu, který je schopen provést posuzování rizika na základě svých znalostí a zkušeností. V některých zemích existují speciální instituce, které takové služby zajišťují. Osoby, provádějící posuzování rizik, by měly mít k dispozici všechny potřebné informace (zákoník práce, další předpisy, normy, technologické postupy, manuály atd.).

Principy a cíle posuzování rizika v malých a středních podnicích by se neměly nijak lišit od přístupů používaných ve velkých podnicích

- identifikovat nebezpečí,
- určit osoby, které mohou být vystaveny riziku,
- zhodnotit riziko,
- uvážit, zda je riziko možné odstranit a pokud ne, určit kontrolní opatření,
- stanovit priority činností
- zajistit, aby do posuzování rizik byly zahrnuty všechny činnosti včetně těch, které probíhají mimo běžnou pracovní dobu a pracoviště

Osoby, které provádějí hodnocení rizik, by měly znát

- řízení, plánování a cíle BOZP a pracovníky, kteří se podílejí na posuzování a kontrole rizik,
- pracoviště, pracovní činnosti, pracovní podmínky, nářadí, stroje, výrobu, přepravu atd.
- možná nebezpečí na pracovišti a jejich příčiny
- legislativní předpisy, nařízení a technické normy týkající se dané oblasti, včetně těch, které se týkají odstranění nebo řízení rizika pro danou oblast činnosti podniku.

V každém případě, ať už provádí posuzování kdokoli, je to zaměstnavatel, který je zodpovědný za hodnocení rizika na pracovišti a za to, že je provádí osoba, která má potřebné znalosti, informace a kompetence.

Posuzování rizika běžně se vyskytujících škodlivých faktorů pracovního prostředí je často relativně jednoduchý proces, při němž je možné použít méně složité metody.

Odpovědnost zaměstnavatelů

Zaměstnavatelé by měli vypracovat plán hodnocení rizik, který by měl obsahovat:

- zajištění, organizaci a koordinaci hodnocení rizik,
- konzultace se zástupci zaměstnanců o jmenování osob, které budou hodnocení provádět,
- jmenování osob odpovědných za provedení hodnocení,
- zajištění nezbytných informací, školení, zdrojů a podpory osobám, které provádějí hodnocení,
- zajištění účasti managementu podniku na hodnocení,
- zajištění, aby výsledky posouzení rizika byly výchozím bodem pro preventivní a ochranná opatření,
- monitorování účinnosti ochranných a preventivních opatření a posouzení jejich efektivity,

- informování zaměstnanců a jejich zástupců o výsledcích hodnocení a o přijatých opatřeních

Také malé a střední podniky by měly sestavit plán hodnocení rizik, který

- zahrnuje všechny části podniku v běžných provozních podmínkách a pracovní době,
- zahrnuje i ostatní pracovní činnosti, které probíhají mimo areál podniku s výjimkou činností, kdy zaměstnanci podléhají opatřením BOZP jiného zaměstnavatele,
- zvažuje další činnosti, které nejsou územně specifikovány,
- předvídá i situace, které nejsou součástí běžné práce (např. inovace a rekonstrukce),
- sleduje rizikové skupiny zaměstnanců, kteří jsou vystaveni většímu riziku nebo jsou více vnímaví (zaměstnanci se změněnou pracovní schopností, těhotné ženy, mladiství aj.).

Pro posouzení všech rizik je vhodné strukturovat cíle hodnocení. Cíle hodnocení mohou být odvozeny z

- typu výroby nebo činnosti (vhodné tam, kde se činnosti opakují, pracovníci provádějí stejné úkoly, i když mohou probíhat na různých pracovních místech a pracovištích),
- umístění činnosti (vhodné tam, kde na jednom místě probíhá více různých činností), samo umístění představuje významné riziko (např. montážní práce pod vodou),
- úseku činnosti (vhodné tam, kde pracovníci jednoho úseku provádějí sérii podobných činností – např. kancelářské práce),
- typu a rozsahu nebezpečí nebo rizika (vhodné tam, kde jsou známy zvláštní typy rizika nebo nebezpečí, které mají prioritu – např. užití ionizujícího záření apod.).

Informace nezbytné pro hodnocení čerpá hodnotitel z

- bezpečnostní a z technické dokumentace, z údajů publikovaných v odborné literatuře nebo technických normách apod.,
- vlastních pozorování (nebo pozorování zaměstnanců a jejich zástupců) negativních zdravotních účinků, které mohou nebo nemusejí být bezprostředně spojeny s expozicí specifickým škodlivinám na pracovišti,
- z údajů získaných od pracovníků hygienické služby, poskytovatelů pracovní léčby péče a orgánů Českého úřadu bezpečnosti práce (ČÚBP).

Při hodnocení rizik se zaměstnavatel musí rozhodnout

- zda je riziko předvídatelné a redukovatelné,
- jak rizikům předcházet nebo je eliminovat a v případě, že toto není možné, potom navrhnout jak riziko omezit na přijatelnou úroveň (zaměstnavatelé by se při realizaci těchto opatření měli seznámit s příslušnými právními předpisy, technickými normami, návody, manuály apod.),
- Zda navržená opatření splňují principy BOZP a nejsou příčinou vzniku jiných rizik

Hodnocení v písemné formě by mělo obsahovat podrobnosti o

- počtu pracovníků vystavených riziku,
- povaze, úrovni, trvání a typu expozice (doplněné výsledky měření),
- přípustných expozičních limitech,
- všech činnostech, při kterých je potenciální riziko

Někdy se výsledky hodnocení rizik bude týkat i zaměstnanců cizích firem, kteří se pohybují na pracovišti. Zaměstnavatel by měl zajistit, aby zaměstnavatelé cizích firem a jejich zaměstnanci byli informováni o rizicích, ochranných opatřeních a používání OOPP na jeho pracovišti.

Literatura:

⇒ European Commission: Guidance on risk assessment at work. Health and safety. Office for Official Publications of the European Communities, 1996.

25.3 ANALÝZA ZDRAVOTNÍCH RIZIK V POTRAVINÁCH A VE VÝŽIVĚ

25.4 ZÁKLADY ANALÝZY ZDRAVOTNÍHO RIZIKA (RISK ANALYSIS)

Výživa člověka, zprostředkovaná potravinami v podobě pokrmů, představuje z hlediska zdravotních rizik velmi významný faktor, který je v poslední době stále bedlivěji studován odborníky i pozorně sledován širokou veřejností. Mezinárodní obchod potravinami, rozvoj turistiky i vzrůstající nároky konzumentů již dávno učinili z této problematiky předmět mezinárodního zájmu. Zdravotní rizika spojená s potravinami můžeme rozdělit na několik samostatných celků: **zdravotní rizika nebezpečných chemických látek obsažených v potravinách, zdravotní rizika původců infekčních onemocnění přenášených potravinami a nutriční rizika spojená s konzumací potravin.** Předmětem následujícího výkladu je především první z uvedených oblastí, tj. analýza zdravotního rizika nebezpečných chemických látek obsažených v potravinách.

Člověk konzumuje každý den tisíce různých chemických látek z potravin. Většina těchto látek má přírodní původ (**nutrienty, naturální toxiny**), některé jsou v potravinách přítomny v důsledku znečištění životního prostředí (**primární kontaminanty**), některé vznikají v procesu zpracování prvotních surovin (**sekundární kontaminanty**), jiné jsou úmyslně přidávány (**aditiva**) nebo používány ve výrobě (**veterinární léčiva, pesticidy**). Samostatnou kapitolu představuje kontaminace **radioaktivními látkami**. Všechny tyto chemické látky mají jednu společnou charakteristiku: mohou poškodit zdraví konzumenta. Z praxe víme, že však většina přítomných látek není příčinou poškození zdraví, ale přináší konzumentovi výhody.

Účelem analýzy zdravotního rizika (dále též analýza rizika) je identifikovat ty chemické látky, které mohou být zdraví škodlivé, analyzovat potenciální zdravotní následky, zvážit případné výhody a nevýhody a rozhodnout o opatřeních, která by konzumenta chránila, aniž by významně poškozovala výrobní a obchodní zájmy. Analýza rizika zahrnuje tři nedílné součásti: **hodnocení rizika** (risk assessment), **řízení rizika** (risk management) a komunikaci o riziku (risk communication).

Analýza rizika byla poprvé oficiálně diskutována v Codex Alimentarius Commission (mezinárodní organizace FAO/WHO stanovující standardy a doporučení pro potraviny) v roce 1993. Od této doby je analýza rizika ve středu zájmu mezinárodních i národních institucí zabývajících se ochranou zdraví a nezávadností potravin.

Analýza rizika je ve svém principu relativně jednodu-

chá. Zahrnuje testování možných příčin poškození zdraví (nebezpečnost (hazard)), identifikaci pravděpodobnosti, že skutečně v praxi dojde k poškození zdraví (riziko (risk)), přijetí opatření k ochraně zdraví (řízení rizika) a vysvětlení opatření veřejnosti (komunikace o riziku).

Další text se zabývá především popisem první součásti analýzy rizika, tj. hodnocením rizika. Stručně je komentováno řízení zdravotního rizika a komunikace o riziku.

Praktické otázky a odpovědi

Lze metodu hodnocení zdravotního rizika použít pro rutinní rozhodování v běžném dozoru?

Nikoli, pokud existují stanovené hygienické limity (např. prováděcí vyhláška k „zákonu o potravinách“, č. 298/1997 Sb.). V takovém případě je povinnost řídit se právními předpisy. Hodnocení zdravotního rizika mělo být použito při stanovování těchto limitů.

Když nejsou hygienické limity stanoveny, lze hodnocení rizika použít při kontrole?

V zásadě není jiné možnosti, protože pro své rozhodnutí potřebujete vědecky podložené údaje. Hodnocení zdravotního rizika je nástrojem, který Vám umožní dospět ke zdůvodněnému rozhodnutí.

Není metoda hodnocení zdravotních rizik příliš limitována pro použití v praxi?

Ano i ne. Hodnocení zdravotního rizika není základním pracovním nástrojem pro rozhodování v rámci běžné či cílené kontrolní činnosti. Je ale nezastupitelným nástrojem pro rozhodování o závazných hygienických limitech či při komparaci velikosti zdravotních rizik.

Existuje nějaká oblast, kde lze hodnocení rizika použít zvláště výhodně?

Těchto oblastí je mnoho. Nesmíme zapomínat na fakt, že hodnocení zdravotních rizik je základním nástrojem pro tvorbu hygienických limitů. Často se však pozapomíná, že hodnocení zdravotních rizik je velmi efektivní nástroj pro komparaci zdravotního rizika a stanovení priorit. Je-li třeba se v praxi rozhodnout co je větší riziko, pak metoda hodnocení zdravotních rizik poskytuje dobré podklady.

Dospěje hodnotitel zdravotního rizika vždy ke stejnému výsledku?

Otázka předjímá situaci, kdy zdravotní riziko nezávisle na sobě hodnotí několik osob. V takové situaci se výsledek může lišit. Každý hodnotitel mohl použít jiné vstupní údaje a v takovém případě mohl dospět k jiným závěrům. Použita však byla stejná metoda, takže rozklíčovat podstatu odlišností není tak složité. A právě v tomto ohledu je metoda hodnocení zdravotních rizik velkým přínosem. Umožňuje individuální přístup k problémům, umožňuje diskusi o velikosti problému a způsobech řešení a to vždy na základě vědecké analýzy dostupných podkladů. Zdánlivá nevýhoda (možnost dospět k odlišným závěrům) je ve skutečnosti výhodou jež umožňuje nalézt základnu pro společenský konsens tolik potřebný pro management rizika.

Hodnocení rizika

Hodnocení rizika představuje posloupnost čtyř kroků: identifikace nebezpečí, charakterizace nebezpečí, hodnocení expozice a charakterizace rizika. V praxi nelze vynechat ani podcenit žádný z těchto čtyř kroků, protože v kterékoli fázi managementu nebo komunikace o riziku může být nezbytné

předložit podrobné podklady příslušné jednotlivým krokům hodnocení. Proberme si nyní podstatu jednotlivých kroků hodnocení rizika.

1. krok: Identifikace nebezpečí

Identifikace nebezpečí (Hazard identification) – je identifikace známého nebo potenciálního škodlivého efektu látky, která se může vyskytovat v potravinách.

K rozhodování o pořadí priorit je v některých případech používán vícerozměrný skórovací systém (např. pro polutan-ty pocházející z životního prostředí).

Praktické otázky a odpovědi

Rozhodováním o prioritách v oblasti nebezpečných agens v potravinách se zabývá MZd, ve spolupráci s MZe ČR a MŽP. Priority většinou stanovují experti resortů na základě konsensu. Mezi známé priority (na národní i mezinárodní úrovni) patří především tyto chemické látky (pro orientaci je uvedena rovněž potravina, která přichází v úvahu z hlediska výskytu):

2. krok: Charakterizace nebezpečnosti

Charakterizace nebezpečnosti (Hazard characterization) – představuje proces kvalitativního nebo lépe kvantitativního hodnocení povahy škodlivého efektu. Klasickou metodou studia pro chemické látky je určení vztahu dávka – efekt. Výsledkem je většinou stanovení hodnoty toxikologicky akceptovatelné (tolerovatelné) dávky chemické látky. Existují tři základní pracovní přístupy při získávání dat pro charakterizaci nebezpečí:

A. Teoretické studie a krátkodobé in vitro testy – modelování – všichni snad již slyšeli o tzv. QSAR analýze, která využívá modelování na základě vztahu mezi strukturou chemické látky a účinkem. Umožňuje tak předpovídat nepříznivé účinky. Do této kategorie přístupů lze řadit i in vitro testy, které nahrazují pokusy na zvířatech a člověku. V poslední době se díky moderní výpočetní technice a také technikám genového inženýrství tato oblast prudce rozvíjí.

V praxi jsou však stále výsledky těchto testů považovány spíše za pomocný důkaz, který dotvrďuje pohled na problém. Extrapolace závěrů in vitro testů na člověka je stále značný problém.

B. Studie na zvířatech – zůstává dosud nejrozšířenějším přístupem. Cílem testů je stanovení toxikologických charakteristik chemické látky (včetně NOAEL, LOAEL – viz dále). Využívá se především testování:

- akutní toxicity (letální dávka, LD50)
- kožní a oční dráždivosti (obvykle na králčích)
- testy subchronické toxicity (obvykle per os 90 dnů na potkanech)
- testy chronické toxicity (obvykle 24 měsíců na potkanech nebo myších, měly by být delší než 90% očekávané délky života)
- testy karcinogenity (měly by být delší než 90% očekávané délky života)
- testy reprodukční toxicity (OECD testy na 20 zvířatech, obvykle na potkanech, hodnotí se pre- i postnatální efekt)
- testy teratogenity (OECD testy na 20 zvířatech, obvykle na potkanech a králčích, spíše nálevy než dietou)

Takové testování přináší řadu technických i etických problémů. Přesto bude ještě dlouho nenahraditelné, zejména díky komplexnosti poskytovaného výsledku. Je potřeba upozornit opět na problém mezidruhové extrapolace. V praxi to znamená, že např. některé výsledky testování na laboratorních potkanech nelze mechanicky interpretovat jako možný efekt na člověka. Typickým příkladem může být „karcinogenní efekt sacharinu“ na potkanech, který se nepodařilo prokázat v pokusech na jiných živočišných druzích. Zdá se tedy, že závěr získaný na potkanech nemůže být extrapolován na člověka.

C. Studie na lidech – některé pokusy na lidech jsou prakticky nemožné. Proto jsou nejvíce využívány situace, kdy dojde např. k nehodě v průmyslu či zemědělství. Jde tedy o příležitostné studie. Data jsou většinou výsledkem časově omezených studií, mají omezenou statistickou významnost

Seznam prioritních nebezpečných látek v potravinách (GEMS FOOD WHO, 1999)

Tab. 5

Chemická látka	Potravina
aldrin, dieldrin, DDT (p,p'- a o,p'-), TDE (p, p'-), TDE (o,p'-), DDE (p,p'-) endosulfat (alfa a beta), endosulfat sulfate, endrin, hexachlorocyclohexan (alfa, beta a gama), hexachlorobenzen, heptachlor, heptachlor epoxid a PCB (kongenery č. 28, 52, 101, 118, 138, 153 a 180), dioxiny (PCDD a PCDF)	mléko, sušené mléko, máslo, vejce, živočišné tuky a oleje, ryby, obiloviny*, rostlinné tuky a oleje, mateřské mléko, voda, celková dieta
olovo	mléko, konzervované a čerstvé maso, ryby, měkkýši, korýši, obiloviny*, luštěniny, konzervované a čerstvé ovoce, ovocné džusy, koření, kojenecká výživa, voda, celková dieta
kadmium	ledviny, měkkýši, korýši, obiloviny*, zelenina, celková dieta
rtuť	ryby a rybí produkty, houby, celková dieta
aflatoxiny	mléko a mléčné produkty, vejce, kukuřice, obiloviny*, arašidy, ořechy, koření, sušené fíky, celková dieta
ochratoxin A	pšenice, obiloviny, maso (vepřové)
patulin	jablka, jablečný džus, další jádroviny a džusy
fumonisin	kukuřice
diazinon, fenitrothion, malathion, parathion, methyl parathion, methyl pirimiphos, chlorpyrifos	obiloviny*, zelenina, ovoce, celková dieta, voda
dithiokarbamáty	obiloviny*, zelenina, ovoce, celková dieta, voda
radionuklidy (Cs-137, Sr-90, I-131, Pu-239)	obiloviny*, zelenina, mléko, voda
nitráty/nitrity	zelenina, voda
	* nebo další významné potraviny

a obtížně se používají pro stanovení rizika chronické expozice. Údaje získané na lidech jsou samozřejmě nejcennější. V praxi se ale neobejdeme bez kombinace s jinými přístupy, tj. testy na zvířatech a in vitro testy.

Na základě dat studií (dávka – odpověď) se pak pokoušíme stanovit hodnoty toxikologicky akceptovatelné (tolerovatelné) dávky chemické látky (expoziční limit). V zásadě existují dva odlišné přístupy ke stanovení, které se liší podle povahy efektu. Pro tzv. prahový efekt (nekarinogenní) se používá metoda bezpečnostních faktorů a pro bezprahové efekty (karinogenní) se používá matematické modelování. Upotřebitelný koncept stanovení expozičních limitů byl v praxi rozpracován především Organizací pro potraviny a zemědělství / Světovou zdravotní organizací (FAO/WHO) a Agenturou pro ochranu životního prostředí USA (EPA USA).

Koncept expozičních limitů používaný FAO/WHO

Metoda využívající tzv. bezpečnostních faktorů (SF)

Tato metoda se rozvíjí od 50. let (1956-1962), kdy byly učiněny první pokusy o řízenou spotřebu aditiv. V této souvislosti je velmi často citován tzv. Delaneyův dodatek, který schválil kongres USA. Obsahuje základní myšlenku v tom smyslu, že jakákoli látka karinogenní pro zvířata nesmí být úmyslně přidávána (akceptována) do potravin pro člověka. Plyne z toho závěr, že metodu bezpečnostních faktorů je vhodné použít především pro hodnocení nekarinogenních efektů látek. Metoda se nejčastěji využívá pro stanovení tzv. denního akceptovatelného přívodu chemické látky – ADI, což je hodnota denního přívodu látky, která je považována za „bezpečnou“ při celoživotní expozici. Hodnota ADI je získána dělením hodnoty NOAEL (no observable adverse effect level) bezpečnostním faktorem (SF).

$$ADI = NOAEL/SF$$

Obě hodnoty pro výpočet (NOAEL a SF) jsou do jisté míry problematické. Pojem NOAEL je charakterizován jako „dávka při které není pozorován škodlivý toxický efekt“ nebo přesněji jako „expoziční dávka“, která statisticky významně nezvyšuje frekvenci nebo stupeň zjišťovaných změn“. Stanovení této hodnoty je experimentálně náročné a obvykle je potřeba řada opakovaných pokusů, než je dosaženo shody odborníků o velikosti příslušné expoziční dávky NOAEL. Co týče bezpečnostního faktoru SF, používá se jako základ obvykle hodnota 100. Tato základní hodnota vznikla součinem hodnoty 10 (zabezpečuje rezervu bezpečnosti pro vnitrodruhové rozdíly mezi jedinci) a další hodnoty 10 (zabezpečuje rezervu bezpečnosti pro extrapolaci mezi živočišnými druhy, pokud jsou pro interpretaci používány údaje z pokusů na zvířatech). Bezpečnostní faktor 10 se používá pro látky u nichž jsou dobře prostudovány údaje o chronické expozici člověka (nemusí se extrapolovat mezi živočišnými druhy). Faktor 1000 se používá jestliže není dostatek údajů o efektu z expozice člověka. Někdy je navrhován i vyšší faktor (5000) jestliže bylo v některých experimentech zjištěno podezření z karinogenity. V praxi se s hodnotami ADI setkáváme u látek, které člověk úmyslně používá, tj. aditiv, pesticidů a veterinárních léčiv. Za základní lze považovat hodnoty ADI prezentované Světovou zdravotní organizací (připravuje je komise JECFA a CCPR FAO/WHO). Tyto hodnoty se objevují ve speciálních technických publikacích WHO (Technical Report Series), kde lze nalézt nejen hodnotu ADI, ale i postup, kterým odborníci ke stanovení této hodnoty dospěli. Textová část (zdůvodnění ADI) je pro hodnotitele rizika neméně významná ve srovnání s číselnou hodnotou ADI.

Metoda využívající matematického modelování

Druhá metoda je založena na modelování vztahu dávka–účinek, na základě toxikologických dat z experimentů. Někdy je tato metoda nazývána jako „metoda kvantitativního stanovení rizika“. Metoda se pokouší extrapolovat z efektu vysokých dávek efekt nízkých dávek. Někteří odborníci tuto metodu zamítají, protože za přijatelné považují pouze výpočty v rozsahu experimentálních dat. Existuje řada jednoduchých i složitých výpočetních modelů. Mezi nejznámější patří:

Virtually Safe Dose (VSD) – prakticky bezpečná dávka.

Pro karinogenní látky není vhodné používat metodu stanovení rizika pomocí bezpečnostních faktorů (SF). Alternativou pro karinogenní látky může být tato metoda. V roce 1961 ji použili MANTEL a BRYAN. Používá lineární extrapolaci dat o karinogenním účinku látky, přičemž identifikuje dávku, která zvyšuje riziko výskytu rakoviny o $1E-8$ případů ($1 \cdot 10^{-8}$). Takové riziko lze považovat za prakticky nulové. Používá se log-probitový model pro výskyt efektu (např. nádoru) v závislosti na dávce studované chemické látky. Pro výpočet se navíc používá hodnota odpovídající hornímu limitu spolehlivosti (na úrovni 99%). Akceptovatelné riziko (pro populaci jako celek) bylo později sníženo na hodnotu 10^{-6} . To představuje v praxi následující závěr: při příjmu VSD po dobu celého života (73 roků) hrozí v ČR riziko smrti navíc (oproti očekávanému počtu úmrtí) v míře asi 1 úmrtí navíc jednou za 7 roků!

Lineární extrapolací model pro výpočet „bezpečné dávky“

Tento model je oblíben pro svou jednoduchost. Je ale kritizován pro svůj přílišný konzervatismus a protože neodráží realitu testů při použití více dávek látky v průběhu pokusu. Pracuje totiž pouze se dvěma skupinami – pokusnou a kontrolní. Kontrola tvoří pozadí. Pokusná skupina pak reprezentuje odezvu organismu na dávku.

Např. při ověřování látky „x“ byly zjištěny tumory u 6 % zvířat kontrolní skupiny (0 mg podané látky „x“) a u pokusné skupiny (50000 mg podané látky „x“) u 22 % +3.71 % zvířat. S 99% pravděpodobností se tedy vyskytl tumor u $22 + (3 \cdot 3.71) = 33.13$ % zvířat. To představuje zvýšení proti kontrole o $33.13 - 6 = 27.13$ % (míra zvýšení = 0.2713). Za prakticky bezpečnou dávku považujeme takovou dávku látky „x“, která vyvolá zvýšení míry (incidence) o $1E-6$ (o 0.000 001). Jak velká je tato dávka látky „x“? Výpočet : $(50000 / 0.2713) \cdot 0.000 001 = 0.1843$ mg. Tuto dávku látky „x“ můžeme tedy považovat za „prakticky bezpečnou“. Model nám odpoví jednoduše i na otázku: Je-li dávka látky „x“ např. 10 mg, jak se zvýší incidence tumorů? Výpočet : $(10 / 50000) \cdot 0.2713 = 0.000054$. Incidence tumorů se při dávce látky „x“ 10 mg zvýší o 0.0054 %. Pomineme-li nedostatky modelu plynoucí z úvahy o lineární odezvě organismu na podanou dávku (lineární vztah mezi nulovou a jedinou experimentální dávkou, stejně nám dnes pro praktické použití chybí mnoho „spolehlivých“ údajů o toxicitě).

Další matematické modely

Nedostatky obou výše uvedených přístupů ke stanovení rizika se pokouší odstranit řada dalších matematických modelů. Dají se rozdělit na dvě základní skupiny : metody předpokládající probitové a logitové rozložení tolerance a mechanistické modely simulující skutečné situace vedoucí ke vzniku karinomů. Patří mezi ně modely typu – one hit, multi hit a multistage .

ONE HIT modely.

Předpokládají, že rakovina je výsledek jednoho ataku, který je ireverzibilní. Lze tedy využít i jednoduchý lineární model. Výsledkem jsou ale „bezpečné dávky“ extrémně

nízké, což vlastně v praxi znamená totéž, jako použití tzv. Delaneyova dodatku.

MULTI HIT modely.

Modely jsou realističtější, protože předpokládají opakovaný atak pro vyvolání rakoviny. Kritizovány jsou některé statistické aspekty.

MULTISTAGE modely.

Jsou to modely, které předpokládají, že vznik rakoviny je mnoho-etapový proces. Těžce se získávají biologická data pro tyto modely.

FARMAKOKINETICKÉ modely.

Kritika, že mechanistické modely příliš zjednodušují farmakokinetiku látek v organismu vedla k vývoji mnoha-faktorových farmakokinetických modelů, které se snaží zohlednit např. mezidruhové rozdíly, hladiny dosahované v cílových orgánech, distribuci a eliminaci.

WEIBULL model.

Je to toleranční distribuce aplikovaná na toxikologická data. Model je široce používán např. v elektronice k odhadu životnosti součástek. Model může být zjednodušován či naopak rozšiřován. Může do něj být zahrnuta např. délka života před rozvojem tumoru nebo délka expozice látkou. Jeho použití je limitováno potřebou velkého počtu pokusných skupin k získání dat. Dnes je považován za jeden z nejlepších.

Koncept expozičních limitů používaný EPA USA

Na rozdíl od přístupu FAO/WHO, definuje EPA USA některé hodnoty mírně odlišně. Jedná se zejména o karcinogenní riziko, kde dominuje přístup, který můžeme charakterizovat jako „kvantitativní hodnocení rizika.“ Základní přístup EPA USA je ale jinak velmi podobný přístupu WHO.

Metoda využívající tzv. bezpečnostních faktorů (UFxMF)

Pro nekarzinogenní efekt látek se používá koncepce stanovení tzv. referenčních dávek (RfD). Postup jejího stanovení je v mnohém podobný postupu stanovení ADI. RfD lze definovat jako „odhad celoživotní denní dávky o které lze předpokládat, že nepředstavuje význačné riziko pro populaci. (ADI = „odhad denní expoziční dávky, o níž lze předpokládat, že nebude mít škodlivé účinky ani při stálé celoživotní expozici). Teorie RfD vychází z předpokladu, že nekarzinogenní látky lze považovat za látky s prahovým účinkem. Při podprahové dávce lze očekávat, že organismus se s expozicí vyrovná bez poškození zdraví.

$$RfD = NOAEL / UF \times MF$$

kde,

NOAEL = koncentrace CL, po jejíž dávce nebyly pozorovány žádné nepříznivé efekty

UF = faktor nejistoty (přesnosti) – 10 – pro odchylky v subpopulacích

10 – pro extrapolaci ze zvířat na člověka

10 – při odvození NOAEL ze subchronické studie místo chronické

10 – při použití LOAEL místo NOAEL

MF = modifikační faktor – více než 0 – 10 – v závislosti s dalšími nejistotami

Zásady hodnocení nekarzinogenního rizika používaný EPA USA:

- toxické účinky se mění s dávkou
- existuje práh pro toxický účinek
- při hodnocení mají vždy přednost studie na člověku, většinou je ale nutné použít modelů na zvířatech
- všechny expoziční cesty jsou si rovny

Metoda využívající matematického modelování pro karcinogenní efekt látek

S přítomností některých chemických látek v potravinách je spojována možnost vzniku nádorových onemocnění, především orgánů spjatých s trávicí soustavou organismu. Prokázat příčinné souvislosti je však v převážné většině případů velmi obtížné. Příčinou je složitost dějů, které předcházejí vzniku nádorového onemocnění v podobě, kdy je zjistitelné dostupnými diagnostickými metodami. V této „pozdní fázi“ lze většinou jen výjimečně hledat prvotní příčiny vzniku onemocnění. Chemická látka může působit jako „iniciátor nebo promotor“ dějů, které ve svých důsledcích vedou k vzniku nádorového onemocnění. Ve snaze předcházet vzniku nádorových onemocnění proto byly rozpracovávány metody predikce pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění, v důsledku expozice chemickým látkám. V principu se jedná o hodnocení vztahu dávka-efekt. Při zvyšující se expoziční dávce je sledován výskyt efektů, kterými jsou nádorová onemocnění. Experimentální data jsou získávána většinou v dlouhodobých pokusech na zvířatech. Ojedinele jsou k dispozici údaje zjištěné na lidské populaci. Jedním ze základních problémů využití výsledků pokusů na zvířatech je nutnost extrapolace při výpočtu pravděpodobnosti vzniku nádorových onemocnění a to jak v rámci dávek, tak i v rámci živočišných druhů. Design pokusu totiž většinou neumožňuje použít realistických expozičních dávek, s jakými se setkáváme v praxi ani nelze provádět výzkumy na člověku. S ohledem na nízký počet zvířat v pokusných skupinách a nízký počet těchto skupin je nutno volit dávky značně vyšší. Výsledek extrapolace je potom přímo závislý na použitém matematickém modelu.

Karcinogenní látky jsou považovány za bezprahově působící. RfD pro ně proto nelze použít. Pro hodnocení karcinogenních látek je nutné použít matematické modely extrapolující z vysokých dávek na dávky nízké. Nejčastěji je používán „lineární multistage model“, který předpokládá řadu stupňů účinku. Výsledkem hodnocení vztahu dávka-efekt je v tomto případě tzv. orální faktor směrnice (OSF). Považujeme-li extrapolovanou závislost dávka – efekt směrem k nulové dávce za lineární, pak faktor směrnice vyjadřuje karcinogenní potenciál chemické látky a lze jej použít k výpočtu pravděpodobnosti vzniku nádorového onemocnění při určité konkrétní expoziční dávce.

Praktické otázky a odpovědi:

Následující tabulka uvádí příklad některých hodnot ADI, PTWI, PMTDI, RfD a OSF tak, jak byly platné v srpnu roku 2000. Jedná se o výpis z databáze hodnot charakterizujících nebezpečí, jež je používána v národním projektu monitoringu dietární expozice člověka v ČR.

Analyt	Číslo CAS	Limitní exp. hodnota	Dávka / den	Jednotka	Reference	Poznámka
Hliník	7429-90-5	PTWI	1	mg/kg/den	WHO, TRS 776, 1989	7 mg/kg/týden
Hliník	7429-90-5	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
Hliník	7429-90-5	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Aldrin	309-00-2	ADI	0.0001	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma aldrinu a dieldrinu
Aldrin	309-00-2	RfD	3E-05	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Aldrin	309-00-2	OSF	17		IRIS, 2000	
Arsen	7440-38-2	PTWI	0.00214	mg/kg/den	WHO, TRS 776, 1989	0,015 mg/kg/týden, pro "anorganický" As
Arsen	7440-38-2	RfD	0.0003	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro As a jeho anorganické sloučeniny
Arsen	7440-38-2	OSF	1.5		IRIS, 2000	
Kadmium	7440-43-9	PTWI	0.001	mg/kg/den	WHO, TRS 837, 1993	0,007 mg/kg/týden
Kadmium	7440-43-9	RfD	0.001	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro potraviny s biol. dostupností 2,5%
Kadmium	7440-43-9	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Chró	7440-47-3	RfD	0.003	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro šestimocnou formu
Chró	7440-47-3	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Měď	7440-50-8	PMTDI	0.5	mg/kg/den	WHO, TRS 683, 1982	
Měď	7440-50-8	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
Měď	7440-50-8	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
o,p DDD	53-19-0	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
o,p DDD	53-19-0	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
p,p' DDD	72-54-8	ADI	0.02	mg/kg/den	CA, 1995	pro sumu ppDDT + ppDDD (TDE)
p,p' DDD	72-54-8	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
p,p' DDD	72-54-8	OSF	0.24		IRIS, 2000	
p,p' DDE	72-55-9	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
p,p' DDE	72-55-9	OSF	0.34		IRIS, 2000	
o,p DDT	789-02-6	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
o,p DDT	789-02-6	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
p,p' DDT	50-29-3	ADI	0.02	mg/kg/den	CA, 1995	pro sumu ppDDT + ppDDD (TDE)
p,p' DDT	50-29-3	RfD	0.0005	mg/kg/den	IRIS, 2000	
p,p' DDT	50-29-3	OSF	0.34		IRIS, 2000	
Dieldrin	60-57-1	ADI	0.0001	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma aldrinu a dieldrinu
Dieldrin	60-57-1	RfD	5E-05	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Dieldrin	60-57-1	OSF	16		IRIS, 2000	
Endrin	72-20-8	ADI	0.0002	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma reziduí endrinu a deltaketoendrinu
Endrin	72-20-8	RfD	0.0003	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro endrin
Endrin	72-20-8	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Endrin keton	53494-70-5	ADI	0.0002	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma reziduí endrinu a deltaketoendrinu
Endosulfan I	959-98-8	ADI	0.006	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma endos I + endos.II + endos.sulfátu
Endosulfan I	959-98-8	RfD	0.006	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro endosulfan (bez určení)
Endosulfan I	959-98-8	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Endosulfan II	33213-65-9	ADI	0.006	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma endos I + endos.II + endos.sulfátu
Endosulfan sulfát	1031-07-8	ADI	0.006	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma endos I + endos.II + endos.sulfátu
Železo	7439-89-6	PMTDI	0.8	mg/kg/den	WHO, TRS 696, 1983	
Železo	7439-89-6	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
Železo	7439-89-6	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Hexachlorbenzen	118-74-1	TDI	0.00017	mg/kg/den	IPCS, EHC 195, 1997	TDI pro nekarcin. efekt, JECFA není stanoven
Hexachlorbenzen	118-74-1	RfD	0.0008	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Hexachlorbenzen	118-74-1	OSF	1.6		IRIS, 2000	
HCH alfa isomer	319-84-6	JECFA			CA, 1995	není stanoven

Analyt	Číslo CAS	Limitní exp. hodnota	Dávka / den	Jednotka	Reference	Poznámka
HCH alfa isomer	319-84-6	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
HCH alfa isomer	319-84-6	OSF	6.3		IRIS, 2000	
HCH beta isomer	319-85-7	JECFA			CA, 1995	není stanoven
HCH beta isomer	319-85-7	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
HCH beta isomer	319-85-7	OSF	1.8		IRIS, 2000	
HCH delta isomer	319-86-8	JECFA			CA, 1995	není stanoven
HCH delta isomer	319-86-8	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
HCH delta isomer	319-86-8	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Lindan	58-89-9	ADI	0.008	mg/kg/den	CA, 1995	
Lindan	58-89-9	RfD	0.0003	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Lindan	58-89-9	OSF	1.3		HEAST US EPA, 1995	OSF (IRIS, 2000) není dostupný
Heptachlor epoxid A	1024-57-3	ADI	0.0001	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma heptachloru a heptachlor epoxidu
Heptachlor epoxid A	1024-57-3	RfD	1.3E-05	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor epoxid
Heptachlor epoxid A	1024-57-3	OSF	9.1	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor epoxid
Heptachlor epoxid B	1024-57-3	ADI	0.0001	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma heptachloru a heptachlor epoxidu
Heptachlor epoxid B	1024-57-3	RfD	1.3E-05	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor epoxid
Heptachlor epoxid B	1024-57-3	OSF	9.1	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor epoxid
Heptachlor	76-44-8	ADI	0.0001	mg/kg/den	CA, 1995	jako suma heptachloru a heptachlor epoxidu
Heptachlor	76-44-8	RfD	0.0005	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor
Heptachlor	76-44-8	OSF	4.5	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro heptachlor
Rtuť	7439-97-6	PTWI	0.0007142	mg/kg/den	WHO, TRS 631, 1978	0,005 mg/kg/týden, pro celkovou rtuť
Rtuť	7439-97-6	RfD			IRIS, 2000	pro element. formy rtuti není stanoven
Rtuť	7439-97-6	OSF			IRIS, 2000	pro celk. rtuť není stanoven
Methyl rtuť	22967-92-6	PTWI	0.00047	mg/kg/den	53. JECFA MEET. 1999	0,0033 mg/kg/týden, pro methylrtuť
Methyl rtuť	22967-92-6	RfD	0.0001	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro methylrtuť
Methyl rtuť	22967-92-6	OSF			IRIS, 2000	pro methylrtuť není stanoven
Jód	7553-56-2	PMTDI	0.017	mg/kg/den	WHO, TRS 776, 1989	
Methoxychlor	72-43-5	ADI	0.1	mg/kg/den	A0271/Aug 91, 1991	komise JECFA (CA, 1995) neuvádí exp. standard
Methoxychlor	72-43-5	RfD	0.005	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Methoxychlor	72-43-5	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Mangan	7439-96-5	RfD	0.14	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Mangan	7439-96-5	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Mangan	7440-02-0	RfD	0.02	mg/kg/den	IRIS, 2000	pro nikl a jeho rozpustné soli
Mangan	7440-02-0	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Dusitany	14797-65-0	ADI	0.06	mg/kg/den	WHO, TRS 859, 1995	pro dusitanový iont
Dusitany	14797-65-0	RfD	0.33	mg/kg/den	IRIS, 2000	po přepočtu, exp. stand.: 0,1 mg/kg/den jako N v NO2
Dusitany	14797-65-0	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Dusičnany	14797-55-8	ADI	3.7	mg/kg/den	WHO, TRS 859, 1995	pro dusičnanový iont
Dusičnany	14797-55-8	RfD	7	mg/kg/ded	IRIS, 2000	po přepočtu, exp. stand.: 0,1 mg/kg/den jako N v NO2
Dusičnany	14797-55-8	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Olovo	7439-92-1	PTWI	0.00357	mg/kg/den	WHO, TRS 837, 1993	0,025 mg/kg/týden
Olovo	7439-92-1	RfD			IRIS, 2000	není stanoven
Olovo	7439-92-1	OSF			IRIS, 2000	není stanoven

Selen	7782-49-2	RfD	0.005	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Selen	7782-49-2	OSF			IRIS, 2000	není stanoven
Zinek	7440-66-6	PMTDI	1	mg/kg/den	WHO, TRS 683, 1982	
Zinek	7440-66-6	RfD	0.3	mg/kg/den	IRIS, 2000	
Zinek	7440-66-6	OSF			IRIS, 2000	není stanoven

3. krok: Hodnocení expozice

Hodnocení expozice (Exposure assessment) – je kvalitativní nebo kvantitativní hodnocení přívodu (intake) chemické látky potravinou stejně tak, jako dalšími expozičními cestami. Bez expozice není rizika. Hodnocení expozice se provádí pro populaci nebo populační skupiny. Součástí hodnocení expozice je charakterizace podmínek expozice. Obsahuje určení expozičního scénáře (kdy, kde, jak, a jak dlouho k expozici dochází), určení demografických údajů (pohlaví, věku, aj.), určení nejvíce ohrožených skupin (nejvyšší dávky, zvýšená vnímavost), určení expoziční cesty (i jiné než orální). Odhad nabídnuté denní dávky se provádí podle tzv. rovnice ustáleného stavu:

$$I = \frac{C \times CR \times EF \times ED}{BW \times AT}$$

kde,

I = odhad denní dávky v mg/kg tělesné hmotnosti/den

C = průměrná koncentrace látky v potravinách v mg/kg

CR = průměrná spotřeba potravin v kg/osobu/den

EF = frekvence expozice ve dnech/rok

ED = trvání expozice v počtu roků

BW = průměrná tělesná hmotnost po dobu expozice

AT = doba ve dnech, po kterou je expoziční dávka považována za konstantní (trvání expozice ve dnech)

Praktické otázky a odpovědi

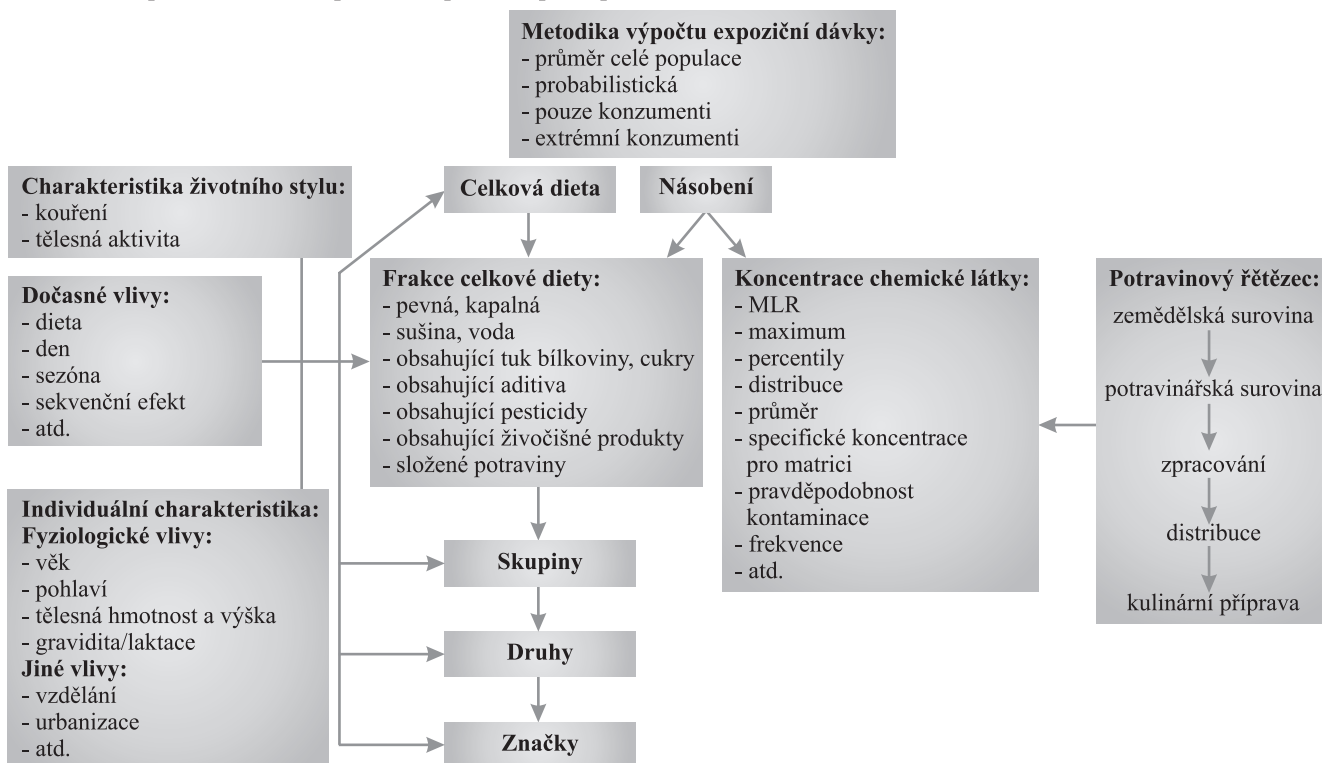
Hodnocení expozice je při každém hodnocení zdravotního rizika tou nejtěžší záležitostí. Většinou se totiž nelze vyhnout práci se skupinami lidí. Úroveň získaných údajů pak přímo ovlivňuje nejistotu závěrů hodnocení zdravotního rizika. Vzhledem ke složitosti hodnocení expozice v praxi se ujal systém hodnocení od obecného k detailnímu („tiered approach“, „top-down systém“). Podstatou je to, že nejprve při hodnocení zdravotního rizika bereme v úvahu např. celkovou spotřebu potravin na osobu a den a předpokládáme, že je celá kontaminovaná uvažovaným množstvím studované látky. Je-li expoziční dávka pod úrovní limitů charakterizujících riziko, nepokračujeme v hodnocení dále, protože náklady na získání detailů o spotřebě potravin nejsou adekvátní zisku. Následující schéma znázorňuje komplexnost problému hodnocení expozice a naznačuje možnosti použití „top-down“ přístupu:

V praxi lze pro „top-down“ přístup použít toto zjednodušené schéma

1. Spotřeba potravin podle údajů WHO (tzv. regionální dieta)
2. Doporučené dávky potravin pro ČR (model potravinové pyramidy)
3. Průměrná dostupnost potravin v ČR z MZem (metoda „food balance sheets“)
4. Údaje Spotřebního koše potravin pro ČR ze SZÚ (metoda HBS)
5. Údaje zjištěné ve specializovaném epidemiologickém šetření (různé metody)

Hodnocení expozice a možnosti použití "top down" přístupu

Schéma 4



Ad 1)

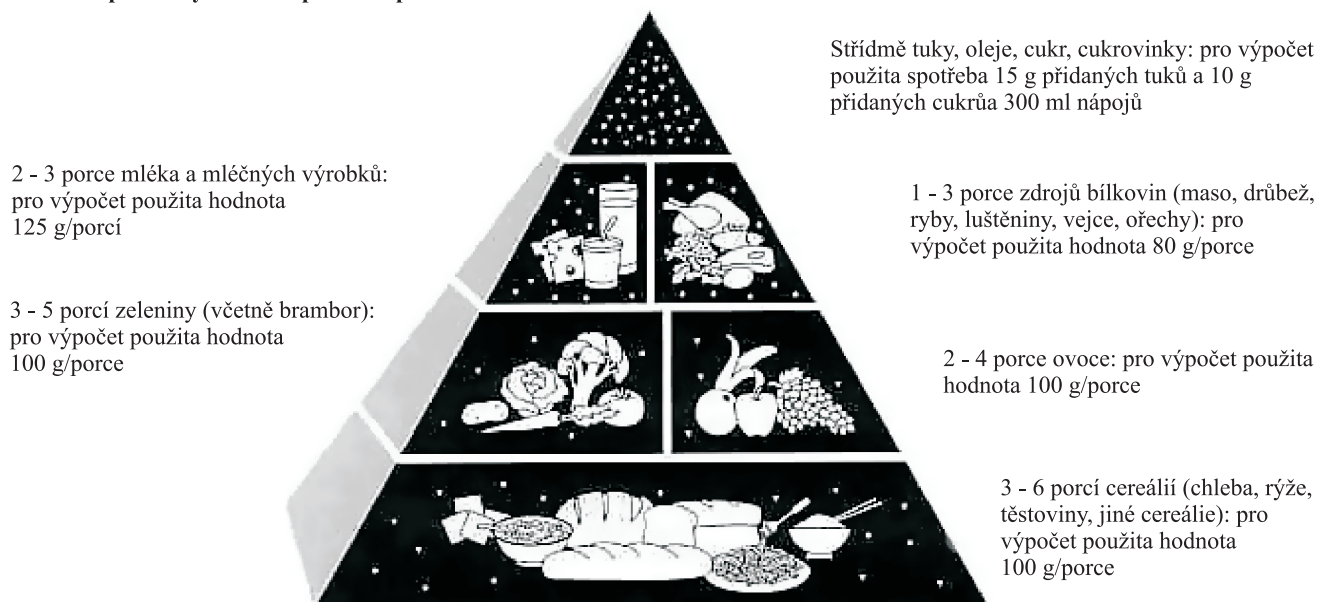
GEMS/FOOD WHO regionální dieta pro Evropu. Následující tabulka 7 (Food Safety Issues, WHO/FSF/FOS/98.3, 1998) uvádí spotřebu základních skupin potravin stanovenou na základě kompilace údajů FBS (food balance sheets). V úvahu nejsou vzaty odpady, které tvoří v domácnosti asi 15 % průměrné spotřeby potravin. I když regionální dieta představuje značně zobecněná data, dá se využít např. při hodnocení expozice pesticidy, při charakterizaci rizika. Tyto údaje představují vždy pouze obecný odhad možné expoziční dávky.

Ad 2)

Poměrně dobrou možností jak odhadovat velikost expoziční dávky je přístup, který využívá koncepce doporučených dávek potravin. Při použití těchto údajů je nutné mít na paměti, že doporučené dávky mohou být značně odlišné od reality. Zvláště v případě hodnocení extrémních skupin populace není použití doporučených dávek potravin vhodné.

Skupina potravin	g/osobu/den
Cereálie celkem	226.3
Brambory	242
Luštěniny	12.1
Cukr, cukrovinky a med	107.3
Ořechy a olejiny	29.9
Rostlinné oleje a tuky	38.6
Káva, kakao, čaj	14.4
Koření	0.5
Zelenina	371.6
Ryby	46.3
Večce	37.6
Ovoce	212.4
Mléko a mléčné výrobky	340.8
Maso a droby	217.2
Živočišné tuky a oleje	10.7
Celkem	1907.7

Model doporučených dávek potravin pro ČR



Doporučené dávky potravin (počet porcí / osobu / den) pro vybrané skupiny populace^a

Tab. 8

Skupina	Věk	Hmotnost kg	Zelenina	Ovoce	Mléko	Zdroje bílkovin	Energie kJ ^b
Děti	4-6 roků	15	3	2	3	2	7047
Dospělí muži	18+ roků	70	5	4	3	3	11996
Dospělé ženy	18+ roků	58	4	3	3	1	7988
Těhotné/kojící ženy	18+ roků	58	4	3	3	2	9787
Starší osoby	60+ roků	64	3	2	2	1	5987

Literatura:

- ⇒ Komárek, L. – Rážová, J. – Klepetko, P. : Strava v prevenci nádorů., Doporučení „Národního programu zdraví 1998“, Prevence nádorových onemocnění v ČR, SZÚ Praha, 1998, 6 str.
- ⇒ Brázdová, Z.: Výživová doporučení pro Českou republiku., Rega Brno, 1995, str. 5 – 22.
- ⇒ Brázdová, Z. – Ruprich, J. – Hrubá, D. – Petráková, A.: Dietary Guidelines in the Czech Republic III.: Challenge

for the 3rd Millenium., Central European Journal of Public Health, 2000, v tisku.

^b Energetická hodnota modelu bez započítání přidaných tuku, cukrů, cukrovinek a nápojů. Hodnota energie byla vypočtena součtem vážených průměrů energetické hodnoty pro jednotlivé skupiny potravin vypočtené podle skutečného poměru dostupnosti potravin v ČR v roce 1997 (SKP 2000, v tisku).

Ad 3)

Použití údajů tzv. food balance sheets zpracovávaných na úrovni ČR a poskytovaných mezinárodními organizacím, představuje další možnost pro výpočet expoziční dávky. Jsou to údaje přesnější než při použití tzv. regionální diety, která je kompilací FBS z více států. V našich podmínkách jsou údaje dostupné na MZem ČR. Příklad některých obecných údajů uvádí tabulka 9.

Obecné údaje týkající se spotřeby potravin Tab. 9

Skupina potravin	Spotřeba v kg/osobu/rok 1994
Maso celkem v hodnotě na kosti	81.2
Ryby celkem	4.8
Mléko a ml. výrobky v hodnotě mléka (bez másla)	191.9
Máslo	5.2
Sádlo	5.7
Vejce (ks)	308
Rostlinné tuky a olej	15.0
Cukr rafinovaný	38.6
Obiloviny celkem (v hodnotě mouky, bez rýže)	113.1
Brambory celkem	78.0
Luštěniny	1.9
Zelenina celkem (v hodnotě čerstvé zeleniny)	75.8
Ovoce celkem (v hodnotě čerstvého ovoce)	71.5

Ad 4)

Jednou z metod nutriční epidemiologie používaných k zjišťování spotřeby potravin na národní úrovni je i analýza spotřeby na základě rodinných šetření (dále HBS). Ve světě je známá pod názvem „The National Household Budget Survey“ (Nelson, 1995). Ačkoli byla HBS původně koncipována pro sběr ekonomických informací ve spotřebě potravin, získané údaje se dají s výhodou využít i pro základní nutriční hodnocení (Trichopoulou, 1996). Základní požadavky na práci s databází údajů HBS při nutričním hodnocení definoval Southgate (1991). V ČR jsou ekonomicky koncipované HBS realizovány již mnoho let prostřednictvím Českého statistického úřadu (ČSÚ). Právě tyto sbírané údaje lze efektivně využít pro další hodnocení. Orientační hodnocení spotřeby potravin provádí pravidelně samotný ČSÚ, a to na úrovni asi 100 skupin potravin (viz Edice – Česká statistika, ČSÚ, 1996). Prohloubenou analýzu těchto údajů, zejména z ekonomického hlediska, provádí také Výzkumný ústav zemědělské ekonomiky (Krejčí a kol., 1996, Štiková a kol., 1996). Ještě podrobnější analýza pak byla provedena SZÚ tak, aby data bylo možné využít k rámcovému hodnocení zdravotních rizik. Výsledkem jsou publikace, tzv. Spotřební koše potravin pro ČR, které definují průměrnou dostupnost asi 500 druhů potravin pro průměrnou osobu. Analyzovány byly roky 1991, 1994 a 1997. Tabulka 10 uvádí přehled průměrné spotřeby potravin pro populaci (přesněji dostupnosti potravin) tak, jak byla zjištěna pro rok 1997. Uvedeny jsou pouze sumární hodnoty pro skupiny potravin. Podrobnější údaje (pro 482 druhů potravin) lze nalézt v příslušné publikaci SZÚ Praha. Pozn. : není započteno společné stravování. To představuje navýšení asi o 15 % v průměru.

4. krok : Charakterizace rizika

Charakterizace rizika (Risk characterization) – je srovnání výsledku hodnocení expozice, tedy expoziční dávky,

Přehled průměrné spotřeby potravin pro populaci Tab. 10

Kód skup.	Skupina potravin	g/osobu/den (jak nakoupeno)	g/osobu/den (jak jezeno)
A	Maso a droby	66.0	56.5
B	Drubež a drubeží výrobky	41.2	32.6
C	Masové a drubeží konzervy	7.0	7.0
D	Masné výr. (mimo konzerv)	49.9	48.1
E	Ryby a rybí výrobky	13.0	11.3
F	Mléko	149.7	149.7
G	Sýry	19.0	19.0
H	Mléč. výr. (mimo sýry, máslo)	53.9	53.9
I	Vejce	36.0	32.4
J	Tuky	46.4	46.4
K	Pečivo	203.0	203.0
L	Zelenina	254.9	202.1
M	Ovoce	158.1	129.9
N	Cukr a cukrovinky	62.9	62.9
O	Ostatní potraviny	81.9	81.9
P	Nápoje	461.7	461.7
Q	Polotovary a hotová jídla	8.3	8.3
	Celkem	1712.9	1606.7

s toxikologicky akceptovatelným (tolerovatelným) přívo-dem chemické látky (expozičním limitem).

Charakterizace nekarcinogenního rizika

Za měřítko rizika nekarcinogenního účinku látky pro zdraví člověka se považuje tzv. index nebezpečnosti (hazard index, HI). Ten stanovíme následujícím způsobem :

HI = expoziční dávka / ADI (nebo adekvátní expoziční limit)

Při koeficientu vyšším než 1 hrozí již zvýšené zdravotní riziko. Je věcí managementu rizika, jaká opatření budou přijata v konkrétní situaci. Mírné překročení hodnoty 1, po krátkou dobu, nepředstavuje ještě závažnou míru rizika.

Charakterizace karcinogenního rizika

Při charakterizaci karcinogenního rizika musíme znát velikost expoziční dávky a orální faktor směrnice pro chemickou látku. Riziko zvýšení počtu nádorových onemocnění je kalkulováno pomocí orálního faktoru směrnice (oral slope factor, OSF) a expoziční dávky přepočtené na celoživotní průměrné denní expoziční dávky (lifetime average daily dose, LADD). Přístup je považován za „konzervativní“. Vyjadřuje pravděpodobnost vzniku rakoviny v exponované populaci. Nejedná se však o průměrné ani skutečné riziko. Výsledek je nutno vždy považovat za nejvyšší odhad, vzhledem ke skutečnému riziku. Skutečné riziko může být nižší nebo dokonce i nulové. Na základě uvedených skutečností je možno kvantifikovat riziko týkající se karcinogenních látek následujícím způsobem:

– (OSF x LADD)

P = 1 – e

kde

P = celoživotní pravděpodobnost vzestupu rizika

OSF = orální faktor směrnice

LAAD = přepočet expozice na celoživotní průměrnou denní dávku

Výsledek je bezrozměrný, jedná se o vyjádření pravděpodobnosti. Vypočtené riziko představuje pravděpodobnost, se kterou může exponovaná osoba očekávat onemocnění rakovinou nad pravděpodobnost onemocnění rakovinou z dalších, nezávislých příčin. Za „přijatelné riziko“ považujeme hodnotu pravděpodobnosti 1E-6 pro populaci a 1E-4 pro jednotlivce.

Chceme-li vyjádřit riziko jako odhad počtu postižených osob např. pro populační skupinu, použijeme vztah :

$$\text{Počet postižených osob} = \text{celoživotní pravděpodobnost vzestupu rizika} \times \text{velikost populace}$$

Bylo-li riziko stanoveno např. ve výši pravděpodobnosti 7.7E-6, předpokládáme vznik rakoviny (nad „pozadí“ počtu případů) pro 7.7 osoby z populace o velikosti 1 mil. osob po dobu jejich života. Pro ČR by to tedy bylo asi 77 osob. Chceme-li vyjádřit riziko pro jeden rok, dělíme získané číslo počtem roků života, který byl použit při stanovení expoziční dávky (např. 70 roků). Odhad rizika vyžaduje popis všech nejistot. V některých případech (nedostatek údajů) je kvantitativní hodnocení karcinogenního rizika nevhodné nebo neproveditelné. Numerické výsledky jsou vždy horním odhadem a neměly by být v praxi přeceňovány.

Spolupůsobení více chemických látek

Značným a nevyřešeným problémem je interaktivní působení několika látek současně. Jde tedy o stanovení kombinovaného (toxického) a karcinogenního rizika. Neexistuje zatím dostatek vědeckých podkladů pro hodnocení těchto interakcí. Obvykle se používá princip adice, pokud se předpokládá stejný efekt v organizmu a je popsána relativní míra toxicity (faktory toxicity (TEF) pro přepočet na ekvivalentní sumu vyjádřenou na jednu látku (TEQ)). Z praxe je známo mnoho případů, kdy je adice nepoužitelná, pro synergismus či antagonismus látek.

Praktické otázky a odpovědi

Jako příklad využití principu adice při spolupůsobení více příbuzných chemických látek můžeme uvést postup vyhodnocení tzv. dioxinové toxicity koplánárních kongenerů PCB (IUPAC číslo : 77, 126, 169, 105, 114, 118, 123, 156, 157, 167, 189, 170, 180). Všechny tyto kongenery PCB se vyznačují podobným toxickým efektem na tzv. Ah receptory. Každý kongener má však jinou toxickou potenci. Pomocí srovnávacích testů byl každý toxický kongener PCB přirovnán svou potencí k 2,3,7,8 – TCDD („dioxin“), u kterého je toxická potence označena indexem 1.0. Každý toxický kongener PCB má pak určený tzv. faktor toxického ekvivalentu 2,3,7,8 – TCDD (TEF), který představuje srovnání s výchozí látkou. Hodnota TEF 1.0 znamená, že toxický kongener má stejnou toxicitu jako 2,3,7,8 – TCDD. Např. kongener PCB 126 má TEF 0.1 což znamená, že má desetinu toxicity 2,3,7,8 – TCDD. 1 pg PCB 126 má tedy stejnou toxicitu jako 0.1 pg 2,3,7,8 – TCDD. Tak se dá každý toxický kongener PCB virtuálně převést na 2,3,7,8 – TCDD toxický ekvivalent (TEQ) a hodnoty sečíst jako by to byla jediná chemická látka. Hodnotí se pak efekt pouze této jediné látky. Pro hodnocení podle konceptu přepočtu PCB na toxický ekvivalent PCDD/PCDF (TEQ) lze použít doporučené mezinárodní faktory pro přepočet (I-TEF) (WHO-ECEH / IPCS, 1994) (viz tab. 11).

Kongener PCB (IUPAC No.)		I-TEF
non-ortho	PCB 77	0.00050
non-ortho	PCB 126	0.10000
non-ortho	PCB 169	0.01000
mono-ortho	PCB 105	0.00010
mono-ortho	PCB 114	0.00050
mono-ortho	PCB 118	0.00010
mono-ortho	PCB 123	0.00010
mono-ortho	PCB 156	0.00050
mono-ortho	PCB 157	0.00050
mono-ortho	PCB 167	0.00001
mono-ortho	PCB 189	0.00010
di-ortho	PCB 170	0.00010
di-ortho	PCB 180	0.00001

Při hodnocení expoziční dávky bylo v laboratoři naměřeno v celkové dietě níže uvedené množství koplánárních kongenerů PCB. Jejich množství přepočítáme vynásobením I-TEF na množství 2,3,7,8-TCDD. Součtem jednotlivých hodnot získáme hodnotu jedinou (expoziční dávka TEQ 2,3,7,8-TCDD) (viz tab. 12).

Tab. 12

Kongener	Exp. dávka	I-TEF	TEQ 2,3,7,8-TCDD
PCB	ug/kg t.hm./den		ug/kg t.hm./den
PCB 77	0.023	0.00050	1.2E-05
PCB 126	0.001	0.10000	1.0E-04
PCB 169	0.002	0.01000	2.0E-05
PCB 105	0.011	0.00010	1.1E-06
PCB 114	0.004	0.00050	2.0E-06
PCB 118	0.012	0.00010	1.2E-06
PCB 123	0.009	0.00010	9.0E-07
PCB 156	0.023	0.00050	1.2E-05
PCB 157	0.010	0.00050	5.0E-06
PCB 167	0.054	0.00001	5.4E-07
PCB 189	0.006	0.00010	6.0E-07
PCB 170	0.008	0.00010	8.0E-07
PCB 180	0.047	0.00001	4.7E-07
Suma	0.210		1.6E-04
Přepočet na pg TEQ 2,3,7,8 TCDD/kg t.hm./den			0.156

Příklad charakterizace rizika

Z tabulky výše plyne, že celková dietární expoziční dávka toxickým kongenerům činila 0.210 ug / kg t.hm. / den. Po přepočtu na TEQ 2,3,7,8-TCDD by tato suma měla mít stejnou toxicitu jako 0.156 pg / kg t.hm. / den.

Hodnota limitní expoziční dávky TDI byla WHO doporučena pro dioxiny ve výši 1 – 4 pg / kg t.hm. / den (EU Commission Decision 1999/363/EC a 1999/788/EC). Podle Scientific Committee on Food (EC, DGXXIV, SCF/CS/CNTM/PCB/4 final, 16.6.1999) tato hodnota zahrnuje dioxiny, dibenzofurany a dioxin-like koplánární kongenery PCB. Hazard index by tedy v našem případě činil (0.156/1

až 0.156/4) 0.156 až 0.039. Tato hodnota představuje tolerovatelné zdravotní riziko.

Pokud bychom chtěli vyhodnotit *pravděpodobnost zvýšení počtu nádorových onemocnění* v důsledku zjištěné expoziční dávky TEQ 2,3,7,8-TCDD, pak můžeme pro výpočet použít hodnotu OSF (HEAST, US EPA, 1995) byl pro 2,3,7,8 TCDD předběžně stanovenou ve výši $1.5E+05$. K výpočtu rizika musíme definovat některé další parametry : délka expozice 3 roky, očekávaná střední délka života 72 roků, podíl kontaminované diety 100 %, frekvence kontaminované diety 365x/rok, koeficient absorpce 1.0, tělesná hmotnost 64 kg. Výpočtem podle výše uvedeného vztahu pro hodnocení rizika karcinogenního efektu (nejprve je nutné vypočítat LADD) získáme hodnotu pravděpodobnosti $9.7E-04$. Tato hodnota znamená, že pravděpodobnost zvýšení počtu nádorových onemocnění ve skupině 10000 takto exponovaných osob leží mezi 0-10 případy onemocnění navíc v průběhu jejich života. Podle přijatých zásad hodnocení je takové riziko pro populační skupinu považováno za vysoké a dokonce i pro jednotlivce by bylo nad hranicí tolerovatelnosti.

Hodnocení rizika v praxi ČR

Národní systém zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR je postupně přizpůsobován schématu analýzy rizika. Za prioritu je nyní (rok 2000) v ČR považováno studium výskytu perzistentních organochlorových látek (POPs), přírodních toxinů včetně mykotoxinů, některých těžkých kovů a metaloidů, ale i reziduí veterinárních léčiv. V posledním desetiletí bylo zdokonaleno sledování expozice populace pomocí metody tzv. Total Diet Study. Při charakterizaci rizik se v případě chemických agens věnuje hlavní pozornost chronické expozici. Hodnocen je nekarcinogenní a karcinogenní efekt.

Nový způsob hodnocení rizika zaváděný v souvislosti s potravinami na bázi geneticky modifikovaných organismů (GMO)

V souvislosti s uváděním zcela nových druhů potravin na trh vyvstala i otázka, jak hodnotit jejich zdravotní riziko pro konzumenty. Problémem se v 90. letech zabývala celá mezinárodní komunita odborníků, aniž by zatím dospěla k nějakému definitivnímu řešení. Určité postupy však přece jen byly navrženy a také použity v praxi. Teoreticky existují tři základní postupy využívané při hodnocení zdravotního rizika GMO :

1. Klasické hodnocení zdravotního rizika vyvinuté pro jednotlivé chemické látky

Tento způsob se používá v případě hodnocení rizika jednotlivé chemické látky přítomné v GMO. Takový případ nastává např. v případě insertu genu pro toxin či fyziologicky účinnou látku (Bt toxin, aj.). Hodnotí se modelová expoziční dávka na základě variantních expozičních scénářů. Tento způsob se využije vždy, když se v GMO objevuje zvýšený obsah některé jednotlivé látky, která může ovlivňovat zdraví člověka. Tento způsob hodnocení odpovídá standardnímu, výše popsanému postupu.

2. Hodnocení zdravotního rizika na základě srovnání složení původního („rodičovského“) organismu a nového GM organismu (substantial equivalency).

Problémem je určení výčtu složek, které mají být porovnávány. Vychází se ze zkušeností s „rodičovským“ organismem (pozitivních i negativních). Pro každý typ organismu je nutné určit příslušnou sadu látek, které mají být porovnány. Rozhodování o sadě látek je velmi těžké. Vycházet se asi bude z ad hoc rozhodnutí, pokud nebudou mezinárodně určeny seznamy látek pro konkrétní

organismy. Tento způsob hodnocení se používá pro GMO první generace, tj. v případě, že se GMO prakticky velmi blíží původnímu rodičovskému organismu. Obvykle se provádí kombinované hodnocení rizika pro jednotlivé látky a současně celý organismus.

3. Hodnocení zdravotního rizika na základě „rozhodování případ od případu“

Tento postup se využívá u GMO vyšších generací v případě, že se již podstatně liší od svých rodičovských organismů, takže srovnání podstaty složení prakticky není možné (změna vlastností je markantní). Podle charakteru GM se ad hoc rozhoduje, zda provedené hodnocení rizika odpovídá možným eventualitám v praxi. Uživatel musí modelovat řadu variant expozice a jejich důsledků v praxi.

Literatura:

- ⇒ WHO Environmental Health Criteria 70: Principles for the Safety Assessment of Food Additives and Contaminants in Food., WHO, Geneva, 1987, 174 s.
- ⇒ WHO Environmental Health Criteria 6: Principles and Methods for Evaluating the Toxicity of Chemicals, Part I. WHO, Geneva, 1978, 272 s.
- ⇒ US Environmental Protection Agency: Risk Assessment Course Manual. EPA, Bratislava, 1992.
- ⇒ Lovell, D. P.: Risk Assessment of Chemicals. In: Anderson, D. – Conning D.M.: Experimental Toxicology, The Basic Issue., Royal Society of Chemistry, Cambridge, 1990, s. 414 – 434.
- ⇒ Tardiff, R.G. – Rodricks, J.V.: Toxic Substances and Human Risk, Principles of Data Interpretation., Plenum Press, New York, 1987, 445 s.
- ⇒ OECD : Overview and compendium of international organisations with food safety activities, dokument OECD č. SG/ADHOC/FS(2000)4/REV2, 2000, 31 s.
- ⇒ ILSI : Applicability of the Acceptable Daily Intake (ADI) to Infants and Children, Consensus Report of a Workshop, ILSI Europe, 1997, 18 s.
- ⇒ ILSI : Significance of Excursions of Intake above the Acceptable Daily Intake (ADI), Report of a Workshop, ILSI, 1998, 24 s.
- ⇒ Herrman, J.L. – Younes, M. : Background to the ADI/TDI/PTWI, Regulatory Toxicology and Pharmacology, 30(2), 1999 part 2 of part 2, s. S109-S114.
- ⇒ Tennant, D.R. : Food Chemical Risk Analysis, Blackie Academic & Professional, 1997, 470 s.
- ⇒ ČSÚ 0805-96 : Spotřeba potravin v České republice za rok 1994 a 1995. Edice – Česká statistika, 8 – životní úroveň, ČSÚ Praha, 1996, 11 s.
- ⇒ Krejčí, J. – Štiková, O. : Vývoj změn ve spotřebitelské poptávce po potravinách. Výzkumná zpráva č. 33, VÚZE, Praha, ISBN 80-85898-39-X, 1996, 55 s.
- ⇒ Margetts, B.M. – Nelson, M. : 5. Use of existing nutritional data and household-based surveys. In : Margetts, B.M. – Nelson, M. : Design concepts in nutritional epidemiology., Oxford University Press, Oxford, 1995, s. 120-130.
- ⇒ Ruprich, J. aj. : Spotřební koš potravin pro Českou republiku (1991). Monografie SZÚ, ISBN 80-900034-0-0, 1993, 188 s.
- ⇒ Štiková, O. – Sekavová, H. – Mrháková, I. – Froněk, P.: Spotřeba potravin a predikce vývoje poptávky po potravinářském zboží. Výzkumná studie VÚZE, Praha, č. 34, 1996, s. 37.

25.4.1 ŘÍZENÍ RIZIKA V HYGIENĚ POTRAVIN A VE VÝŽIVĚ

Interakce mezi snahami státu a výrobci a zpracovateli potravin

Problematika zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin a tedy udržení přijatelné míry zdravotního rizika spojené s výživou pro naši populaci představuje mimořádně komplikovaný organizační problém, který vyžaduje spolupráci všech složek společnosti. Metoda analýzy rizika je považována za hlavní metodický přístup k řešení problematiky ze strany státu. Samozřejmě se bez něj neobejdou ani výrobci a zpracovatelé potravin. Složité vztahy mezi aktivitami státu a výrobců a zpracovatelů potravin na tomto poli znázorňuje schéma 5.

Jako příklad aplikace obecných zásad řízení rizika do problematiky hygieny potravin a výživy následuje popis obecného přístupu k řízení rizik při zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin, zaměřený na výrobce a zpracovatele potravin.

Strategie zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin je dnes velmi významná pro všechny složky společnosti zapojené do procesu jejich výroby, zpracování, transportu a skladování, obchodu i spotřeby. Moderní podmínky obchodu a legislativa vyžadují zavádění **programů řízení rizika**. Omezení zdravotního rizika nemůže být vázáno pouze na kontrolu finálních produktů před jejich spotřebou, ale zcela logicky musí opatření omezující zdravotní rizika prolínat celý potravinový řetězec. Řízení rizika má v praxi podobu programu zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin. Opatření přijímaná k omezení zdravotních rizik

mají podobu organizační i technickou. Program zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin by měl identifikovat klíčová opatření a jejich aplikaci ve všech fázích procesu od výroby potravin až po její konečnou spotřebu.

Základní elementy programu zabezpečování zdravotní nezávadnosti

Program zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin může být realizován prostřednictvím série specifických aktivit které zahrnují následující složky:

Stanovení odpovědnosti a výkonu řízení rizika

Nejvyšší řídicí pracovníci jsou odpovědní za zabezpečení standardů výroby a zpracování potravin ohledně zabezpečení jejich zdravotní nezávadnosti. Výkon této odpovědnosti je základem úspěchu zavedení programu.

Politika zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin

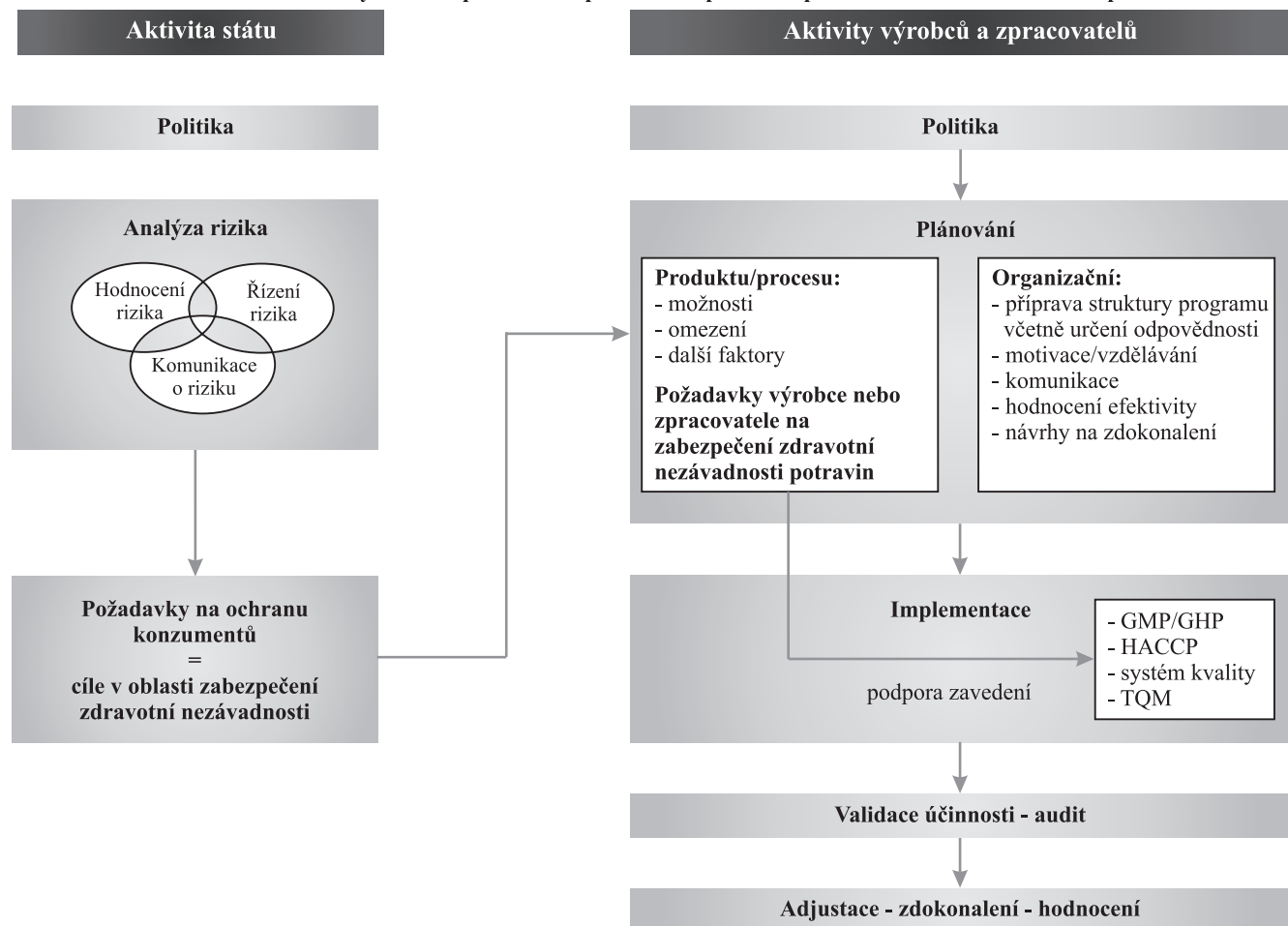
Politika zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin realizovaná nejvyššími řídicími pracovníky je zárukou zdravotně nezávadné produkce a manipulace s potravinami. Politika by měla:

- Odpovídat povaze a intenzitě výroby/obchodu/spotřeby
- Umožňovat neustálé zdokonalování
- Odpovídat platné legislativě
- Být plně pochopitelná a být plně podporována zaměstnanci.

Plánování

Nejvyšší řídicí pracovníci by měli logicky a plně strukturovaně přistupovat k organizačnímu i technickému plánování.

Interakce mezi aktivitami státu a výrobců a zpracovatelů potravin na poli zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin Schéma 5



- Organizační plánování zahrnuje plánování detailů zabezpečení zdravotní nezávadnosti, včetně jasně definované odpovědnosti, zdrojů, požadavků, způsobů komunikace všech zaměstnanců. Tento proces by měl vést, prostřednictvím hodnocení a auditů, k trvalému zdokonalování provozovaného systému.
- Technické plánování zahrnuje jasné a nezaměnitelné definice požadavků na zdravotní nezávadnost produktu. Plánování musí brát v úvahu všechna možná omezení a vnější faktory. Zahrnuty mohou být i komerční požadavky, včetně vývoje produktu, inovace, nových trhů, cen, atd.

Implementace

První požadavek při uskutečnění programu v praxi je plné pochopení všech stádií produkčního cyklu, od produkce suroviny, přes její zpracování, až po spotřebu. To zahrnuje detailní znalost interakcí mezi produktem a zpracovatelským procesem. Tato znalost umožňuje identifikovat faktory, které mohou ovlivňovat zdravotní nezávadnost. Tyto faktory pak mohou být efektivně monitorovány a při překročení přijatelných mezí stanovených operačními kritérii může následovat náprava. V praxi se taková analýza a stanovení opatření provádí v rámci např. tzv. „stanovení kritických kontrolních bodů“ (HACCP).

Hodnocení účinnosti a audit

Nejvyšší řídicí pracovníci jsou odpovědní za zavedení průběžného hodnocení účinnosti programu zabezpečování zdravotní nezávadnosti potravin. Toto hodnocení zahrnuje audit jednotlivých částí programu zaměřený na identifikaci případných nedostatků. Součástí auditu může být i kontrola naplňování požadavků zdravotní nezávadnosti v praktických podmínkách.

Adjustace, zdokonalování a přehledné hodnocení

Hodnotící proces je využíván k adjustaci programu a jeho zdokonalování tak, aby co nejlépe odpovídal konkrétním podmínkám. Přehledné hodnocení slouží k dalšímu zdokonalování programu ve smyslu zvyšování úrovně a efektivity zabezpečení zdravotní nezávadnosti produktu.

Pomůcky využívané v programu zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin

Úspěch realizace programu zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin závisí na užití patřičných metod a pomůcek. Mezi ně patří především tzv. „správná výrobní praxe“ (GMP), „správná hygienická praxe“ (GHP), „systém kontroly kritických bodů“ (HACCP), ale také aplikace obecných metod zabezpečení kvality, jako série norem ISO 9000 a TQM přístup („total quality management approach“). Vztahy mezi jednotlivými pomůckami a metodami zabezpečení zdravotní nezávadnosti objasňuje schéma 6.

Integrovaný přístup k zabezpečení zdravotní nezávadnosti

Integrovaný přístup k zabezpečení zdravotní nezávadnosti potravin představuje takový přístup výrobců a zpracovatelů potravin, při kterém postupují ve zdokonalování svého systému zabezpečení zdravotní nezávadnosti integrací od minimálních požadavků (GMP / GHP) až po vysoce náročné systémy zabezpečení kvality (TQM), kde je zdravotní nezávadnost produktu pouze jedním z cílových požadavků kladených na systém.

GMP / GHP

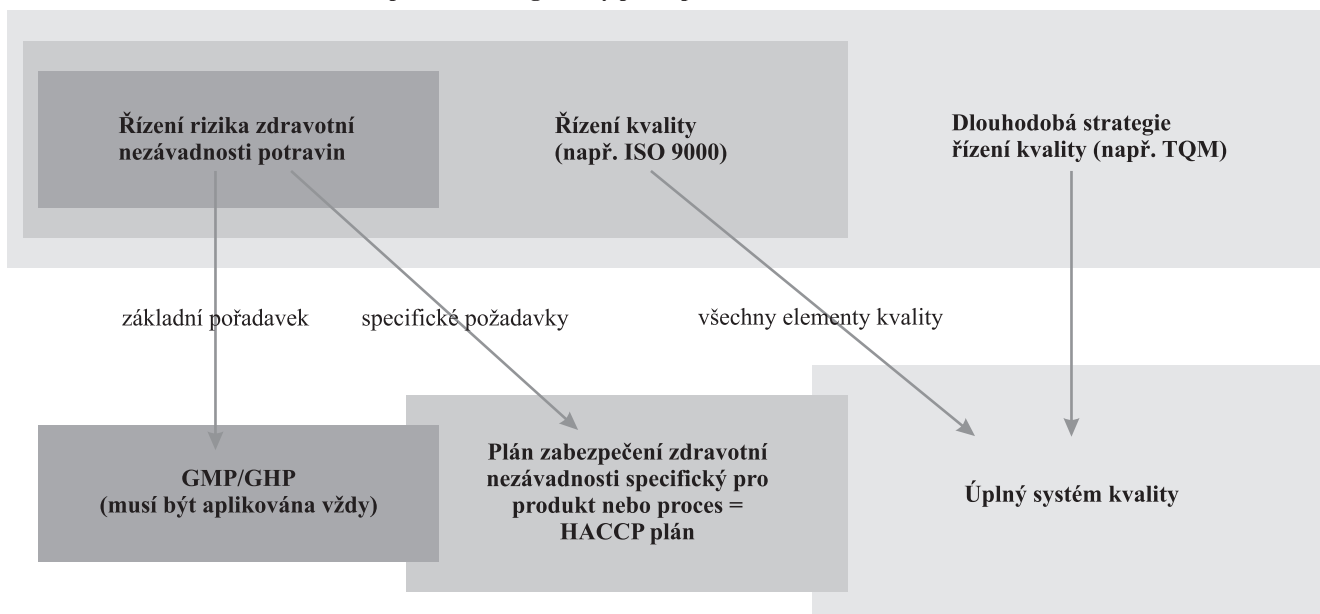
Základem aktivit týkajících se výroby a zpracování potravin, včetně společného stravování je pochopení příslušných požadavků GMP a GHP spojené s určitým výrobkem nebo komoditou. Zahrnutí požadavků GMP a GHP je absolutní minimum z hlediska řízení rizik spojených se zdravotní nezávadností potravin a výživy.

GMP (správná výrobní praxe) zahrnuje fundamentální principy, procedury a přístupy potřebné k vytvoření takového prostředí pro výrobu a zpracování potravin, které umožňuje produkci potravin akceptovatelné kvality. GHP (správná hygienická praxe) zahrnuje základní hygienická pravidla, která musí být dodržována ve výrobě a zpracování potravin, pokud má být produkt akceptovatelný z hlediska zdravotní a hygienické nezávadnosti. GMP / GHP požadavky jsou obecně stanoveny. Obvyklé požadavky na GHP zahrnují:

- Hygienický design a konstrukci prostor pro výrobu a zpracování potravin
- Hygienický design a konstrukci strojního vybavení

Řízení rizika zdravotní nezávadnosti potravin: integrovaný přístup

Schéma 6



- Čistící a desinfekční procedury
- Obecné hygienické praktiky zabezpečující:
 - hygienickou kvalitu potravinářských surovin
 - hygienické provádění manipulace s potravinami
 - hygienu pracovníků včetně zabezpečení pravidelného hygienického vzdělávání

Základním požadavkem systému GMP / GHP je řádné zpracování v písemné podobě a vedení základní evidence o aplikaci v praxi. Tento systém je minimální požadavek, bez kterého nelze výrobu a zpracování potravin spustit.

HACCP

HACCP je dnes v ČR povinně zaváděno do výroby potravin a také do velkých podniků společného stravování (viz zákon č. 110 / 1997 Sb. ve znění pozdějších novel a zákon č. 258 / 2000 Sb.). Systém HACCP je přístup zaměřený na systematickou identifikaci a kontrolu nebezpečných agens spojených s výrobou a zpracováním potravin. Poskytuje mechanismy definice preventivních opatření pro řízení („kontrolu nad“) nebezpečnými agens v potravinách. Výhodou HACCP oproti systému GMP / GHP je to, že poskytuje adresnou specifikaci opatření při výrobě určité potraviny (pokrmu) nebo při použití určité technologie.

Strukturovaný systém HACCP zahrnuje

- identifikaci nebezpečného agens
- stanovení kritických bodů pro sledování identifikovaných agens
- nalezení specifických požadavků na omezení rizika identifikovaných agens
- určení způsobů monitorování nalezených požadavků k omezení rizika identifikovaných agens, včetně evidence
- stanovení nápravných / ochranných opatření v případě nedodržení nalezených požadavků k omezení rizika identifikovaných agens
- průběžná verifikace efektivity sestaveného systému HACCP

Pokračující globalizace klade stále větší požadavky na výrobce a zpracovatele potravin. HACCP se stalo mezinárodně rozpoznávaným a doporučovaným systémem řízení rizika v oblasti potravin a výživy. HACCP může být zavedeno do praxe až po zavedení GMP / GHP systému a obvykle je plán HACCP stažen právě na základě dobře zpracovaného a zvládnutého systému GMP / GHP.

Systémy kvality práce

Řada producentů potravin, ale i provozovatelů stravovacích služeb zavedla systém kvality práce podle pravidel a požadavků stanovených řadou ISO norem 9000. Tam, kde je zavedený tento systém kvality práce, je v tomto systému již integrován i systém HACCP. Systémy zabezpečení kvality práce zahrnují stanovení organizační struktury, stanovení odpovědnosti, popis technologických procedur a procesů, popis zdrojů potřebných k implementaci účinného řízení kvality. Systém kvality je aplikován ve všech fázích a na všech místech výrobního a zpracovatelského procesu.

Systém kvality práce má takovou podobu, aby postihl všechny faktory kvality produktu, včetně zdravotní nezávadnosti. Všechny tyto faktory musí být pod kontrolou systému, který je orientován na zjištění, redukci, eliminaci, ale především prevenci kvalitativních nedostatků produktu. Musí zabezpečit dvě základní funkce – řízení kvality (quality control (QC)) a zabezpečení kvality (quality assurance (QA)). Zabezpečení kvality (QA) představuje činnosti zabezpečující soulad mezi vnějšími požadavky na kvalitu produktu (např.

kvalitativní požadavky trhu) a řízení kvality (QC) představuje soubor vnitřních opatření k dosažení vnějších požadavků na kvalitu produkované potraviny (zahrnuje např. standardní operační postupy, atd.). V systémech kvality práce bývá nižší systém GMP / GHP a HACCP úzce integrován.

Systémy úplné kontroly kvality (TQM)

TQM reprezentuje kvalitativně nejvyšší systém kontroly kvality práce u výrobců a zpracovatelů potravin. Představuje vlastně „novou kulturu práce“. Taková práce je orientována především na kvalitu, přičemž všichni zaměstnanci organizace jsou trvale orientováni na zdokonalování kvality. Cílem je dosažení dlouhodobého úspěchu prostřednictvím spokojenosti zákazníka (veřejnosti), výhod pro zaměstnance a zprostředkovaně pro celou společnost. Kombinace HACCP, systémů kvality práce a TQM představuje absolutní kvalitu v produkci a zpracování potravin, pokrývající samozřejmě i zdravotní nezávadnost potravin. TQM a systémy kvality práce představují filosofii, kulturu a disciplínu nezbytnou k zainteresování každého zaměstnance na naplňování cílů spojených se zabezpečením kvality.

Literatura:

- ⇒ Report of Joint FAO/WHO Consultation: Risk Management and Food Safety, FAO Food and Nutrition Paper, Number 65, Rome, 1997, 27 str.
- ⇒ ILSI : Food Safety Management Tools, Report Series, ILSI Europe, 1998, 20 str.
- ⇒ ICMSF: HACCP in Microbiological Safety and Quality, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1988, 357 str.

25.4.2 KOMPENDIUM NÁRODNÍHO SYSTÉMU ZABEZPEČENÍ NEZÁVADNOSTI POTRAVIN V ČR

Souhrn

Historický rámec

Současný stav a některé perspektivy systému zabezpečení zdravotní (safety) a hygienické (wholesomeness) nezávadnosti potravin (food safety) v ČR jsou poznamenány především hlubokými politickými vlivy na vývoj ve střední Evropě v průběhu a na konci 20. století. Ve druhé polovině 90. let byla zahájena práce na harmonizaci národní legislativy s ohledem na cíl připojit ČR k EU a splnit závazky přijaté vůči WTO. Za zlom v organizaci systému zabezpečení nezávadnosti potravin lze považovat rok 1997, kdy vstoupil v platnost nový „zákon o potravinách a tabákových výrobcích“ a jeho prováděcí předpisy. Vydána byla i celá řada dalších zákonů, které upravují činnost zemědělců, výrobců i dozorových organizací.

Hodnocení rizika

Národní systém zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR je přizpůsobován schématu analýzy rizika, které zahrnuje tři nedílné součásti : hodnocení rizika, risk management a komunikaci o riziku. Za prioritu je nyní v ČR považováno studium patogenních mikroorganismů a plísní, výskyt perzistentních organochlorových látek (POPs), naturálních toxinů včetně mykotoxinů, některých těžkých kovů a metaloidů, ale i reziduí veterinárních léčiv. V posledním desetiletí bylo zdokonaleno sledování expozice populace pomocí metody tzv. Total Diet Study. Při charakterizaci mikrobiologických rizik se vychází z porovnávání výsledků mikrobiologického vyšetřování potravin s počtem registrovaných akutních alimentárních onemocnění. V případě chemických agens je

hlavní pozornost věnována chronické expozici. Hodnocen je nekarcinogenní a karcinogenní efekt. Prakticky není zkušenosť s testováním shody složení u GM potravin.

Management rizika

V managementu rizik jsou používány čtyři základní nástroje pro rozhodnutí: analýza poměru riziko / zisk, hodnocení dopadů na výrobce a spotřebitele, zvážení významu zdravotních rizik a souvislosti s životním prostředím. Organizaci státního kontrolního systému definuje zákon č. 110 /1997 Sb. „o potravinách a tabákových výrobcích“ ve znění novely zákona č. 306 / 2000 Sb. Dozor provádí orgány hygienické služby (MZd ČR), orgány veterinární správy ČR a Česká zemědělská a potravinářská inspekce (MZe ČR). Legislativní rámec zabezpečující péči o nezávadnost potravin je v ČR poměrně široký. Je to dáno tradicí a také harmonizací předpisů s EU. Existuje řada samostatných zákonů a desítky jejich prováděcích vyhlášek. Pozornost se věnuje správné výrobní praxi a správné hygienické praxi. Výrobci potravin bylo uloženo zavedení systému kritických bodů (HACCP). V ČR existuje řada výrobců potravin, kteří získali certifikát podle norem ISO 9000. U velkých výrobců je snaha zpracovat dlouhodobou strategii řízení kvality výroby (TQM plány).

Komunikace o riziku

Historie mnohokrát dokázala, že v případě podcenění komunikační strategie, nelze v praxi dosáhnout očekávaného efektu při omezování zdravotních rizik. Komunikační strategie je zaměřena na přípravu odborníků s hygienickým zaměřením, vzdělávání profesionálů manipulujících s potravinami a vzdělávání široké veřejnosti.

Funkčnost systému

Národní systém zabezpečení nezávadnosti potravin prokázal v 90. letech svou funkčnost. Stávající systém však nemusí být do budoucna adekvátní pro nově vznikající problémy spojené s globalizací obchodu potravinami, se zaváděním nových technologií, se zvýšeným pohybem osob a s probíhajícími sociálně-ekonomickými změnami ve státě. V tomto směru se očekává vývoj, který bude harmonizován s vývojem systému v EU.

Historický rámec rozvoje systému (Historical framework of the system)

Současný stav a některé perspektivy systému zabezpečení zdravotní (safety) a hygienické (wholesomeness) nezávadnosti potravin (food safety) v ČR je poznamenána především hlubokými politickými vlivy na vývoj ve střední Evropě v průběhu a na konci 20.století.

Po změně politického systému v roce 1989 a zejména po liberalizaci ekonomiky v roce 1991 došlo v tehdejší Československu k zásadním hospodářským změnám. Rozdělení Československa na Českou republiku (ČR) a Slovenskou republiku v roce 1993 nemělo na systém zabezpečení nezávadnosti potravin prakticky žádný vliv, protože ten již dříve fungoval samostatně na federálním principu.

Národní systém zabezpečení nezávadnosti potravin prokázal v 90. letech svou funkčnost. Není známé, že by po roce 1989 došlo k významnému selhání systému z hlediska známých rizik. Začíná se však ukazovat, že stávající systém nemusí být do budoucna adekvátní pro nově vznikající problémy spojené s globalizací obchodu potravinami, se zaváděním nových technologií, se zvýšeným pohybem osob a s probíhajícími sociálně-ekonomickými změnami ve státě. Rychle rostou požadavky na dokonalejší technické vybavení, na vzdělání pracovníků a na komunikační schopnosti.

Národní systém zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR je dále popsán podle schématu analýzy rizika, které zahrnuje tři nedílné součásti: hodnocení rizika, risk management a komunikaci o riziku.

Hodnocení rizika (Risk assessment)

Stanovení priorit mezi nebezpečnými agens (Hazard prioritisation)

Současný systém stanovení priorit mezi nebezpečnými agens z potravin je založen na kombinovaném využití informací vlastních vědeckých institucí a mezinárodních informací. Odborníci ČR jsou zapojeni do práce většiny mezinárodních organizací zabývajících se identifikací a stanovením priorit mezi nebezpečnými agens v potravinách, včetně WHO, FAO, ILSI, COST, Codex Alimentarius, aj.

Rozhodováním o prioritách v oblasti nebezpečných agens v potravinách se zabývá MZd, ve spolupráci s MZe ČR a MŽP. Priority většinou stanovují experti resortů na základě konsensu. K rozhodování o pořadí priorit je v některých případech používán vícerozměrný skórovací systém (např. pro polutanty pocházející z životního prostředí).

V současné době je v ČR za prioritu považováno studium patogenních mikroorganismů a plísní, výskyt perzistentních organochlorových látek (POPs), přírodních toxinů včetně mykotoxinů, některých těžkých kovů a metaloidů, ale i reziduí veterinárních léčiv. Menší význam je z hlediska potenciálních rizik v současnosti přisuzován radioaktivním látkám, moderním pesticidům, aditivům a fyzikálním agens.

Charakterizace nebezpečí (Hazard characterisation)

Za výsledek charakterizace nebezpečí je považováno stanovení tzv. bezpečné expoziční dávky (safe exposure dose). Z poslední doby nejsou známy tuzemské studie, které by definovaly infekční dávky mikrobiologických agens v potravinách. Ojedinele jsou publikovány návrhy bezpečných expozičních dávek pro chemická agens (např. pro ochratoxin A). Je pravidlem používat pro kvantitativní hodnocení rizika chronické expozice chemickým látkám (risk assessment) mezinárodně doporučené hodnoty (ADI, PTWI, RfD, aj.). Přednost dostávají hodnoty doporučené Codex Alimentarius. V některých případech jsou využívány i hodnoty doporučené US EPA (RfD). Pouze v případě, že hodnoty bezpečné dávky nejsou mezinárodně stanoveny, používá se pro orientaci hodnota doporučená jednotlivými tuzemskými či zahraničními experty, pokud je její hodnota řádně zdůvodněna (např. pro sumu PCB byla používána hodnota TDI doporučená v Holandsku).

Hodnocení spotřeby potravin na národní úrovni (Intake assessment)

V systému zabezpečení nezávadnosti potravin jsou využívány tři typy metod zjišťování dostupnosti (availability) či spotřeby (consumption) potravin. Základní metodou pro rámcové hodnocení dostupnosti potravin je metoda bilanční (food balance sheets), která je rutinně používána v resortu zemědělství. Přesnější metodou hodnocení dostupnosti potravin je metoda hodnocení rodinných účtů (household budget survey) založená na kvantitativních údajích o dostupnosti potravin na úrovni domácnosti. Údaje jsou získávány Českým statistickým úřadem průběžně v panelu více než 2500 domácností. S reprezentativním národním šetřením spotřeby u individuálních osob se počítá v blízké budoucnosti.

Hodnocení expozice (Exposure assessment)

V posledním desetiletí byl systém sledování expozice populace podstatně zdokonalen. Expozice se u nových che-

mických látek, které mohou být obsaženy v potravinách, odhaduje na základě matematických modelů, před uvedením potraviny do oběhu (premarket exposure assessment). Rozsáhlý systém hodnocení expozice je zaveden pro potraviny již uvedené do oběhu (market exposure assessment). Systém využívá metodu tzv. Total Diet Study. Každoročně je vyhodnocována střední nebo průměrná orální expoziční dávka cca pro 50 individuálních chemických látek pro průměrnou osobu v populaci. Současně je sledován i přívod hlavních nutrientů a mikronutrientů (celkem 17 položek). Základem pro výpočty expozičních dávek jsou údaje o spotřebě cca 200 nejvíce konzumovaných druhů potravin, které reprezentují přes 95 % druhů potravin dostupných pro populaci.

Charakterizace rizika (Risk characterisation)

Při charakterizaci rizik se vychází z obecně doporučeného systému, který je v souladu se závazky přijatými v rámci dohod s WTO (SPS agreement). Systém je rozpracován pro biologická a chemická agens v potravinách.

Charakterizace mikrobiologických rizik (Characterization of microbiological risks)

Metoda je založena na porovnávání výsledků mikrobiologického vyšetřování potravin s počtem registrovaných akutních alimentárních onemocnění. Většina onemocnění je přičítána porušování základních pravidel pro manipulaci s potravinami, především při přípravě pokrmů. V oficiální statistice jsou potraviny jako vehikulum potvrzeny pouze u 5 % epidemií alimentárních onemocnění. Zbytek je prokazatelný pouze v epidemiologických souvislostech bez možnosti laboratorního průkazu. Při charakterizaci mikrobiologických rizik existují značné nejistoty. Mezinárodně doporučená kritéria jsou zatím jen dílčí a nepokrývají celý sortiment potravin. V řadě případů je proto používán princip předběžné opatrnosti (precautionary principle). Projevuje se to v managementu rizik např. konzervativním stanovením nulové tolerance přítomnosti patogenního mikroorganismu v určitém objemu vzorku.

Charakterizace chemických rizik (Characterization of chemical risks)

V případě chemických agens je hlavní pozornost věnována chronické expozici. Hodnocen je nekarzinogenní a karzinogenní efekt. K charakterizaci nekarzinogenních rizik je využíván kvalitativní přístup, postavený na předpokladu prahových dávek, s použitím bezpečnostních faktorů (safety factors). Srovnává se v praxi zjištěná expoziční dávka s tzv. bezpečnou expoziční dávkou (ADI, RfD, aj.). K charakterizaci karzinogenního rizika se používá kvantitativní přístup, založený na bezprahových linearizovaných vícefázových modelech (non-threshold linearised multistage models) pro hodnocení vztahu dávka-efekt. Pro látky, které mají stanoven orální faktor směrnice karzinogenního rizika (oral slope factor, OSF), se počítá pravděpodobnost zvýšení počtu nádorových onemocnění v důsledku popsané expoziční dávky. Při řešení nejistot se obvykle uplatňuje konsensus skupiny expertů nebo experta, který je národní autoritou v dané oblasti. Pro rozhodování je používán i princip předběžné opatrnosti.

Testování shody složení (Substantial equivalence testing)

Není oficiálně známo, že by v ČR probíhal vývoj GM potraviny. Proto prakticky není zkušenost s testováním shody složení takové potraviny. Dílčí zkušenosti pocházejí z testování produktů tradičních šlechtitelských metod (např. u brambor, řepky, atd.).

Využití biomarkerů u člověka (Using of biomarkers)

V některých případech je pro sledování expozice využíváno sledování biomarkerů vnitřní expoziční dávky nebo efektu látkám z potravin. V některých případech je totiž výhodnější monitorovat vnitřní expoziční dávku (uptake) nebo efekt než analyzovat potraviny pro odhad expozičních dávek (např. u některých mykotoxinů). V rámci integrovaného monitorovacího programu garantovaného resortem zdravotnictví je od roku 1994 prováděno sledování biomarkerů expozice a efektu pro několik desítek chemických látek. Výsledky jsou pravidelně srovnávány s výsledky analýz potravin, ovzduší a vody.

25.4.3 ŘÍZENÍ RIZIK (RISK MANAGEMENT)

Vnímání rizika spotřebitelem (Consumer risk perceptions)

Ve vnímání rizika spotřebitelem v ČR dochází v období transformace ekonomiky (transition period) k pozitivním posunům. Před rokem 1989 neměla veřejnost k dispozici dostatek informací o skutečné situaci v oblasti nezávadnosti potravin. Po politické změně většina společnosti věřila, že kvalita tuzemských potravin není dobrá. Zejména problémy se znečištěním životního prostředí vedly u veřejnosti k závěru, že řada zdravotních problémů je způsobena závadnými potravinami. Vnímání spoluodpovědnosti spotřebitele za ochranu vlastního zdraví bylo na nízké úrovni. Tato situace se v průběhu 90. let začala měnit. Spotřebitelé pochopili, že za své zdraví odpovídají především sami a stát jim v jejich snaze může efektivně pomáhat.

Kategorizace rizik (Ranking of the risks)

Velikost rizik je rozdílným způsobem vnímána ve veřejnosti a mezi odborníky. Kampaně zájmových skupin vynesly v poslední době do popředí obavy z rizika spojeného s konzumací GM potravin. Poměrně shodně je veřejností i odborníky vnímán význam patogenních mikroorganismů v potravinách, díky rozsáhlé vzdělávací kampani vedené k omezení počtu bakteriálních onemocnění přenosných potravinami. Za úspěch lze považovat i zvýšení úrovně pochopení významu změny dietárních zvyklostí. To přispělo ke značnému snížení úrovně spotřeby živočišných tuků. Vnímání velikosti rizik ve veřejnosti se v současnosti věnuje zvýšená pozornost v různých programech podpory zdraví.

Diskuse o riziku a důvěra veřejnosti (Risk debates and a trust of public)

Prakticky všechny zúčastněné strany včetně médií se pravidelně zapojují do diskuse o riziku. Jejím rozsah je značně poplatný sociální, ekonomické a politické situaci. Zatímco odborníci přijali koncepci hodnocení rizik programově, určité zájmové skupiny výrobců a spotřebitelů někdy účelově zaměňují aktuální a očekávaná („chtěná“) rizika, aniž by existoval důkaz o pravdivosti takového tvrzení. I za těchto podmínek je důvěra veřejnosti v informace orgánů státní správy poměrně vysoká.

Nástroje používané při rozhodování (Decision aids)

V managementu rizik souvisejících s nezávadností potravin jsou odpovědnými resorty v ČR používány čtyři základní nástroje pro přípravu rozhodnutí:

- Analýza poměru riziko / zisk (Risk / benefit analysis).
- Hodnocení dopadů na výrobce a spotřebitele (Assessing impacts on producers and consumers).
- Zvážení významu zdravotních rizik (Valuing human health risks).
- Souvislosti s životním prostředím (Links to the environment).

Vyhodnocení, redukce a kontrola rizik (Risk evaluation, reduction and control)

Proces vyhodnocení rizik, návrhy na jejich redukci a kontrolu jsou rozhodujícími články managementu v systému zabezpečujícím nezávadnost potravin.

Vyhodnocení rizik (Risk evaluation)

V procesu vyhodnocování rizik jsou využívány informace, které jsou produkovány v rámci sledování efektivity přijaté legislativy (enforcement). Monitorovací systém MZD je zaměřený na popis velikosti rizika v důsledku dietární expozice. Zahnuje nejen část chemickou, ale i mikrobiologickou. Tento systém pracuje nezávisle na dozorových orgánech pro potraviny. Ve své práci ale využívá i data monitorovacích programů dozorových orgánů Státní veterinární správy a České zemědělské a potravinářské inspekce. Procesu vyhodnocení rizik se účastní experti tří resortů – zdravotnictví, zemědělství a životního prostředí. Souhrnné výsledky monitorovacího systému jsou v plném znění přístupné politickým orgánům i široké veřejnosti (souhrn na Internetu).

Snižování rizika (Risk reduction)

V případě nutnosti snížit závažné riziko je většinou nejprve pořízen výčet možností a variant. V další fázi je hledána vhodná strategie pro implementaci opatření. Často ve spolupráci expertů resortu zdravotnictví, zemědělství, životního prostředí, někdy i po předběžné konzultaci s hlavními výrobci potravin jsou posouzeny výhody a nevýhody navržených řešení. V závažných případech je do monitorovacích plánů zařazeno zjištění efektivity přijatých opatření. Např. po legislativní úpravě doporučeného obsahu jódu v soli byl spuštěn program zaměřený na sledování jeho obsahu a epidemiologická studie popisující rozsah používání v populaci. Mezi hlavní nástroje používané pro snižování rizika v ČR patří především: úprava používaných technologií, vyhlášení hygienických limitů, značení potravin, vzdělávání výrobců a spotřebitelů. Výjimečně se přikračuje k zákazům.

Dozor nad potravinami (Food control)

Organizaci státního kontrolního systému zabezpečujícího dozor nad nezávadností potravin definuje zákon č. 110 / 1997 Sb. „o potravinách a tabákových výrobcích“ (nyní ve znění novely – zákon č. 306 / 2000 Sb.). Podle tohoto zákona je státní dozor prováděn orgány ochrany veřejného zdraví (MZd ČR), orgány veterinární správy ČR a Českou zemědělskou a potravinářskou inspekci (MZe ČR). Organizaci a výkon dozoru v oblastech působnosti Ministerstva obrany, Ministerstva vnitra a Ministerstva spravedlnosti vykonávají ve shodě s tímto zákonem uvedené orgány státní správy. Dozorové orgány vypracovávají ve vzájemné spolupráci koncepci státního dozoru a sjednocují postupy pro výkon dozoru nad potravinami.

Dozorové orgány a jejich kompetence jsou:

- Orgány ochrany veřejného zdraví resortu zdravotnictví, které vykonávají dozor v zařízeních poskytujících stravovací služby a dozor v případě zjištění příčin poškození nebo ohrožení zdraví a zamezení šíření infekčních onemocnění nebo jiného poškození zdraví z potravin. Při dozoru plní dále povinnosti plynoucí ze zákona č. 258/2000 Sb., „o ochraně veřejného zdraví“.
- Orgány veterinární správy ČR, které vykonávají dozor při výrobě, skladování, přepravě, dovozu s vývozu surovin a potravin živočišného původu, při prodeji surovin a potravin živočišného původu v tržnicích a tržištích a při jejich prodeji v prodejnách a prodejních úsecích, kde dochází k úpravě masa, mléka, ryb, drůbeže, vajec nebo

k prodeji zvěřiny, při klasifikaci jatečných zvířat a dále povinnosti plynoucí ze zákona č. 166/1999 Sb. „o veterinární péči“.

- Česká zemědělská a potravinářská inspekce, která vykonává dozor při výrobě a uvádění potravin do oběhu, pokud tento dozor není prováděn orgány veterinární správy. Při dozoru plní dále povinnosti plynoucí ze zákona ČNR č. 63/1986 Sb., o České zemědělské a potravinářské inspekci, ve znění zákona č. 110/1997 Sb.

25.4.4 LEGISLATIVA TÝKAJÍCÍ SE NEZÁVADNOSTI POTRAVIN (FOOD SAFETY LEGISLATION)

Legislativní rámec zabezpečující péči o nezávadnost potravin je v ČR poměrně široký. Je to dáno tradicí a také harmonizací předpisů s EU. Existuje řada samostatných zákonů a desítky jejich prováděcích vyhlášek, které garantuje resort zdravotnictví (zákon „o péči o zdraví lidu“, atd.), resort zemědělství (zákon „o potravinách a tabákových výrobcích“, zákon „o odrůdách, osivu a sadbě“, zákon „o krmivech“, zákon „o veterinární péči“, zákon „o České zemědělské a potravinářské inspekci“, atd.), resort životního prostředí (zákon „o chemických látkách“, zákon „o odpadech“, zákon „o nakládání s GMO“, atd.), resort průmyslu a obchodu (zákon „o technických požadavcích na výrobky“, zákon „o ochraně spotřebitele“, atd.). Legislativní rámec doplňuje i řada dalších zákonů a jejich prováděcích vyhlášek.

Kompetence ministerstev plynoucí ze zákona „o potravinách a tabákových výrobcích“

Z klíčového zákona „o potravinách a tabákových výrobcích“ plyne povinnost resortu zemědělství a zdravotnictví vydat předpisy upravující péči o nezávadnost potravin.

Ministerstvo zemědělství upravuje vyhláškami především:

- způsob označování potravin, včetně potravin nového typu, v návaznosti na jejich složení, popřípadě způsob označení šarže;
- druhy potravin s členěním na skupiny a podskupiny;
- způsob stanovení kritických bodů v technologii výroby;
- přípustné odchylky od údajů o množství výrobku označeného symbolem “e”;
- druhy potravin určené pro zvláštní výživu a jejich způsob použití;
- druhy potravin podléhající rychle zkáze, které musí být označeny datem použitelnosti;
- druhy potravin, které nemusí být označeny datem minimální trvanlivosti;
- pro jednotlivé druhy potravin a vyhláškou určených surovin technické požadavky vztahující se k názvu;
- pro jednotlivé druhy potravin a surovin, včetně zmrazených, které jsou uvedeny v prováděcím předpise, též teplotní režimy a relativní vlhkost vzduchu při skladování a zmrazování potravin, způsoby skladování a manipulace s potravinami během jejich uvádění do oběhu, zvláštní požadavky na přepravu a minimální technologické požadavky;
- způsob provádění klasifikace jatečných zvířat;
- metody zkoušení a způsob odběru a přípravy kontrolních vzorků za účelem zjišťování jakosti a zdravotní nezávadnosti, nejde-li o vzorky pro kontrolu plnění mikrobiologických požadavků.

Ministerstvo zdravotnictví stanovuje u stávajících druhů potravin:

- požadavky na zdravotní nezávadnost jednotlivých druhů potravin, včetně potravin nového typu a surovin, zejména množství a druhy potravních doplňků, látek přídatných, látek určených k aromatizaci, kontaminujících, toxikologicky významných a pomocných, reziduí pesticidů a zbytků veterinárních léčiv a biologicky aktivních látek používaných v živočišné výrobě (chemické požadavky), jejich čistotu, identifikaci a podmínky jejich použití do potravin a dále potravin, popřípadě skupiny potravin, v nichž se mohou tyto látky vyskytovat a jejich označování na obalech, a označování dalších údajů důležitých z hlediska zdravotní nezávadnosti potravin,
- mikrobiologické požadavky na jednotlivé druhy potravin, potravinové suroviny, pomocné a přídatné látky a potravní doplňky, zejména způsob výběru a počet odebíraných vzorků, způsob kontroly a hodnocení,
- potravin a suroviny, které lze ozářovat ultrafialovými paprsky nebo ionizujícím zářením, podmínky ozáření, druhy záření a nejvyšší přípustné dávky záření a způsob označení na obalu, že potravin nebo surovina byla ozářena,
- rozsah výživového tvrzení, způsob výpočtu a uvádění výživové (nutriční) hodnoty, dále označení údajů o možném nepříznivém ovlivnění zdraví nebo o nevhodnosti k použití určitou skupinou spotřebitelů,
- hygienické požadavky na prodej potravin a rozsah vybavení prodejny podle sortimentu prodáváných potravin,
- způsob úpravy balených vod,
- bližší pravidla pro výběr epidemiologicky rizikových skupin potravin.

MZd je dále zmocněno ke schvalování uvádění do oběhu potravin, které

- obsahují druhy potravních doplňků, látek přídatných, látek určených k aromatizaci, kontaminujících nebo toxikologicky významných, látek pomocných, reziduí pesticidů a zbytků veterinárních léčiv a biologicky aktivních látek používaných v živočišné výrobě (chemické požadavky), dosud neuvedených ve vyhlášce
- dosud nejsou uvedeny ve vyhlášce, kterou se stanoví chemické a mikrobiologické požadavky na potraviny
- jsou potravinami nového typu
- jsou určeny pro zvláštní výživu

Takové potraviny smějí být uvedeny do oběhu pouze za stanovených podmínek. Podmínky mohou zahrnovat i způsob značení.

Regulace vstupu produktů moderních biotechnologií do životního prostředí

Základním právním předpisem v oblasti moderních biotechnologií je zákon č. 153 / 2000 Sb. „o nakládání s geneticky modifikovanými organismy a produkty“. Vstupuje v platnost 1. ledna 2001. Zákon je harmonizován s předpisy EU. Byl připraven MŽP ve spolupráci s MZd ČR a MZe ČR, vědců a představitelů NNO.

Správná výrobní a hygienická praxe (Code of practice, Good hygienic practice)

Velký význam z hlediska dopadu na produkci nezávadných potravin má vydávání technických norem, které usměrňují výrobu potravin. Tyto normy nemají v současné době v ČR závazný charakter, ale výrobci je využívají. Takových norem, vydávaných Českým normalizačním institutem, existu-

jí v ČR stovky. Při zahájení činnosti týkající se manipulace s většinou potravin je nutné prokázat znalost tzv. hygienického minima. Provozovatel musí mít vypracován provozní řád a dozorové orgány kontrolují jeho dodržování. S největšími problémy se dozor setkává u malých a středních výrobců.

Zavádění systému HACCP (Implementation of the HACCP system)

Vyšší formou péče o nezávadnost potravin je zavádění systémů HACCP. V ČR bylo vyhláškou č. 147/1998 Sb. uloženo zavedení tzv. systémů kritických bodů (interpretováno jako HACCP) u výrobců potravin od 1.1.2000. MZe vypracovalo pro výrobce vzory pro zpracování systémů kontroly kritických bodů pro některé komodity. Registrovaných výrobců potravin je v ČR poměrně vysoký počet (okolo 9000). Za problém lze považovat povinnost zavedení systému u malých a středních výrobců. Se zaváděním systému HACCP se podle zákona č. 258 / 2000 Sb. „o ochraně veřejného zdraví“ počítá i ve velkých podnicích veřejného stravování.

25.4.5 DOBROVOLNÁ PÉČE O NEZÁVADNOST U VÝROBCŮ POTRAVIN (VOLUNTARY AGREEMENTS, ISO 9000)

Integrovaný systém péče o nezávadnost potravin nezahrnuje pouze povinná opatření u výrobců potravin (GMP/GHP a HACCP), ale i vyšší, v současnosti dobrovolnou spolupráci podniků vyrábějících, zpracovávajících či prodávajících potraviny. V ČR existuje řada výrobců potravin, kteří v rámci managementu kvality získali certifikát podle norem ISO 9000. U velkých výrobců jde snaha o vysokou kvalitu produkce ještě dále. Tito výrobci zpracovávají dlouhodobou strategii řízení kvality výroby (TQM plány).

Organizace běžného dozoru a monitoringu (Surveillance and monitoring)

Dozorovou činnost kontrolních organizací lze rozdělit na běžný dozor podle předem stanoveného plánu vzorkování a cíleovou kontrolní činnost. Doplňkem je obvykle specializovaný „monitorovací program“, který doplňuje běžný dozor.

Organizace běžného dozoru

Pro běžný dozor, který sleduje soulad se stanovenými předpisy, stanovují dozorové organizace plány, které jsou výsledkem kompromisu mezi finančními zdroji a pořadím priorit dozoru. Plán je většinou harmonizován s doporučeními EU, pokud existují. Při stanovení priorit dozoru se dále berou v úvahu výsledky charakterizace rizika, technické možnosti dozorových orgánů, ale i některé další požadavky.

Posuzování shody u potravin

Součástí systému kontroly nezávadnosti potravin v ČR je od roku 1998 i posuzování shody potravin s požadavky plynoucími z vyhlášky č. 220/1998, vydané podle zákona č. 110 / 1997 Sb. „o potravinách a tabákových výrobcích“ ve znění pozdějších novel. Ta vyžaduje, aby výrobce určitých druhů potravin prováděl pravidelnou kontrolu vybraných parametrů ovlivňujících nezávadnost potravin, které byly ve vyhlášce určeny s ohledem na velikost rizik.

Monitorovací programy dozorových orgánů

Vedle běžného dozoru a cílené dozorové činnosti jsou organizovány i dlouhodobé monitorovací programy, jejichž cílem je vyhledávací funkce. Sledovány jsou takové ukazatele nezávadnosti potravin, které se většinou neobjevují v plánech běžného dozoru.

Mezinárodní důsledky (International consequences)

V managementu zdravotních rizik hrají v ČR stále významnější roli mezinárodní vlivy. Tradičně nejvíce jsou využívána doporučení Codex Alimentarius. Velký vliv na systém zabezpečení nezávadnosti potravin mělo i přijetí ČR do WTO. Zejména SPS dohoda (SPS Agreement) využívající analýzu rizik se promítá do organizace a managementu systému zabezpečení nezávadnosti potravin stále více. Nikoli bez problémů. Ty vznikají použitím nových přístupů např. při stanovení hygienických limitů. Za nejdůležitější je však potřebné považovat harmonizaci předpisů ČR a EU. Směrnice EU jsou již nyní z větší části promítnuty do legislativy týkající se nezávadnosti potravin. K prakticky úplné harmonizaci by mělo dojít do konce roku 2000.

Princip předběžné opatrnosti (Precautionary principle)

Princip předběžné opatrnosti je přístupem, který nahrazuje nedostatek vědeckých údajů v případě nutnosti bezprostředně legislativně rozhodovat. Vždy by ale měl být doprovázen zvýšeným tlakem na provedení výzkumů, které by odstranily nebo zdůvodnily obvykle velmi konzervativní řešení vznikající použitím principu.

Uplatnění principu při přípravě zákona „o nakládání s GMO a produkty“

Zákon byl připraven MŽP ve spolupráci s MZd a MZem, ale i vědců a představitelů nevládních ekologických organizací. Zahrnuje pouze organismy schopné rozmnožování nebo přenosu dědičného materiálu a produkty, které tyto rozmnožování schopné organismy obsahují. Netyká se výrobků z GMO, ve kterých již nejsou životaschopné organismy obsaženy (bude pokryto novelou zákona „o potravinách a tabákových výrobcích“). Na základě principu předběžné opatrnosti byly pro uvádění do oběhu stanoveny následující podmínky :

- registrace pro uvedení do oběhu bude dvoustupňová v těch případech, kdy uvádění na trh je upravováno zvláštními právními předpisy. GMO nebo produkt musí být nejprve registrován (po provedení hodnocení zdravotního rizika) pro uvádění do oběhu podle zákona „o nakládání s GMO a produkty“ a poté podle dalších právních předpisů – např. zákona „o potravinách a tabákových výrobcích“, zákona „o odrůdách, osivu a sadbě“ nebo zákona „o krmivech“ uveden do oběhu se souhlasem MZd nebo MZe. Zákon stanoví pro každého, kdo uvádí na trh GMO nebo produkty, povinnost dodržovat podmínky stanovené v rozhodnutí o registraci pro uvedení na trh (např. pokyny pro spotřebitele, balení) a povinnost označovat GMO a produkty zřetelným označením: „geneticky modifikovaný organismus“ nebo „tento výrobek obsahuje geneticky modifikovaný organismus“.

Trvale udržitelný vývoj (Sustainable development)

ČR se hlásí k uplatňování základních principů trvale udržitelného vývoje. Některé nové technologie, včetně moderních biotechnologií jsou částí odborné i laické veřejnosti považovány za technologie ohrožující tento vývoj. Žádají proto o daleko přísnější regulaci. Potenciál těchto technologií proto musí být vyvažován také novým, daleko dokonalejším systémem kontroly potenciálních rizik, ve srovnání s tradičními technologiemi šlechtění.

Komunikace o riziku (Risk communication)

Nedílnou částí analýzy rizika je i komunikace o riziku. Historie mnohokrát dokázala, že v případě podcenění komunikační strategie nelze v praxi dosáhnout očekávaného efektu

při omezování zdravotních rizik. Komunikační strategie je zaměřena na přípravu odborníků s hygienickým zaměřením, vzdělávání profesionálů operujících s potravinami a vzdělávání široké veřejnosti.

Informační zdroje (Information sources)

V současné době jsou pro šíření aktuálních informací k ochraně zdraví spotřebitelů široce používány zejména televize a denní tisk. Pro informace výchovného charakteru se osvědčila média různého typu. Za velmi užitečný nástroj lze považovat produkci letáků, brožur, videokazet v rámci Národního programu zdraví. Stále populárnější je široké využití Internetu. Pro změnu spotřebitelského chování se jako nejvíce efektivní jeví různé vzdělávací programy pro školní mládež. Odborné informace jsou šířeny i spotřebitelskými svazy, z nichž některé vydávají i své časopisy. Ve veřejnosti jsou značně oblíbené, jako protiklad k oficiálním informacím. Nelze zapomínat na to, že velmi významným zdrojem informací je etiketa označující potraviny. V tomto směru je způsob označování spotřebitelských obalů potravin v ČR harmonizováno s EU.

Příjemci informací (Target recipients)

Existuje řada skupin, pro které jsou informace cíleny. Systém komunikace, zabezpečovaný resortem zdravotnictví, je postaven na hodnocení priorit z hlediska zdravotních rizik. Vyhodnocené skupiny se zvýšeným rizikem jsou dále analyzovány s cílem nalézt efektivní strategii pro komunikaci. Mezi zvláštní skupiny, na které se stát zaměřuje, patří např. školní mládež, matky s dětmi, starší osoby, osoby nemocné, ale také např. menšiny se specifickým nutričním chováním – např. romská menšina, vegetariáni. Specializovaný vzdělávací program garantovaný resortem zemědělství existuje také pro zemědělce a výrobce potravin.

Role státních institucí (The role of the government)

Státní orgány plní nezastupitelnou roli v rozvoji komunikace mezi jednotlivými státními institucemi, s výrobci potravin, s NNO, ale i ostatní veřejností. Velmi důležitá je koordinace činnosti mezi dozorovými orgány, protože kompetence jsou nyní rozděleny mezi různé resorty. Existuje řada koordinačních skupin, pracovních skupin a poradních sborů. Efektivita jejich práce je na vertikální úrovni na poměrně dobré úrovni. Na horizontální úrovni dosud existují rezervy.

Role státu se uplatňuje zejména při přípravě nové legislativy, při operativní komunikaci o riziku a při výchově veřejnosti. Nově připravovaná legislativa týkající se nezávadnosti potravin prochází povinným vnitřním a vnějším připomínkovým řízením před tím, než je finální verze předložena vládě a parlamentu ke schválení. Tento mechanismus umožňuje široké odborné i laické veřejnosti uplatňovat své připomínky a názory v období před přijetím legislativních norem. Návrhy předpisů jsou zasílány více než 150-ti různým organizacím. Operativní komunikace o riziku se uskutečňuje prostřednictvím masových médií. Některé z připravovaných předpisů a řada vzdělávacích materiálů je veřejně přístupná na Internetu.

Role médií (The role of the media)

Role médií v poslední době silně vzrostla. Za nejrozšířenější a nejrychlejší způsob šíření informací je považována televize. V současné době vysílá státní televize dva pravidelné programy zaměřené na ochranu a podporu zdraví. Problematika nezávadnosti potravin je v nich rovněž zastoupena. Specializované televizní programy připravované pod kontrolou odborníků mají dobrou odbornou i vzdělávací úroveň.

V kontrastu k nim jsou někdy informace, šířené hlavními zpravodajskými relacemi, zkrácené a odborně nepřesné.

Role výrobců (*The role of the producers*)

V průběhu 90. let velmi vzrostla role výrobců ve smyslu výchovy spotřebitelů. Státní instituce nejsou samy schopny pokrýt potřeby vzdělávání veřejnosti. V komunikaci mezi státem a výrobcem se proto objevil nový požadavek státu vůči výrobcům, zvýšit iniciativu při výchově spotřebitelů ve smyslu omezování možných zdravotních rizik. Je vyvíjen i tlak na ovlivnění reklamy. V tomto směru se ale zatím nepodařilo dosáhnout všech cílů.

Literatura:

⇒ J. Ruprich a kol.: „Kompendium národního systému zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR“, oficiální materiál ČR pro OECD, 2000, 10 str.

25.4.6 POSTUP SCHVALOVÁNÍ POTRAVIN NOVÉHO TYPU PRO UVEDENÍ DO OBĚHU V ČR, ZALOŽENÝ NA HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK

Tento postup při schvalování potravin nového typu je zpracován v souladu s obsahem doporučení EK č. 97/618/ES, ze dne 29. července 1997, které se týká se vědeckých aspektů a prezentace informací potřebných k podpoře žádostí o uvedení potravin nového typu a jejich složek do oběhu a přípravy žádosti na první posouzení podle nařízení (ES) č. 258/97 Evropského parlamentu a Rady. Obecně postup vychází z metodologie hodnocení zdravotních rizik, která má pro nové potraviny, včetně GMO, některá specifika lišící se od klasického přístupu. Materiál lze využít pro studium aplikace metodologie hodnocení zdravotních rizik v praxi.

25.4.7 ÚVOD A TEORETICKÝ VÝKLAD

Úroveň poznání

Oblast produkce potravin nových potravin se rychle rozvíjí. Věda a technologie prodělávají rychlý vývoj a mnoho zemí a mezinárodních organizací připravuje postupy a pokyny pro hodnocení zdravotní nezávadnosti nových potravin. V praxi lze proto očekávat trvalý vývoj přístupů k takovému hodnocení. V tomto světle je potřebné vidět i předkládaný materiál, který je vhodné chápat jako doporučení odpovídající současnému stavu vědeckého poznání v celé oblasti potravin a vztahu ke zdraví člověka.

Obecné úvahy

Potraviny jsou obvykle směsí makro- a mikrosložek, které dodávají energii a živiny a přispívají k uspokojení potřeb lidí. Tradičně byly pokládány za přirozené, prospěšné a nezbytné výrobky, o jejichž zdravotní nezávadnosti a nutriční hodnotě není třeba pochybovat. Přístup státní správy k hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin tento postoj odráží a soustřeďuje se proto především na přídatné látky, pomocné látky a kontaminanty přirozeného nebo průmyslového původu. Potraviny tedy až dosud nebyly podrobovány systematickému komplexnímu hodnocení z nutričního nebo toxikologického hlediska, s výjimkou vzácných případů, kdy byly zjištěny akutní toxické účinky komplexní potraviny na člověka (např. solanin a kyanogenní glykosidy) nebo kdy zkoušky na zvířatech nebo lidská zkušenost naznačily negativní vliv syrových potravin (např. syrové sójové mouky). To neznamená, že nebylo prováděno nutriční hodnocení jednotlivých druhů potravin nebo celé diety, ale že nutriční

hodnocení nebylo používáno jako základ pro hodnocení zdravotní nezávadnosti jednotlivých potravin. Na druhé straně není povoleno v potravinách používat přídatné látky, pokud nebyly podrobeny vyčerpávajícímu toxikologickému hodnocení.

O různých potravinách je známo, že obsahují toxické sloučeniny, včetně mutagenů a karcinogenů. V etiologii některých chronických onemocnění člověka hraje výživa důležitou roli. I když se má za to, že některé nepříznivé vlivy výživy na zdraví mají souvislost se zvyklostmi ohledně příjmu živin, přesné mechanismy nejsou známy. Je možné, že některé případy špatného zdraví jsou důsledkem chronické expozice složkám tradičních potravin. Až donedávna bylo věnováno málo pozornosti tomuto aspektu nebo možné roli regulátorů toxických vlivů (např. antikarcinogenů), které se přirozeně vyskytují v potravinách.

Hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin včetně potravin nového typu a jejich složek představuje řadu vědeckých problémů. Obvyklé toxikologické metody hodnocení nemohou být pro potraviny použity, protože u potravin se vyskytují zvláštní potíže, se kterými se nesetkáváme při zkoušení přídatných látek a kontaminantů *in vivo* ani *in vitro*. Například množství potravy, které má být začleněno do stravy pro studii výživy zvířat, aniž by to narušilo jejich nutriční rovnováhu, způsobuje, že použití obvyklých bezpečnostních faktorů je nevhodné pro charakterizování nebezpečnosti a v řízení rizika pro výrobky určené k použití jako potravina nebo hlavní složka potraviny. Dále tradiční metabolické a farmakokinetické studie nelze přímo použít na složité chemické směsi, jakými jsou potraviny. Použití zkoušek na mutagenitu a jiných zkoušek *in vitro* v případě potravin vyžaduje speciální techniky a opatrnou interpretaci výsledků.

Z těchto důvodů jsou nezbytné alternativní přístupy ke zkoušení a hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin a důležitých složek potravin. Konečná strategie kombinovaného nutričního a toxikologického hodnocení se bude týkat od úvodních zkoušek *in vitro* a *in vivo* na zvířatech až po studie na člověku, pokud budou potřeba.

Geneticky modifikované organismy (GMO)

V ČR platí od 1.1.2001 nový zákon č.153/2000 Sb., o nakládání s geneticky modifikovanými organismy a produkty a o změně některých souvisejících zákonů, který stanoví požadavky na informace týkající se bezpečnosti používání obsažených geneticky modifikovaných organismů (GMO) a mikroorganismů (GMMO) a jejich uvolňování do oběhu. Požadavky tohoto zákona se vztahují rovněž na některé GMO a GMMO, na něž se vztahuje zákon č. 306/2000 Sb., upravující uvádění potravin nového typu a jejich složek do oběhu. Jedná se o všechny GMO a GMMO buněčné nebo nebuněčné, schopné rozmnožování nebo přenosu dědičného materiálu včetně virů, viroidů a živočišných a rostlinných buněk v kultuře, které se využívají jako potraviny nebo jejich složky. Požadavky stanovené zákonem č. 153/2000 Sb. logicky předchází požadavkům stanoveným zákonem č. 306/2000 Sb.

Shoda podstaty

Organizace WHO a OECD zavedly pojem „shoda podstaty“ v souvislosti s potravinami vyráběnými moderní biotechnologií. V terminologii OECD zahrnuje pojetí shody podstaty představu, že stávající organismy používané jako potraviny nebo zdroje potravin mohou sloužit jako základ pro porovnání při hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin nebo složek potravin pro lidskou spotřebu, které byly modifikovány

nebo jsou nové. Pokud je zjištěno, že je nová potravina nebo složka potravin v podstatě shodná se stávající potravinou nebo složkou potravin, může s ní být nakládáno stejným způsobem co se týče zdravotní nezávadnosti, ale je třeba mít na paměti, že stanovení shody podstaty samo o sobě není hodnocením nezávadnosti ani nutričním hodnocením, ale přístupem k porovnání možné nové potraviny s jejím obvyklým protějškem.

Použití principu shody podstaty může být rozšířeno na hodnocení potravin získaných z nových zdrojů a novými postupy. V podstatě shodné potraviny nového typu jsou tedy srovnatelné z hlediska jejich bezpečnosti se svými obvyklými protějšky. Shoda podstaty může být stanovena pro potravinu nebo složku potravin včetně zavedené „nové“ změny nebo může být stanovena buď pro celou potravinu, nebo složku potravin s výjimkou zavedené „nové“ změny. Pokud není zjištěno, že potravina nového typu je v podstatě shodná s odpovídající stávající potravinou nebo složkou potravin, neznamená to, že není bezpečná. Pouze to naznačuje, že by tato nová potravina měla být hodnocena na základě svého výjimečného složení a výjimečných vlastností.

Stanovení shody podstaty je analytickou zkouškou hodnocení relativní nezávadnosti nové potraviny v porovnání se stávající potravinou nebo složkou potravin. Zahrnuje dynamický prvek, protože neustálé změny potravin vyžadují, aby se základ pro srovnání vyvíjel tak, aby nejnovější nová potravina byla porovnávána s odpovídající předchozí novou potravinou, a nikoliv nutně s nejtradičnějším protějškem.

Porovnání může být jednoduchý, ale i velmi zdoluhavý úkol, v závislosti na zkoumané nové potravine a její povaze. Technický přístup ke zjištění shody podstaty bude odlišný pro zvířata, rostliny, mikroorganismy, chemické složky potravin a nové postupy. Podrobnější informaci lze získat po zařazení do tříd/podtříd tohoto postupu.

Analyza složení

Analytické studie složení potravin nového typu mají zásadní význam nejenom pro zjištění shody podstaty, ale jsou i nutnou podmínkou pro nutriční a toxikologické hodnocení. Použité metody je třeba standardizovat a ověřit, aby byla zajištěna kvalita a shoda dat. Předkládané analýzy a data by měly vycházet ze solidních vědeckých základů a měly by být upraveny podle povahy nové potraviny. Zkoumání by se zvláště mělo soustředit na stanovení obsahu rozhodujících živin (jak makroživin, tak mikroživin) a na stanovení jakýchkoli rozhodujících toxických látek a antinutričních faktorů, jejichž přítomnost je přirozená nebo podmíněna procesem. Určitou pomůckou mohou být vyvíjené tzv. konsenzuální dokumenty OECD, které poskytují výčet základních charakteristik tradiční potraviny (např. soja, řepka, atd.).

Přívod potravin

Zavedením potraviny nového typu může ve stravovacích zvycích dojít k zásadním změnám, čímž může být ovlivněn stav výživy člověka. Vzhledem k tomu, že může být nemožné takové případy předvídat, mělo by být uvedení nové potraviny na trh doprovázeno programem stálého dohledu („postmarket surveillance“). Tento program by měl zahrnovat informace o změnách podmínek při zpracování a přípravě i o vlivu případného nahrazení jiných potravin nebo složek potravin pro důležité ve výživě. Pokud průzkum zjistí změny těchto ukazatelů, jež vyvolávají znepokojení, pokud jde o nezávadnost, bude třeba přehodnotit přijatelnost nové potraviny.

Nutriční zřetele týkající se toxikologických zkoušek na zvířatech

V celkovém hodnocení má rozhodující význam pečlivá interpretace všech nepříznivých vlivů, které byly pozorovány ve studiích na zvířatech, a rozlišení, zda se projevil toxický vliv, nebo zda došlo k výživové nerovnováze v experimentální stravě. Nutriční a toxikologické aspekty je tedy třeba při hodnocení potraviny nového typu úzce spojit. Důkladná znalost nutričních vlastností nové potraviny (například energetické hodnoty, obsahu bílkovin a biologické dostupnosti mikroživin) je nutnou podmínkou programu toxikologického zkoušení. Při návrhu studií výživy na zvířatech by nejvyšší dávkou měla být maximální dávka včleněná do diety, aniž by způsobila výživovou nerovnováhu, zatímco nejnižší dávka by měla odpovídat očekávané roli ve výživě člověka.

Pokud se očekává, že předpokládaná hladina spotřeby a přívod u konzumenta budou vysoké, mohlo by použití obvyklým způsobem vypočítaných faktorů bezpečnosti pro charakterizaci nebezpečnosti vyvolat potíže při návrhu běžných studií výživy na zvířatech s odpovídajícím množstvím začleněným do stravy, aby bylo možno látku povolit pro lidskou spotřebu při očekávané úrovni spotřeby. Má-li být tato nemožnost použít přiměřené bezpečnostní faktory vyvážená, vyžadují jakékoliv subchronické a chronické výživové studie na zvířatech doplnění o studie absorpce a metabolismu u zvířat a konec konců i u člověka.

Holistická vědecká interpretace celkových dat pro hodnocení nezávadnosti pro jednotlivé případy může poskytnout přijatelné zdůvodnění pro použití nižších bezpečnostních faktorů pro novou potravinu, než těch, které jsou obvykle používány při charakterizaci nebezpečnosti.

Toxikologické požadavky

V zásadě je nezbytné zvažovat toxikologické požadavky na potraviny nového typu případ od případu. Pro stanovení potřebných toxikologických dat je třeba zvažovat tři scénáře:

- 1) Je možné stanovit shodu podstaty s přijímanou obvyklou potravinou nebo složkou potravin. V takovém případě není třeba žádného dalšího hodnocení.
- 2) Shodu podstaty je možné stanovit s výjimkou jednoho nebo několika specifických rysů potraviny nového typu. V takovém případě by se další hodnocení zdravotní nezávadnosti mělo zaměřit specificky na tyto rysy.
- 3) Částečnou ani celkovou shodu podstaty není možné stanovit. V takovém případě musí být zdravotní nezávadnost celé nové potraviny nebo makroživiny hodnocena s použitím vhodného kombinovaného výživově-toxikologického přístupu.

Jestliže není možné stanovit shodu podstaty s obvyklým protějškem, musí hodnocení nezávadnosti brát v úvahu nejen znalost identity, chemické struktury a fyzikálně-chemických vlastností nové potraviny, ale i takové aspekty, jakými jsou zdroj, složení, možný přívod vycházející z doporučeného používání v celkové dietě, možná expozice zvláště citlivých populačních skupin a pravděpodobné účinky technologického a kulinárního zpracování. Čím větší je předpokládaná dietární expozice, tím širší musí být požadovaný program toxikologického zkoušení.

Vliv potraviny nového typu na lidskou výživu

Celkové hodnocení musí brát v úvahu nutriční vlivy jak při očekávaných obvyklých (běžných) přívodech, tak při nejvyšších úrovních spotřeby. Toto vyhodnocení bude vycházet z podrobného posouzení příslušné literatury, analýzy složení, porovnání za účelem zjištění shody podstaty a, je-li to třeba, z dat z modelových výzkumů na zvířatech. Jestliže

se předpokládá, že nová potravina bude hrát významnou roli ve výživě člověka, pak budou nezbytná příslušná data týkající se nutričního hodnocení pro člověka. Je třeba věnovat pozornost zvláštním fyziologickým charakteristikám a metabolickým požadavkům takových skupin, jako jsou kojenci, děti, těhotné a kojící ženy, staří lidé a osoby s chronickými chorobami (např. diabetes mellitus nebo malabsorpce).

Dále budou potřebné informace o dlouhodobých i krátkodobých účincích konzumace nové potraviny. Příslušné informace by měly být získány z kombinovaného pohledu z hlediska výživy a zdravotní nezávadnosti výrobku po jeho uvedení na trh, kromě toho by měla být věnována pozornost účinkům z hlediska nutričního (např. dlouhodobého vlivu náhražek tuků na metabolismus vitaminů rozpustných v tucích).

Nové mikroorganismy používané v potravinách

Mikroorganismy mohou být používány jako producenti potravin, složek potravin nebo přídatných látek. Mnohé mají dlouhodobou tradici bezpečného používání při fermentaci potravin. Mohou být ve fermentovaném výrobku zahubeny nebo v něm mohou být požívány živé.

Podle definice, mikroorganismy, které nebyly v ČR (Evropě) tradičně používány při výrobě potravin, nemohou mít v ČR (Evropě) v podstatě shodný protějšek, a proto bude nezbytné je plně zhodnotit. Důležitými kritérii jsou: omezení šíření (např. zda je omezen na fermentor, zůstává živý v potravinách nebo je zahuben během zpracování), možnost kolonizovat střeva savců, potenciál toxicity a patogenity u savců a skutečnost, zda bylo či nebylo použito genetické inženýrství. Jestliže bylo použito genetické modifikace, přichází v úvahu zvažení možného přenosu genetického materiálu z GMMO (viz informace podle schématu č. VII).

Hodnocení bezpečnosti GMMO by mělo zvážit původ nově zaváděného materiálu, například vektorů, regulačních prvků, cizích genů včetně cílových a značkovacích genů. Je třeba zvažovat dva možné případy, ve kterých se jedná o segregaci a horizontální stabilitu konstruktů:

- homologní systém (vlastní klonování), kde jsou všechny genetické prvky získány z kmenů stejného taxonomického druhu. Pro organismy s vlastním klonováním by pojetí shody podstaty mohlo být ve většině případů použitelné.
- heterologní systém, kde dárcovský organismus genetických prvků patří do jiného taxonomického druhu, než je recipient. V heterologních systémech je třeba zhodnotit jak bezpečnost genového produktu ve vztahu k jeho účinku na potraviny, tak účinek nových rysů na vlastnosti mikroorganismů v potravinách a po požití ve střevu. Měly by být analyzovány a vyhodnoceny důsledky horizontálního přenosu genů ve střevě.

Alergenní potenciál

Měl by být prozkoumán možný výskyt alergických reakcí na nové bílkoviny nebo jiné složky potravin nového typu. Obecnou zásadou pro hodnocení by mělo být zkoušení imunologické reaktivity jednotlivců, kteří reagují na obvyklé potravinové protějšky nových potravin, *in vitro* a *in vivo*. Posledně zmíněný přístup může vyvolat etické otázky, které je třeba zvážit. Pokud je nová bílkovina vyjádřena geny ze zdroje, o kterém je známo, že je spojován s alergií na potraviny, může být sérum lidí s potvrzenou alergií vůči tomuto zdroji podrobeno specifickým imunologickým zkouškám, např. testu Western-Blotting nebo radio-alergo-sorbčnímu testu (RAST). Pokud budou zkoušky *in vitro* negativní, bude možné provést zkoušku *in vivo* vpichováním do kůže nebo pod klinickým dohledem dvojitým slepým pokusem a kon-

trolovanými změnami u těchto pokusných osob. Všechny studie by měly vyhovět odpovídajícím základním znalostem a etickým zásadám příruček správné klinické praxe a správné laboratorní praxe.

Jako indikátory možné alergenicity nových bílkovin může sloužit mnoho faktorů, jako je sekvenční epitopní homologie se známými alergeny, tepelná stabilita, citlivost na pH, stravitelnost gastrointestinálními proteázami, zjiitelné množství v plazmě a molekulární hmotnost. Další důkazy mohou vyplynout z výsledků pokusů na člověku před uvedením do oběhu a ze zpráv o alergických reakcích pracovníků výzkumu a výroby.

Pro hodnocení potenciální alergenicity potravin nového typu pro člověka je třeba nalézt nové přístupy. Podle současného stavu znalostí by alergenita nových druhů potravin ze zdroje GM měla zahrnout uvážení alergenního potenciálu dárcovského a přijímajícího organismu.

Hodnocení značkovacích genů

Značkovací geny jsou používány jako „visačky“ pro identifikaci a výběr těch buněk rostlin nebo mikroorganismů, které byly úspěšně transformovány metodou genetické modifikace. Obvykle se nepředpokládá, že hrají vlastní roli v konečném výrobku nebo nové potravine. Značkovací geny, které jsou v současné době nejčastěji používány v rostlinách, jsou ty, které udělují např. odolnost vůči antibiotikům nebo zvýšenou toleranci vůči herbicidům. Jiné udělují toleranci vůči těžkým kovům nebo umožňují fenotypovou či biochemickou selekci. Požadavky na hodnocení bezpečnosti značkovacích genů jsou v zásadě podobné požadavkům na hodnocení bezpečnosti jakýchkoli jiných cizích genů.

Při hodnocení v rostlinách se musí zvážit:

- značkovací gen samotný a výrobek, který označuje,
- metody analýzy a kvantifikace značkovacího genu a produktů jeho exprese v potravině,
- možné toxikologické a/nebo výživové účinky spojené s funkcí značkovacího genu,
- možnost horizontálního přenosu genu na mikroorganismy ve střevě.

Použití značkovacích genů v mikroorganismech, zejména těch genů, které udělují odolnost vůči antibiotikům, je třeba hodnotit ve vztahu k hostitelskému organismu, biologickému omezení získanému genetickým konstruktem, k možnosti kolonizace střeva člověka těmito GMO a dále vztah mezi účinností antimikrobiální látky a získanou rezistencí.

Lze očekávat, že seznam schválených značkovacích genů bude možné rozvíjet na základě hodnocení jejich primárních účinků na hostitelský organismus. Jejich sekundární účinky na hostitele budou mimo jiné záviset na místě vložení do DNK hostitele a budou vyžadovat hodnocení případ od případu, i když není žádný důvod předpokládat, že možnost sekundárních účinků značkovacích genů je větší než v případech kterýchkoliv jiných vložených genů.

Forma a obsah žádosti předkládané ke schválení

V této části jsou shrnuta obecná doporučení týkající se aspektů prezentace vědeckých informací o potravině nového typu žadatelem o schválení potraviny nového typu k uvedení do oběhu. Tato jednotná struktura žádostí usnadní jejich vědecké vyhodnocení odborníky MZ ČR a urychlí tak schvalovací proceduru.

Obecné schéma přípravy žádosti o schválení, zahrnující hodnocení rizika

Žádný návrh formálního postupu nemůže dostatečně pokrýt všechny potraviny nového typu. Proto nejsou připravená

schémata hodnocení považována za formální kontrolní seznamy podmínek hodnocení, ale slouží jako vodítko. V žádosti o uvedení potraviny nového typu do oběhu by se však měla odrážet základní filozofie a hlavní zásady tohoto metodického postupu. Následující schéma ilustruje logický postup žadatele při sestavování žádosti o schválení potraviny nového typu k uvedení na trh:

Obecný popis potraviny nového typu včetně technických informací a zařazení do skupin podle zákona č. 306/2000 Sb. (viz tab. č. 1)



Zařazení do jedné ze tříd/podtříd (viz tab. č. 2)



Identifikace požadavků na informace pro posouzení (viz tab. č. 3)



Nahlédnutí do rozhodovacích diagramů – kontrola úplnosti předkládaných informací



Vyhodnocení informací a závěry žadatele pro posuzovatele na MZ ČR

Soubor informací předkládaný v žádosti o schválení (západně v jazyce českém) by měl být uspořádán v níže uvedeném pořadí a pod níže uvedenými hlavičkami:

Obsah žádosti

1. Administrativní informace

Tato sekce by měla obsahovat informace o jméně a adrese žadatele, o výrobcí potraviny nového typu a osobě odpovědné za dokumentaci.

2. Obecný popis

Jestliže má být zajištěno, že potraviny a jejich složky určené k uvedení do oběhu spadají mezi potraviny nového typu, měly by být poskytnuty informace umožňující zařazení do skupin podle zákona č. 306/2000 Sb., § 2, písmeno c) (viz tabulka č.1).

Aby byl usnadněn proces hodnocení, upřesňuje tento postup klasifikaci různých skupin definovaných zákonem podle jejich podobnosti ve smyslu zřetelů zdravotní nezávadnosti dopadů na výživu člověka. V tomto postupu je proto definováno šest hlavních tříd a odpovídající podtřídy (viz tabulka č.2), do kterých by potravina nového typu měla být zařazena a toto zařazení by mělo být vědecky odůvodněno.

3. Stanovení základních požadavků na informace

Tabulka č.3 by měla být použita při rozhodování, která ze schémat I – XIII jsou rozhodující pro zajištění informací umožňujících hodnocení zdravotní nezávadnosti a nutriční hodnocení potraviny nového typu.

4. Informace podle strukturovaných schémat (rozhodovací diagramy)

Strukturovaná schémata I – XIII poskytují přehled, které informace je třeba shromáždit. Schémata představují soustavu otázek uspořádaných do rozhodovacího diagramu. Napomáhají při rozhodování, zda jsou informace dostupné žadateli dostatečné, nebo zda je třeba vyhledat a znovu vyhodnotit další informace před předložením žádosti na MZ ČR.

Dokumentace by se měla řídit logikou schémat. Informace vedoucí k závěru „ano“ nebo „ne“ by měly být pro každý rámeček uvedeny do podrobností. Pokud je navrhováno vynechat určité informace požadované v kterémkoliv ze schémat, mělo by být podáno vědecké zdůvodnění. Pokud jsou k dispozici další informace nebo pokud jsou další informace považovány za důležité pro hodnocení, měly by být předloženy.

5. Hodnocení a závěr žadatele

Závěry, ke kterým žadatel dospěl po vyhodnocení všech shromážděných informací, by měly pokrývat hlavní problémy podstatné pro ochranu zdraví člověka v souvislosti s potravinou nového typu (viz úvodní část tohoto postupu).

6. Shrnutí informací žadatelem

Žadatel musí připravit souhrn svého hodnocení tak, aby vystihoval věcnou podstatu a zahrnul všechny důležité závěry z hlediska hodnocení rizika.

25.4.8 PRAKTICKÝ POSTUP APLIKOVANÉHO HODNOCENÍ RIZIKA PŘI PŘÍPRAVĚ ŽÁDOSTI

1. krok: Rozhodnutí zda se jedná o potravinu nového typu

- Nejprve je potřebné posoudit, zda se jedná skutečně o potravinu nového typu. K rozhodnutí se použije klasifikace uvedená v zákoně č.306/2000 Sb.
- Podle zákona č. 306/2000 Sb., § 2 písmeno c) se potravinami nebo surovinami nového typu (dále “nové potraviny”) rozumí ty, které se dosud ve významné míře nepoužívaly v ČR pro lidskou spotřebu a které patří do těchto skupin (viz tabulka č. 13):

Skupiny potravin nového typu podle zákona č. 306/2000 Sb.

Tab. 13

Skupina potravin nového typu	
Skupina 1.	potraviny obsahující geneticky modifikované organismy,2a)
Skupina 2.	potraviny, které byly vyrobeny z geneticky modifikovaných organismů, ale konkrétní potravina je již neobsahuje,
Skupina 3.	potraviny obsahující novou nebo úmyslně modifikovanou základní molekulární strukturu,
Skupina 4.	potraviny, sestávající z mikroorganismů, hub nebo řas, nebo jsou z nich izolovány,
Skupina 5.	potraviny sestávající nebo izolované z rostlin nebo živočichů, s výjimkou rostlin nebo živočichů získaných tradičním postupem šlechtění nebo chovu nebo rozmnožování, a které jsou považovány za zdravotně nezávadné,
Skupina 6.	potraviny vyrobené dosud nepoužívanými technologickými postupy, které vedou k významným změnám ve struktuře potraviny nebo složení, ovlivňující jejich nutriční hodnotu, metabolismus nebo obsah nežádoucích látek;

2a) Zákon č. 153/2000 Sb., "o nakládání s geneticky modifikovanými organismy a produkty a o změně některých dalších zákonů."

2. krok: Bližší klasifikace potravin nového typu do tříd a podtříd pro hodnocení zdravotní nezávadnosti a dopadů na výživu člověka

- Potraviny a složky potravin nového typu, které spadají do působnosti zákona č. 306/2000 Sb. jsou velmi různorodé. Aby bylo usnadněno hodnocení z hlediska zdravotní nezávadnosti, byly potraviny nového typu dále rozděleny do šesti tříd.
- Tyto třídy se liší z hlediska složitosti a problémů, ke kterým je třeba při hodnocení přihlížet. Výsledkem je určené podtřídy, která vystihuje podstatu hodnocené potraviny nového typu.
- Pro klasifikaci do tříd a podtříd potravin nového typu (třída 1-6) podle předem určených skupin (skupina č. 1-6) použijeme tabulku č. 14.

Skupina potravin nového typu podle zákona, §2, písmeno c)		1	2	3	4	5	6
Blížejší určení (x - označuje odpovídající určení třídy 1-6):							
Třída 1	Čisté chemikálie a jednoduché směsi z geneticky nemodifikovaných zdrojů Tato třída obsahuje potraviny a složky potravin, které jsou jednotlivými chemicky definovanými látkami nebo jejich směsmi a které nebyly získány z geneticky modifikovaných rostlin, živočichů nebo mikroorganismů, které byly geneticky modifikovány. Zahrnuje dvě podtřídy: 1.1. Zdroj potravin nového typu byl historicky používán v ČR jako potravina. 1.1. Zdroj potravin nového typu nebyl historicky používán ve ČR jako potravina.			×	×	×	
Třída 2	Složité potraviny nového typu z geneticky nemodifikovaných zdrojů Tato třída obsahuje složité nové potraviny, které nejsou geneticky modifikované nebo jsou získány ze zdrojů, které nebyly geneticky modifikovány. V této třídě jsou zahrnuty neporušené rostliny, živočichové a mikroorganismy používané jako potraviny i jako složky potravin (např. složité sacharidy, tuky, bílkoviny nebo látky, které se souhrnně popisují jako vláknina). Zahrnuje dvě podtřídy: 2.1. Zdroj potravin nového typu byl historicky používán v ČR jako potravina. 2.2. Zdroj potravin nového typu nebyl historicky používán ve ČR jako potravina.				×	×	
Třída 3	Geneticky modifikované rostliny a produkty z nich Geneticky modifikované rostliny mohou být konzumovány přímo jako nezpracované potraviny, nebo po zpracování na potraviny a složky potravin včetně čistých chemikálií. Tato třída potravin nového typu obsahuje všechny takové potraviny a složky potravin. Zahrnuje dvě podtřídy: 3.1. Hostitelská rostlina použitá pro genetickou modifikaci byla/je historicky používána jako potravina nebo jako zdroj potravin v ČR za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu. 3.2. Hostitelská rostlina použitá pro genetickou modifikaci nebyla/není historicky používána jako potravina nebo jako zdroj potravin v ČR za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu.	×	×				
Třída 4	Geneticky modifikovaná zvířata a produkty z nich Geneticky modifikovaná zvířata mohou být konzumována přímo jako nezpracované potraviny, nebo po zpracování do potravin a složek potravin včetně čistých chemikálií. Produkty přímo produkované geneticky modifikovanými zvířaty (např. vejce, mléko) mohou být konzumovány buď zpracované, nebo nezpracované. Tato třída NP obsahuje všechny takové potraviny a složky potravin. Zahrnuje dvě podtřídy: 4.1. Hostitelské zvíře použité pro genetickou modifikaci bylo/je historicky používáno jako potravina nebo jako zdroj potravin v ČR za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu. 4.2. Hostitelské zvíře použité pro genetickou modifikaci nebylo historicky používáno jako potravina nebo jako zdroj potravin v ČR za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu.	×	×				
Třída 5	Geneticky modifikované mikroorganismy a produkty z nich Živé geneticky modifikované mikroorganismy mohou být používány při výrobě potravin nebo při výrobě složek potravin. Tato třída zahrnuje všechny potraviny nového typu, které jsou geneticky modifikované mikroorganismy nebo jsou vyrobené s jejich použitím, bez ohledu na to, zda při konzumaci obsahuje potravina nového typu jakékoli živé buňky. Zahrnuje dvě podtřídy: 5.1. Hostitelský mikroorganismus použitý pro genetickou modifikaci byl/je historicky používán jako potravina nebo jako zdroj potravin ve Společenství za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu. 5.2. Hostitelský mikroorganismus použitý pro genetickou modifikaci nebyl/není historicky používán jako potravina nebo jako zdroj potravin ve Společenství za srovnatelných podmínek přípravy a příjmu.	×	×				
Třída 6	Potraviny vyrobené novým postupem Tato třída obsahuje potraviny a složky potravin, jež byly podrobeny postupu, který v současné době není používán ve výrobě potravin. Nové postupy ve výrobě potravin zahrnují např. nové typy tepelného zpracování, metody konzervace bez použití tepla, nové postupy sušení výrobků nové postupy chlazení a zmrazování a nové postupy katalyzované enzymy. Podle nařízení zákona č. 306/2000 Sb. je výsledný výrobek považován za potravinu nového typu pouze tehdy, jsou-li výsledkem postupu změny v chemickém složení nebo struktuře potraviny či složky potravin, které ovlivní jejich nutriční hodnotu, metabolismus nebo množství nežádoucích látek.						×

Poznámka: Pro účel těchto doporučení zahrnuje termín „rostliny“ rovněž mořské řasy. Termín „zvířata“ zahrnuje ryby, koryšce a měkkýše a termín „mikroorganismy“ zahrnuje bakterie, houby (včetně kvasinek) a mikroskopické řasy (viry a plasmidy jsou mimo působnost těchto pokynů).

Rozsah hodnocení potravin nového typu		Předem určená podtřída potravin nového typu										
		1. 1	1. 2	2. 1	2. 2	3. 1	3. 2	4. 1	4. 2	5. 1	5. 2	6
I.	Specifikace potravin nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
II.	Vliv použitého výrobního postupu na potraviny nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
III.	Historie organismu použitého jako zdroj potravin nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
IV.	Vliv genetické modifikace na vlastnosti hostitelského organismu					x	x	x	x	x	x	
V.	Genetická stabilita GMO					x	x	x	x	x	x	
VI.	Specifičnost exprese nového genetického materiálu					x	x	x	x	x	x	
VII.	Přenos genetického materiálu z GM mikroorganismů					x	x	x	x	x	x	
VIII.	Schopnost přežít v lidském střevě a kolonizovat je									x	x	
IX.	Očekávaný přívod/očekávaná míra používání potravin nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
X.	Informace vycházející z dřívější expozice člověka potravině nového typu nebo jejímu zdroji	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
XI.	Nutriční informace o potravině nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
XII.	Mikrobiologické informace o potravině nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
XIII.	Toxikologické informace o potravině nového typu	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x

3. krok: Určení rozsahu hodnocení potravin nového typu podle předem určené podtřídy

- Je-li určena podtřída potravin nového typu, určíme požadavky na rozsah hodnocení.
- Rozsah hodnocení je strukturován do 13 různých požadavků na posouzení. Pro každou podtřídu je určen konkrétní výčet požadavků, které musí být při hodnocení zdravotní nezávadnosti posouzeny.
- V tabulce 15 lze určit rozsah hodnocení (I – XIII):

Informace vyžadované pro každý jednotlivý požadavek strukturovaného hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin nového typu a jejich vlivu na výživu jsou podrobněji popsány níže:

I. Specifikace potravin nového typu

Specifikace původu a složení NP je třeba k zajištění identity hodnoceného výrobku, který má být uveden do oběhu. V návrhu specifikace by měly být zvaženy nejpodstatnější parametry, které charakterizují výrobek z hlediska zdravotní nezávadnosti a výživy. Tyto parametry zahrnují především druh a taxon, chemické složení zvláště s ohledem na nutriční vlastnosti případné antinutriční a toxikologické pochybnosti. Taxonomická identita by měla být stanovena podle ověřených a mezinárodně přijatých zásad a odchylky od těchto zásad by měly být vysvětleny. Měly by být předloženy informace o dostupnosti referenčního materiálu shodného se specifikovanou potravinou nového typu.

II. Vliv použitého výrobního postupu na potraviny nového typu

V zásadě se toto posouzení týká všech potravin nového typu, které byly během výroby zpracovány. Popis technických podrobností musí být dostatečně detailní, aby:

- umožnil rozlišit mezi novým a stávajícím postupem výroby potravin (technologický postup výroby),
- umožnil předpovědět, zda výrobní nebo technologický postup může vnést do potravin fyzikální, chemické a/nebo biologické změny, které by mohly mít vliv na hlavní nutriční, toxikologické a biologické parametry konečného výrobku.

Hodnocení nových technologií se musí zabývat všemi organickými a anorganickými rezidui a kontaminanty pocházejícími z přístrojů a zařízení nebo z chemických,

fyzikálních či biologických prostředků používaných v novém postupu. Rozhodujícími aspekty výrobního procesu ve vztahu k potravinám nového typu jsou ty, které zajišťují, že konečný výrobek popsaného postupu splňuje specifikace uvedené v posouzení I.

Do posouzení se nezahrnují ty hygienické parametry, kterými se zabývá vyhláška č. 147/1998 Sb., o způsobu stanovení kritických bodů v technologii výroby.

Hodnocení potravinářského výrobku, který je výsledkem nového postupu, musí být prováděno pro každý případ zvlášť. Konečným cílem tohoto posouzení je zhodnocení výrobního postupu v širším kontextu, aniž by bylo třeba skutečně zkoušet a hodnotit každou případnou kombinaci druhu potravin a postupu. To si vyžaduje širší strategii, podle které by zástupci příslušných podtříd potravin, zpracované novým potravinářským postupem, měli být srovnávány buď s nezpracovanými protějšky, nebo s protějšky, které byly zpracovány odpovídajícím tradičním způsobem.

III. Historie organismu použitého jako zdroj potravin nového typu

Novost potravinářských rostlin, potravinářských zvířat nebo potravinářských mikroorganismů ve vztahu k těmto pokynům je definována jako „jejich novost v nabídce potravin v ČR. Pokud druhy/taxony rostlin, zvířat nebo mikroorganismů dosud nebyly prokazatelně používány ve výživě člověka v ČR (podmíněně v EU), je druh/taxon považován za nový a je třeba jeho úplného popisu pro zhodnocení jeho budoucí role v nabídce potravin na trhu v ČR. Popis by měl zahrnovat informace o historickém a současném využívání rostliny, zvířete nebo mikroorganismu a z něj vytvořených produktů v nabídce potravin v jiných částech světa. Tyto informace by rovněž měly obsahovat popis:

- dřívějších a současných metod získávání surovin a potravin, např. pěstováním, sklizní, porážkou a sběrem,
- postupy fermentace a přípravy,
- popis přepravních a skladovacích podmínek,
- jeho tradiční roli ve stravě v místech mimo ČR.

IV. Vliv genetických modifikací na vlastnosti hostitelského organismu

Informace získané prostřednictvím tohoto požadavku se soustřeďují na účinky genetických modifikací na vlastnosti

GMO ve srovnání s hostitelským organismem. Rozlišuje se mezi záměrnými a nezáměrnými účinky GM. V druhém případě by měla být zvláštní pozornost věnována jakýmkoliv nutričním, toxikologickým a mikrobiologickým dopadům na potraviny a na konzumenta.

Geneticky modifikované rostliny

Zásady pro hodnocení geneticky modifikovaných rostlin a výrobků z nich jsou podobné těm, které platí pro geneticky nemodifikované rostliny a výrobky z nich. Hodnocení zdravotní nezávadnosti geneticky modifikované rostliny může být i jednodušším úkolem než hodnocení nové geneticky nemodifikované rostliny, pokud je výchozí nemodifikovaný organismus obvyklá potravinářská rostlina a ke změně došlo pomocí přesně definovaného postupu genetické modifikace. V tomto případě se hodnocení nezávadnosti může soustředit na výsledky genetické modifikace.

Pokud je výsledkem genetické modifikace nový fenotyp, měly by být stanoveny a vyzkoušeny důsledky této modifikace na složení. Pokud je například geneticky modifikovaná rostlina navržena tak, aby produkovala v přírodě se vyskytující insekticid, který je kódován genem odvozeným z jiného organismu, a stala se tedy odolnou vůči určitým hmyzím škůdcům, je třeba stanovit toxikologický profil vnesené insekticidní složky. Bezpečnost této modifikace chemického složení může být vyhodnocena pomocí standardních toxikologických postupů; mělo by být rovněž zahrnuto vyhodnocení možné alergenicity. Dále je třeba uvážit druhotné vlivy (vlivy polohy nové části DNK). Tyto vlivy vložení, např. samotné inserční mutace nebo přeuspořádání genomu, ovlivní celkový výsledek genetické modifikace. Podstatná je znalost přirozené produkce toxinů v rostlině a účinek, který na ni mají různé růstové a kultivační podmínky, za nichž je geneticky modifikovaná rostlina pěstována, stejně jako znalost, zda se nový genový produkt objevuje v konečné potravíně. Stejně důvody platí pro nutričně významné složky, zvláště u rostlin s potravinářským využitím.

Proto jsou základními kroky při hodnocení zdravotní nezávadnosti:

- charakterizace původního potravinářského organismu,
- charakterizace povahy genetické modifikace na molekulární úrovni, včetně polohy vložení, počtu kopií a úrovně biochemického vyjádření exprese,
- v rámci možností stanovení shody podstaty mezi původním potravinářským organismem a jeho novým derivátem pomocí chemické a fenotypové analýzy,
- pokud nelze stanovit shodu podstaty, je potřeba provést obvyklé bezpečnostní studie specifických chemických látek, které se objevují v potravíně následkem změny fenotypu, zahrnující buď metabolický produkt nového genu, nebo bezpečnost inherentních přírodních toxinů, které jsou nyní přítomny ve změněných množstvích. Rovněž je třeba se zabývat potenciální alergenitou nových složek.

Geneticky modifikovaná zvířata

Obecné zásady stanovené pro hodnocení zdravotní nezávadnosti geneticky modifikovaných rostlin se týkají rovněž geneticky modifikovaných zvířat. Hodnocení zdravotní nezávadnosti se bude zpočátku zabývat zjištěním shody podstaty mezi výchozím organismem a geneticky modifikovaným organismem, přičemž se soustředí na primární a sekundární účinky postupu genetické modifikace. Pokud je například modifikace zaměřena na změnu globulinů v kravském mléce směrem k „lidskému“ typu, je třeba posoudit nové globuliny. Jiným příkladem mohou být ryby geneticky modifikované tak, aby produkovaly bílkoviny zabraňující zmrznutí. Bez-

pečnost této chemické modifikace může být hodnocena pomocí konvenčních toxikologických strategií a měla by rovněž zahrnout hodnocení aspektů alergenicity.

Geneticky modifikované mikroorganismy

V souladu s ustanoveními pro geneticky modifikované rostliny a zvířata a v zájmu zjednodušení postupu hodnocení musí být výchozí mikroorganismus, jenž je předmětem genetické modifikace, *a priori* uznán buď jako mikroorganismus s tradicí ve fermentaci potravin v ČR, jako nepatogenní biologicky prospěšný komenzál ve střevech člověka, nebo jako běžně používaný organismus pro výrobu potravin, včetně potravinářských přídatných látek a technických pomocných prostředků. V ostatních případech je třeba zhodnotit nejen genetickou modifikaci, ale rovněž výchozí mikroorganismus jako nový.

V. Genetická stabilita GMO používaných jako zdroj potravin nového typu

Problém genetické stability se týká zachování struktury a místa vloženého genetického materiálu a vyjádření genu v geneticky modifikovaném organismu.

VI. Specifičnost exprese nového genetického materiálu

Toto posouzení se týká faktorů zahrnutých v regulaci exprese genu, např. orgánové/tkáňové specifičnosti, podmínek represe a aktivace.

VII. Přenos genetického materiálu z GMO

Na základě současných znalostí se úvahy o přenosu genu z GMO v lidském střevě soustřeďují na mikroorganismy. Horizontální přenos genů mezi mikroorganismy je dobře potvrzen, a proto je třeba jej zvažovat při hodnocení zdravotní nezávadnosti potravin. Jedním z aspektů biologické ochrany je možný přenos genetického materiálu z geneticky modifikovaných mikroorganismů na mikroflóru lidského střeva. Existují různé možnosti řešení tohoto aspektu v experimentálním uspořádání, např. modely na zvířatech nebo *in vitro* modely střeva.

Při hodnocení bezpečnostních důsledků přenosu genů je třeba brát v úvahu povahu genu a jeho produktu, frekvenci přenosu a úroveň exprese v transformovaných střevních mikroorganismech. Přenos genů z rostlin na mikroorganismy je teoretickou možností; následky takové události by měly být také zváženy.

VIII. Schopnost GMMO přežít v lidském střevě a kolonizovat je

Genetická modifikace může usnadnit přežití mikroorganismů během průchodu trávicím traktem a kolonizaci lidských střev. Mohou nastat antagonistické a synergické účinky na složení střevní flóry jež mohou mít vliv na zdraví člověka. Proto jsou vyžadována experimentální data o příslušných vlastnostech GMMO.

U živých GMMO v potravíně by se měla pozornost soustředit zejména na jejich schopnost přežít v gastrointestinálním traktu a kolonizovat jej a zachovat si stabilitu genomu. Pro toto hodnocení jsou nutné modely střev *in vitro* a *in vivo* co nejpřesněji napodobující stav u lidí. Zvláštní pozornost vyžadují aspekty týkající se patogenity a gastrointestinální imunity.

IX. Očekávaný přívod / očekávaná míra používání potravin nového typu

Pro vyhodnocení dietního a nutričního významu potravin nového typu je nezbytné předpovědět očekávaný dietární

přívod. Toto hodnocení bude samozřejmě založeno na informacích o povaze nové potraviny a jejím očekávaném použití vycházejícím z jejich vlastností, např. využití jako náhrady tuků.

X. Informace vycházející z dřívější expozice člověka potravině nového typu nebo jejímu zdroji

Dokumentace o předchozím používání zdroje potraviny nového typu a/nebo zdroje potraviny nového typu v jiných částech světa je důležitá pro vytvoření základu srozumitelného posouzení. Historické používání potraviny mimo ČR však samo o sobě není zárukou, že potravina nového typu může být v ČR bez rizika konzumována. Informace by se měly zabývat těmito aspekty tam, kde tradiční zacházení a příprava rostliny, zvířete nebo mikroorganismu zabraňuje nebezpečnému použití nebo nepříznivým krátkodobým a dlouhodobým účinkům na zdraví, např. takovým, které vyplývají z inherentních antinutričních a toxických faktorů. V mnoha případech se potřebná opatření odrážejí v odpovídajících místních a kulturních zvycích.

XI. Nutriční informace o potravině nového typu

Celkové hodnocení by mělo, jak je uvedeno výše, zahrnovat systematické hodnocení složení, přípravy a úlohy, kterou bude potravina nového typu patrně hrát ve výživě. Toto hodnocení spolu s přehledem příslušného publikovaného materiálu umožní posoudit shodu podstaty s obvyklou potravinou nebo složkou potraviny.

Pokud nelze zjistit shodu podstaty, měla by být na zvířecích modelech provedena vhodná předběžná hodnocení, jejichž cílem bude zjistit některé aspekty nutriční hodnoty, avšak úplné nutriční hodnocení musí být provedeno na člověku. Tyto studie by měly vycházet ze správně definovaných hypotéz s jasnými nutričními a metabolickými výsledky týkajícími se potraviny nového typu, a jejich dietárních souvislostí očekávaných u skupiny konzumentů.

Nutriční důsledky by měly být hodnoceny při normální (střední) a nejvyšší úrovni spotřeby a nutriční data o složení by měla vzít v úvahu vliv skladování, dalšího zpracování a vaření. Rovněž by měl být vyhodnocen účinek antinutričních faktorů (např. inhibice absorpce minerálů nebo biologické dostupnosti) na nutriční hodnotu celé diety.

Velikost pokusných skupin by měla zajistit, aby informace byly dostatečně statisticky významné. Všechny studie by měly vyhovět základním znalostem a etickým zásadám správné klinické praxe a správné laboratorní praxe.

Předpokládá se, že za určitých okolností by měly být připraveny i plány pro dohled po uvedení do oběhu vzhledem k možným dlouhodobým vlivům potravin nového typu („postmarket surveillance“).

XII. Mikrobiologické informace o potravině nového typu

Vedle toxikologické a nutriční nezávadnosti zahrnuje nezávadnost potraviny nového typu také mikrobiologickou nezávadnost. Obecně musí být záměrně využitý zdrojový organismus pro novou potravinu uznán za nepatogenní, netoxinogenní mikroorganismus se známou genetickou stabilitou, jenž neovlivňuje žádoucí vlastnosti normální střevní flóry. Zkoušky potraviny nového typu by měly zahrnovat charakterizaci přítomných mikroorganismů a analýzu jejich metabolitů.

XIII. Toxikologické informace o potravině nového typu

Toto posouzení se zabývá souborem toxikologických informací potřebných pro hodnocení potraviny nového typu. Scénáře sahají od potravin, u kterých lze stanovit shodu

podstaty, až k potravinám, u kterých shodu podstaty nelze stanovit a které tedy vyžadují vhodný samostatný nutričně toxikologický zkušební program.

Pokud nemůže být stanovena shoda podstaty s obvyklým protějškem, hodnocení nezávadnosti prováděné případ od případu musí vzít v úvahu následující prvky:

- zvážení případné toxicity analyticky identifikovaných jednotlivých chemických složek,
- studie toxicity *in vitro* a *in vivo*, včetně studií mutagenity, reprodukční a teratogenní studie i dlouhodobé krmené studie následované hodnocením od obecného hodnocení k více konkrétnímu („top-down approach“), případ od případu,
- studie možné alergenicity.

V případě nových mikrokonstituentů a izolovaných nových složek potravin, které se liší identifikovatelnými charakteristikami od obvyklých potravin nebo definovaných nových výrobků získaných z geneticky modifikovaných organismů, je možné omezit zkoušky pouze na tyto výrobky nebo látky, namísto celé NP. V některých případech by zkoušení nové vlastnosti mělo pouze okrajové nutriční důsledky na laboratorní zvířata, takže pro stanovení nezávadnosti může být použit tradiční toxikologický přístup.

Bezpečnost většiny z definovaných chemických látek může být pravděpodobně zkoušena na podobně jako bezpečnost přídatných látek s využitím obvyklých metod hodnocení nezávadnosti, tj. za použití obvyklých toxikologických zkušebních postupů v sestupném pořadí pořadí („top-down“, „tiered approach“). Ty budou zahrnovat počáteční studie mutagenity a vhodnou výživovou studii u hlodavců s vyčerpávajícím vyšetřením všech relevantních toxikologických parametrů. Pokud je to oprávněno z hlediska strukturálních nebo expozičních úvah, měla by být dále podniknuta další vyšetření, která se budou zabývat všemi obvyklými toxikologickými důsledky, včetně dopadů na metabolismus, toxikokinetiky, chronické toxicity/karcinogenity, reprodukční funkce, teratogenity a případně neurotoxicity a imunotoxicity.

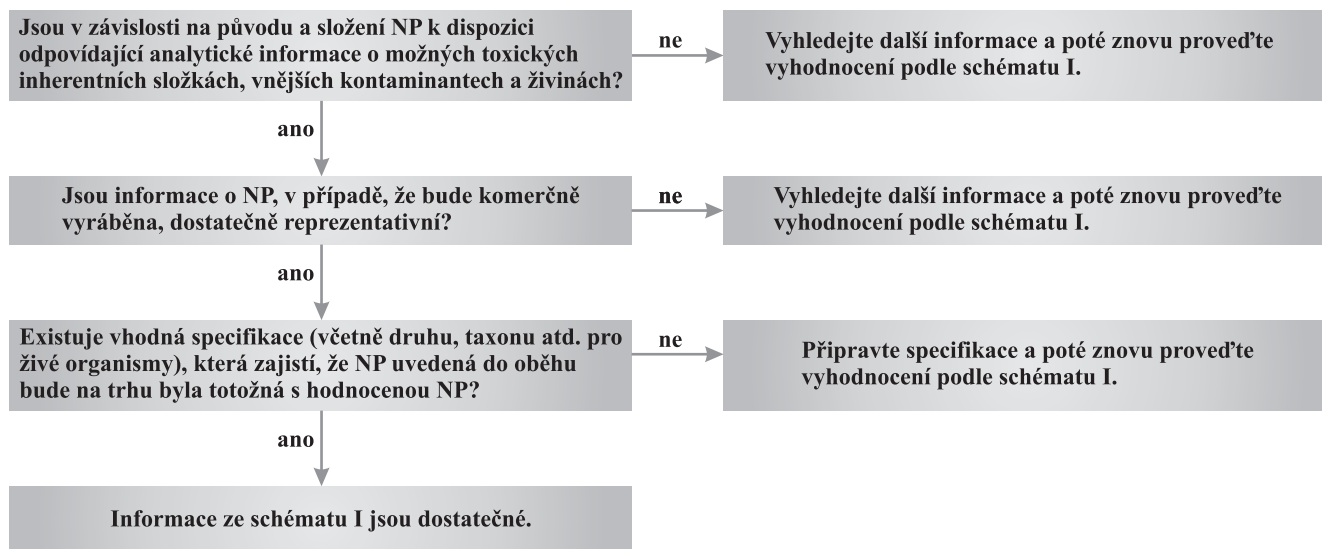
Nové makrosložky nebo potraviny nového typu, které nejsou v shodě svou podstatou s obvyklými protějšky, budou vyžadovat zkušební program, jenž bude záviset na vzniklých toxikologických obavách. Tento program by obecně měl zahrnovat alespoň devadesátidenní výživovou studii na hlodavcích, přičemž zvláštní pozornost bude věnována výběru dávek a tomu, jak se vyhnout problémům s nutriční nerovnováhou. Tato omezení možná budou vyžadovat odlišný způsob provedení toxikologických studií a interpretace jejich výsledků.

Mutagenní potenciál vyžaduje šetření. Každá studie mutagenity *in vitro* bude muset pokrývat obvyklé závažnější důsledky. Při zkoušení nových makrosložek ve zkušebních systémech mutagenity *in vitro* se mohou objevit speciální technické problémy, zvláště v důsledku účinku nové potraviny nebo jejích složek na růstové médium, na zkušební buňky nebo na zkušební organismy, bez vztahu k mutagenitě. Mohou nastat případy, kdy bude třeba provést výživové studie na jiném druhu a provést zkoumání vlivu na složení střevní flóry. Možná bude nutné rovněž provést studie chronické toxicity/karcinogenity. Rovněž je třeba vyšetřit alergenní potenciál.

Rozhodovací diagramy pro potraviny nového typu a jejich složky (podle tabulky č. 15) (dále také „NP“)

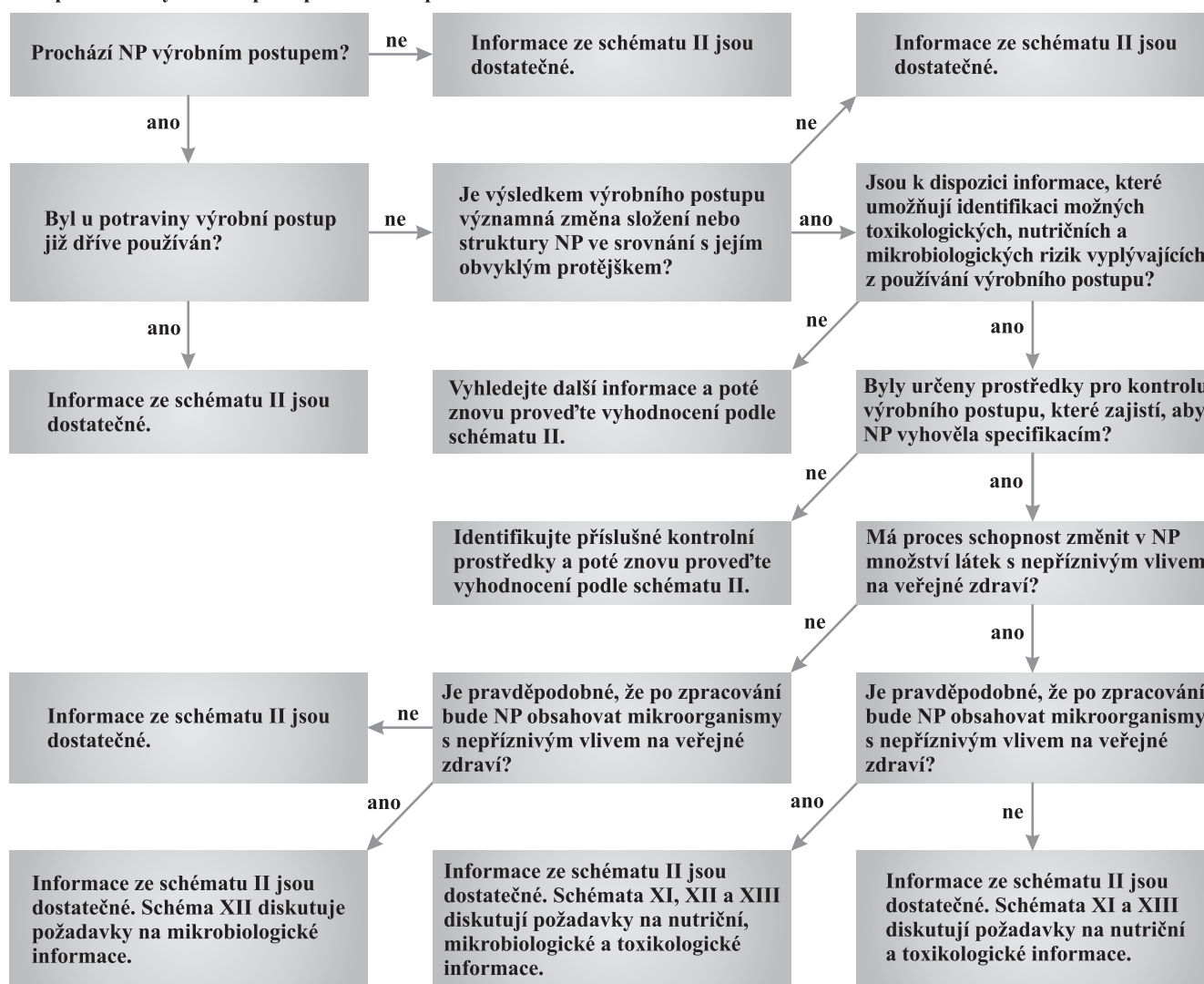
Specifikace potraviny nového typu

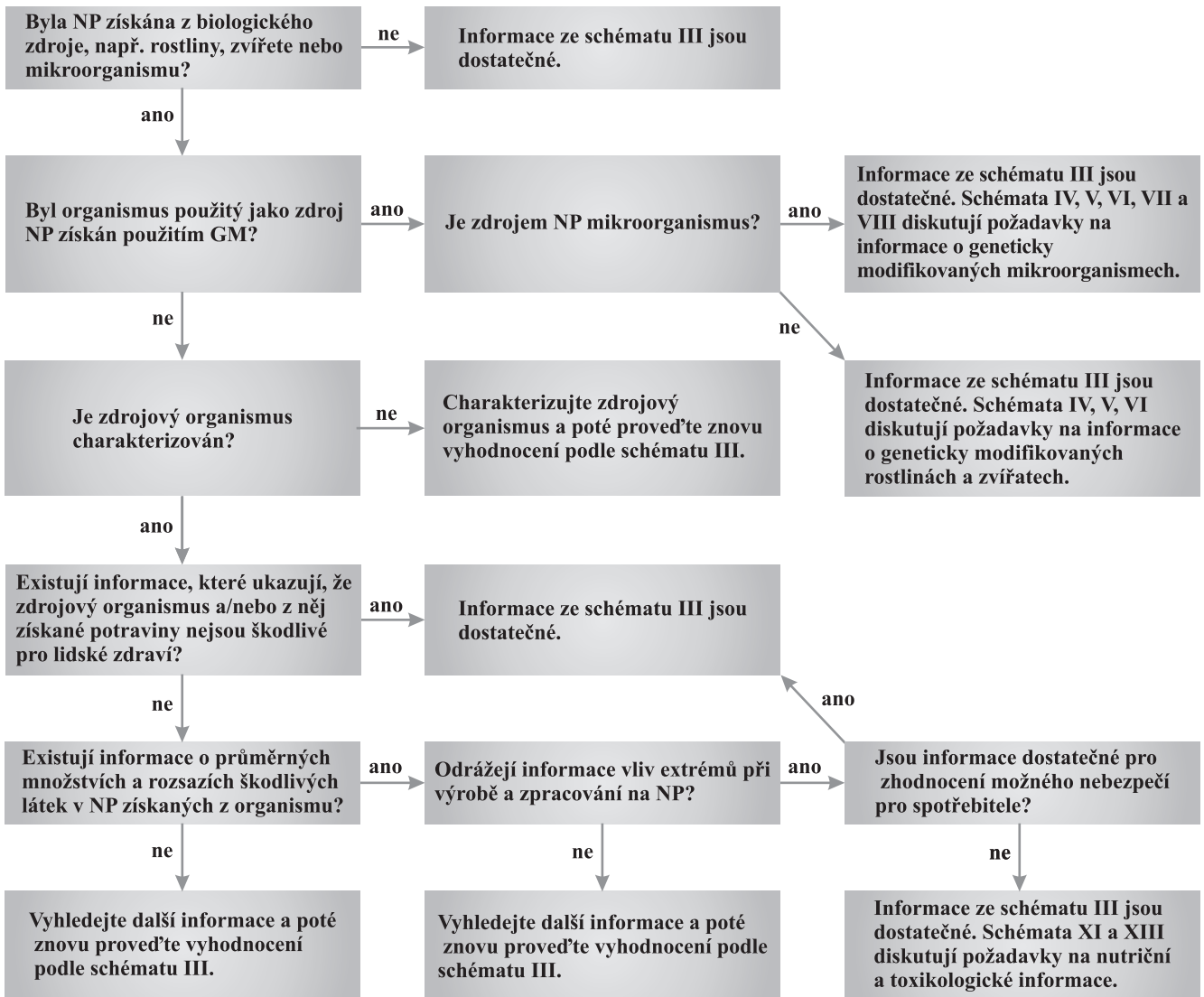
Schéma 1



Vliv použitého výrobního postupu na novou potravinu

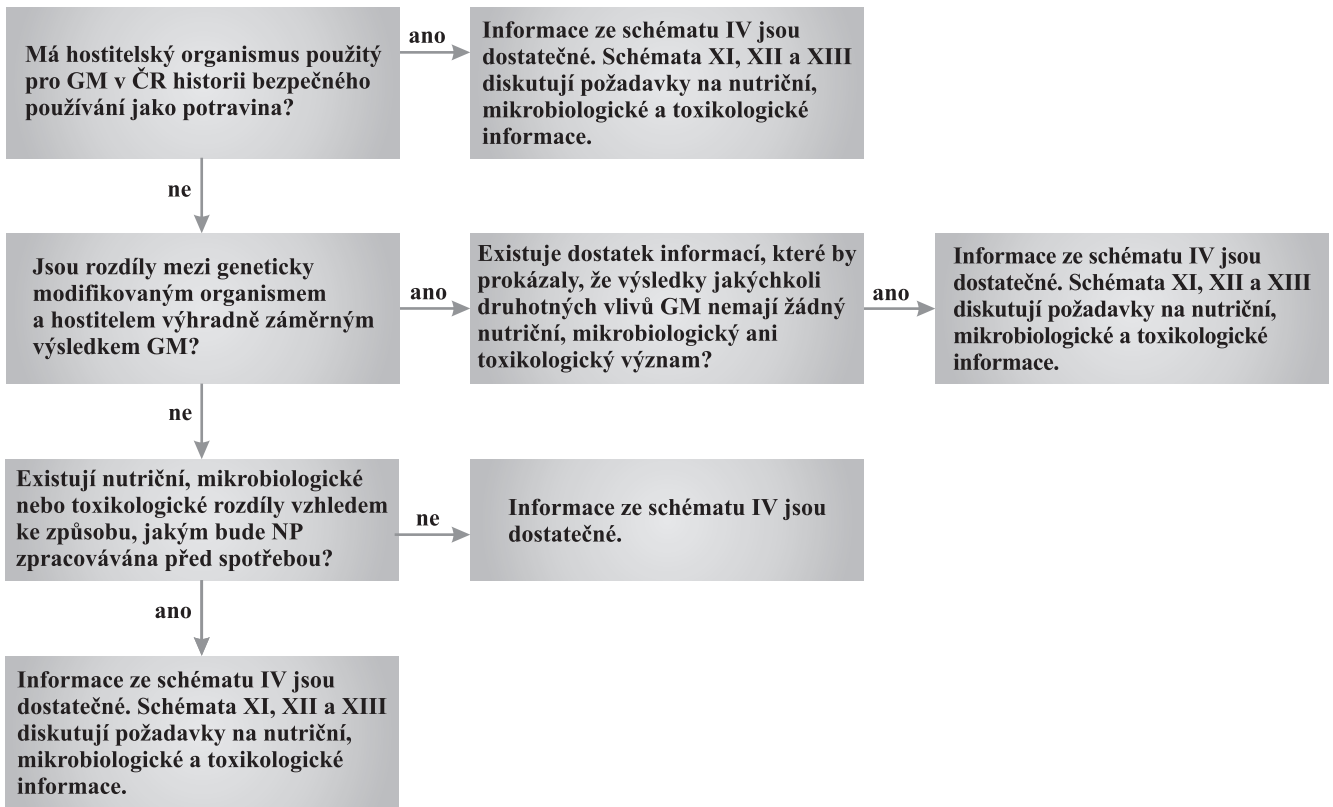
Schéma 2





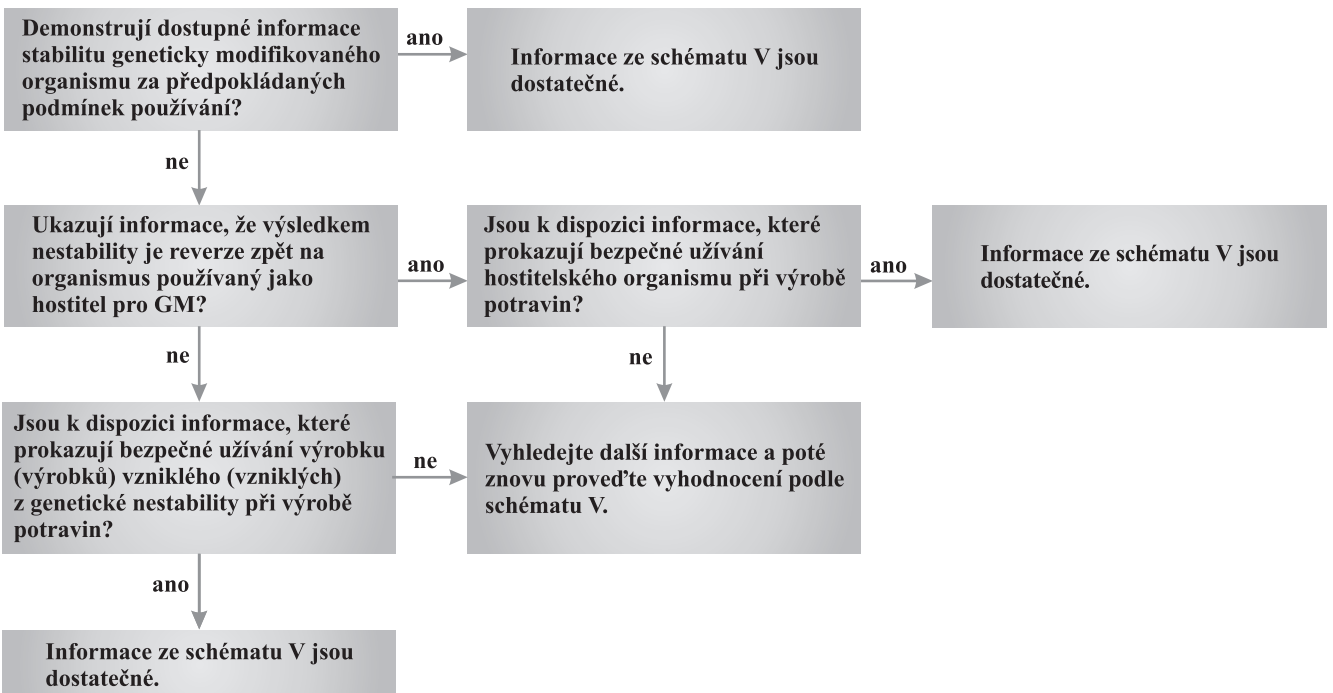
Vliv genetické modifikace na vlastnosti hostitelského organismu

Schéma 4



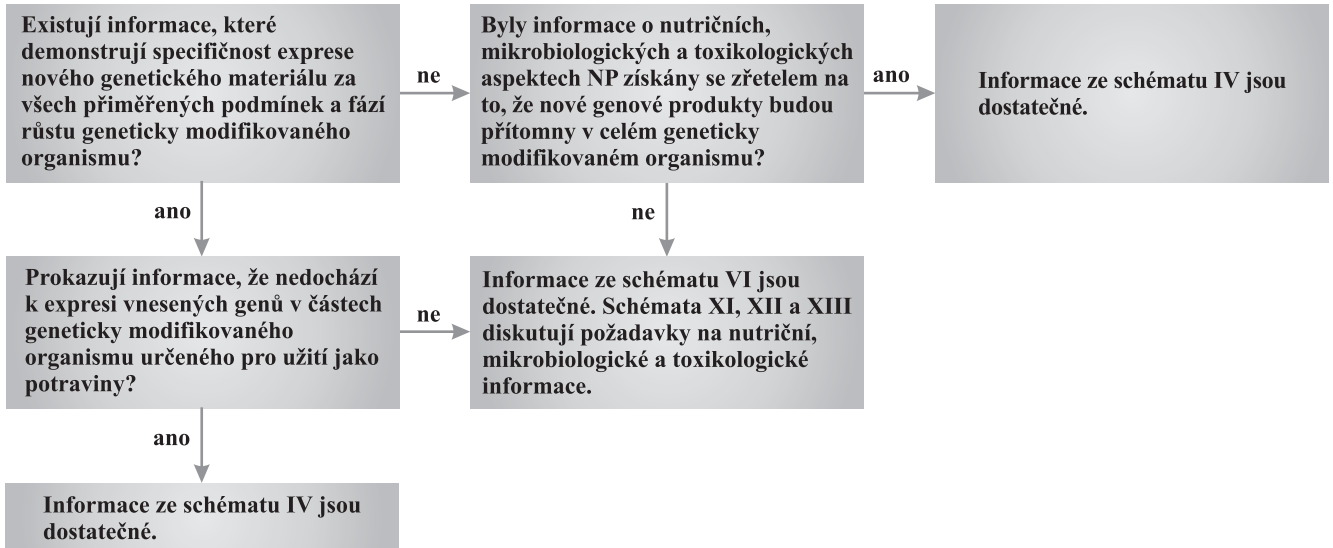
Genetická stabilita GMO používaných jako zdroj nových potravin

Schéma 5



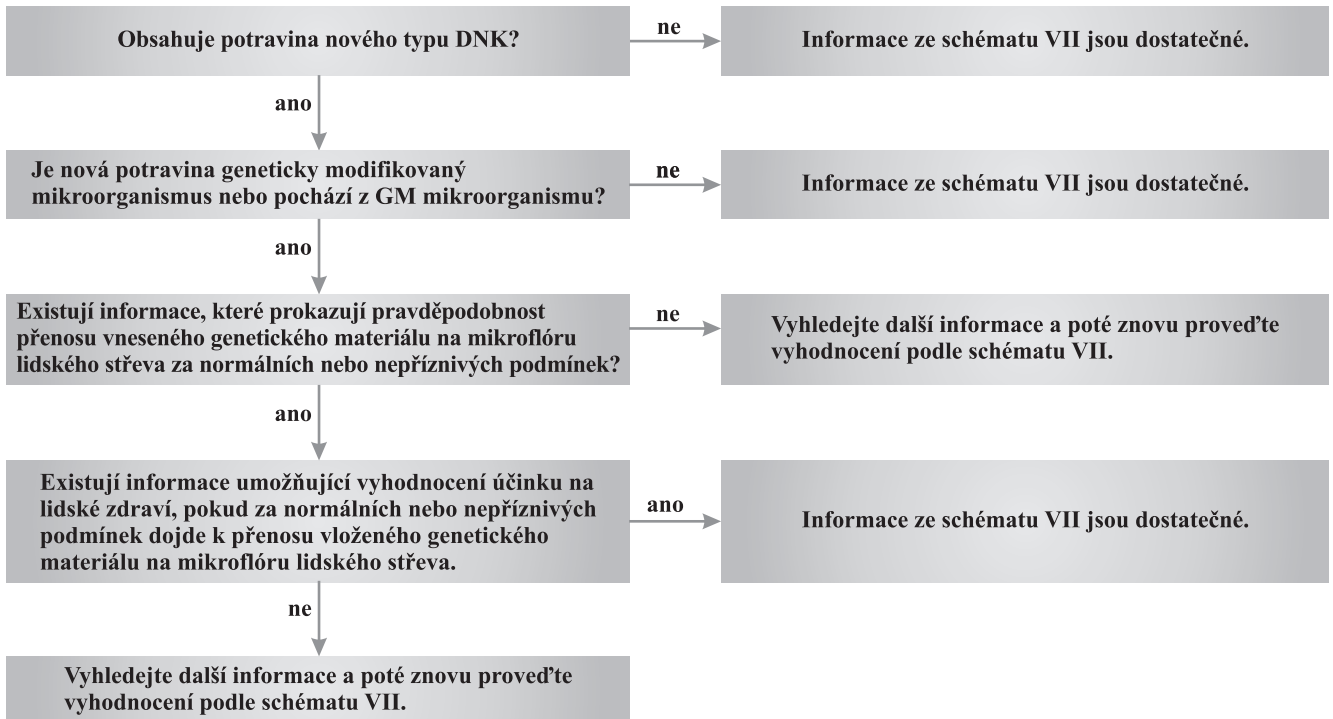
Specifičnost exprese nového genetického materiálu

Schéma 6



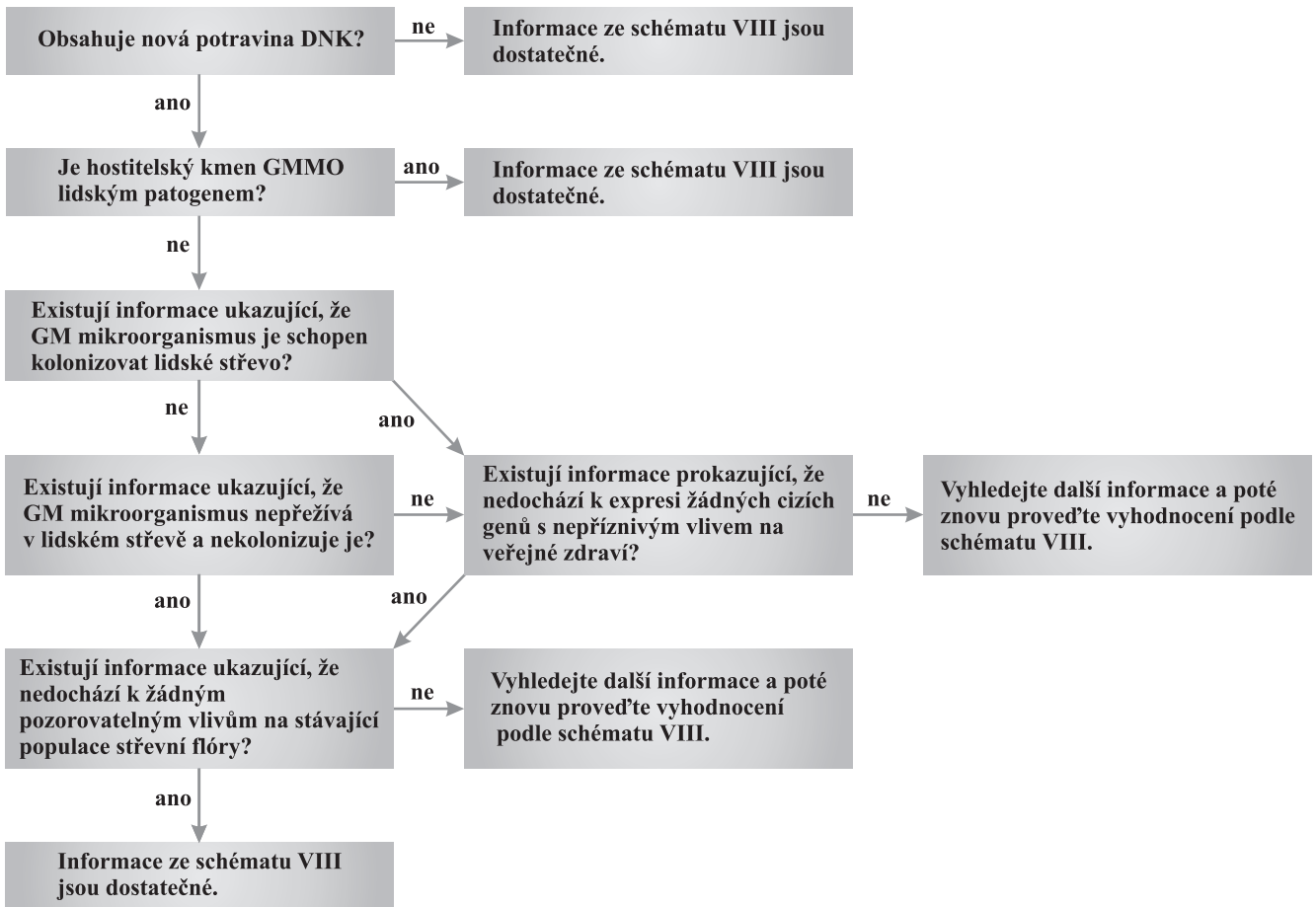
Přenos genetického materiálu z GMO

Schéma 7



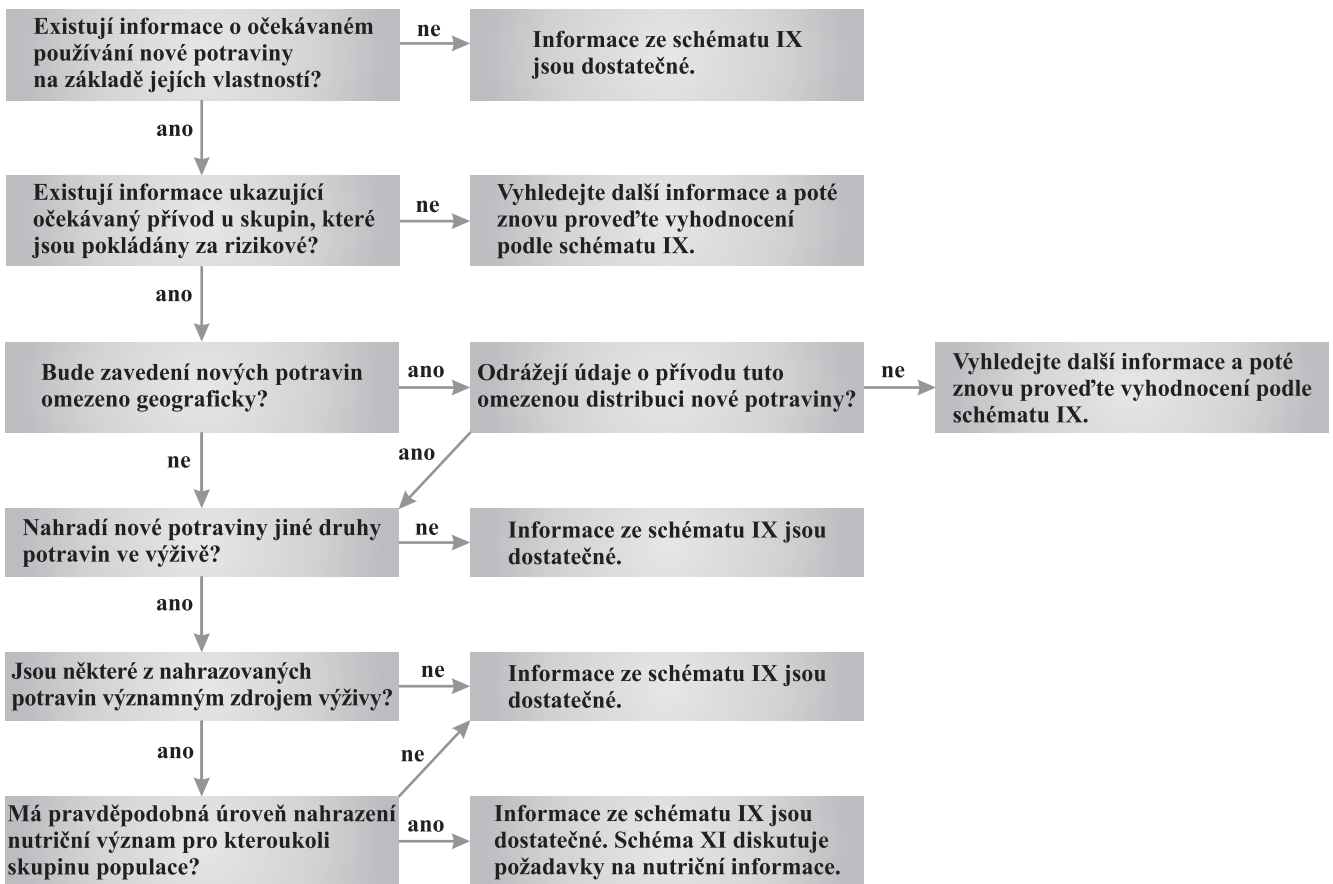
Schopnost GMMO přežít v lidském střevě a kolonizovat je

Schéma 8



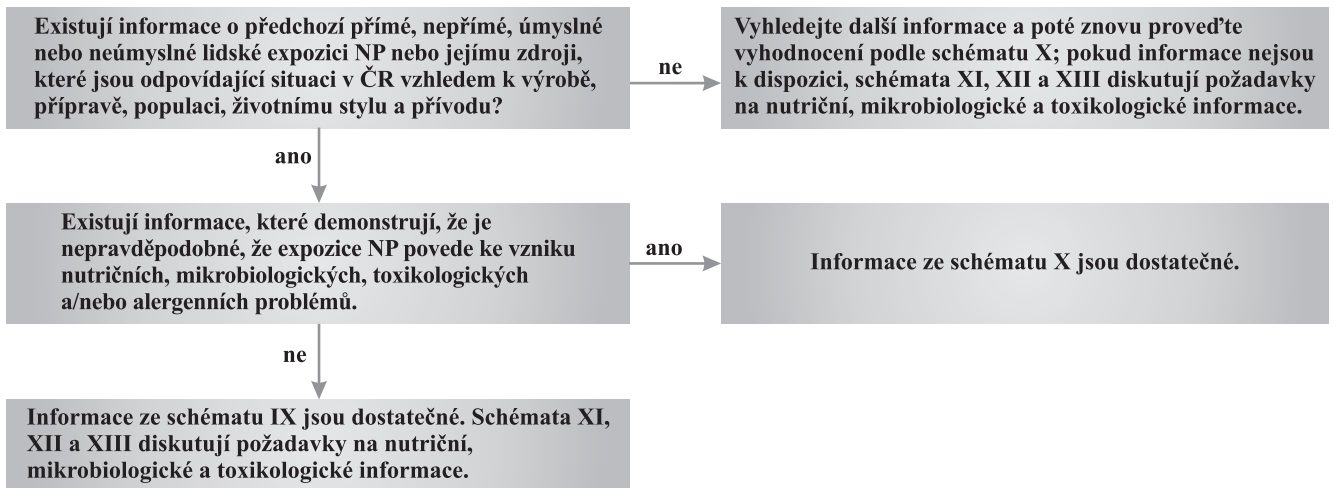
Očekávaný přívod/očekávaná míra používání nové potraviny

Schéma 9



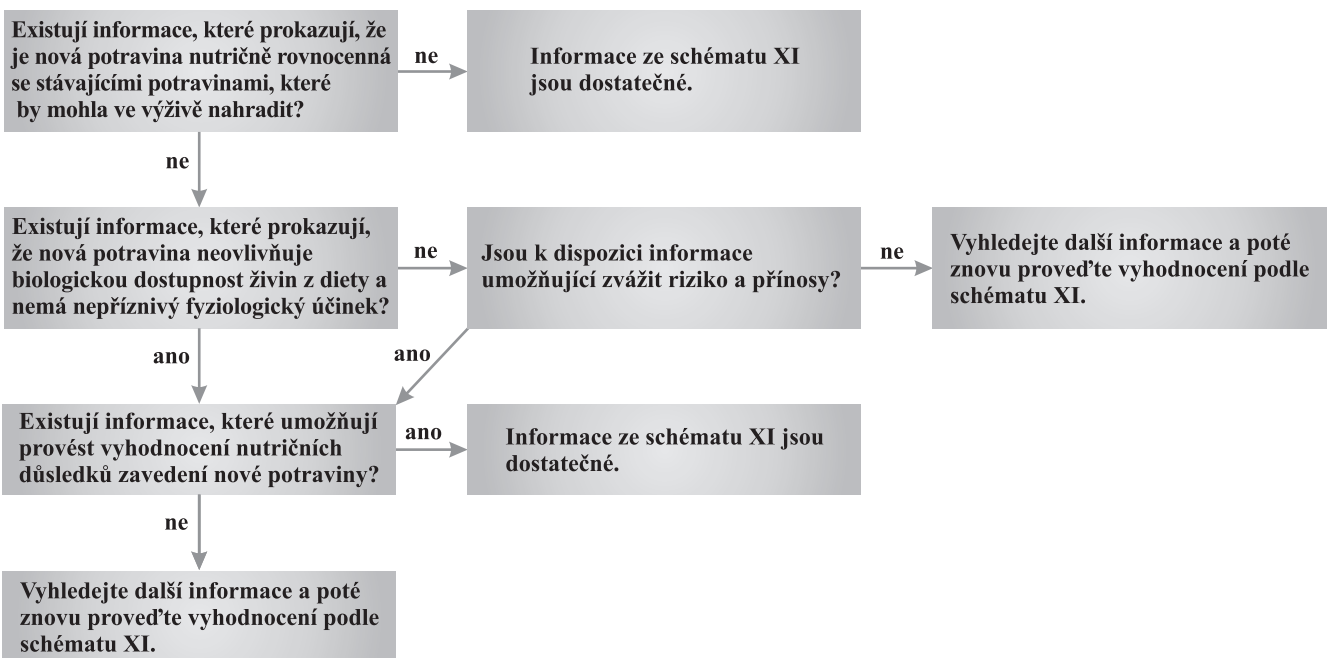
Informace vycházející z dřívější expozice člověka nové potravině nebo jejím zdroji

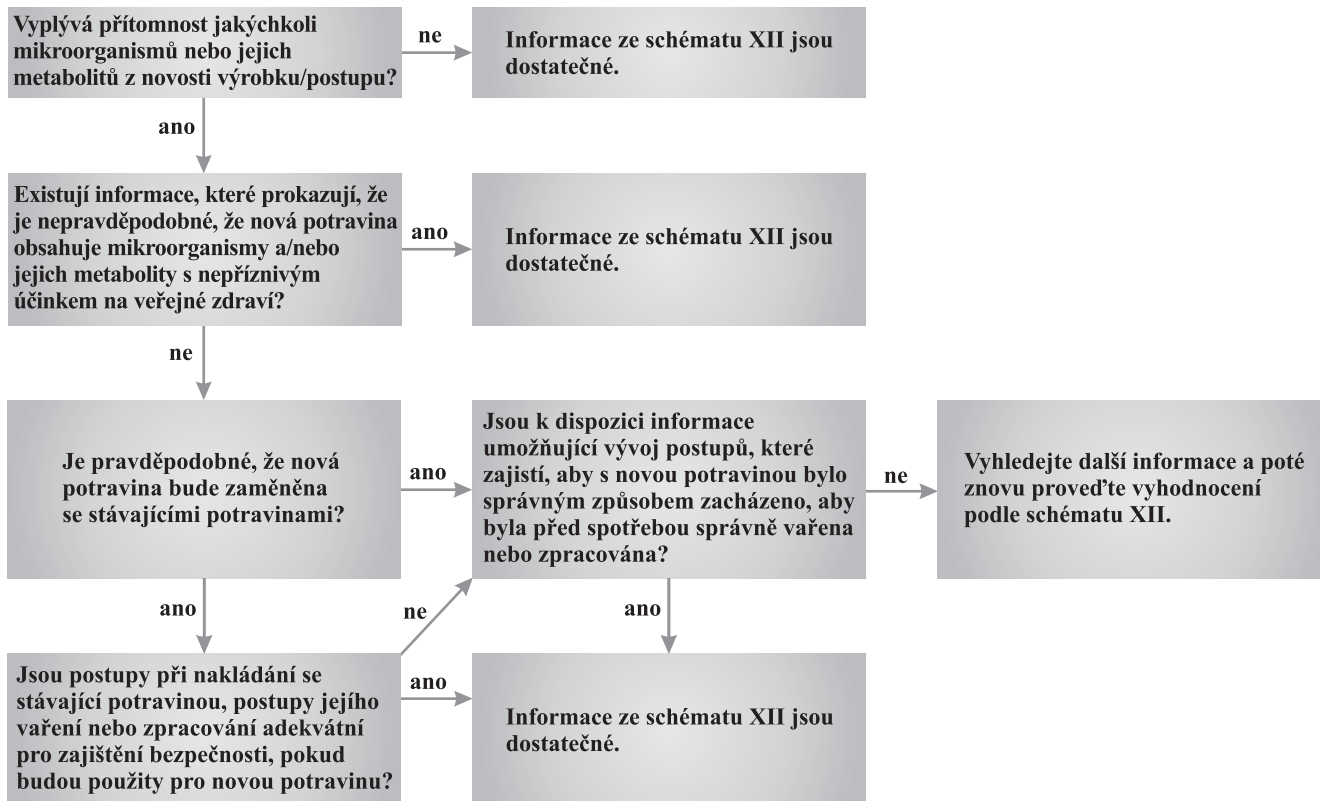
Schéma 10

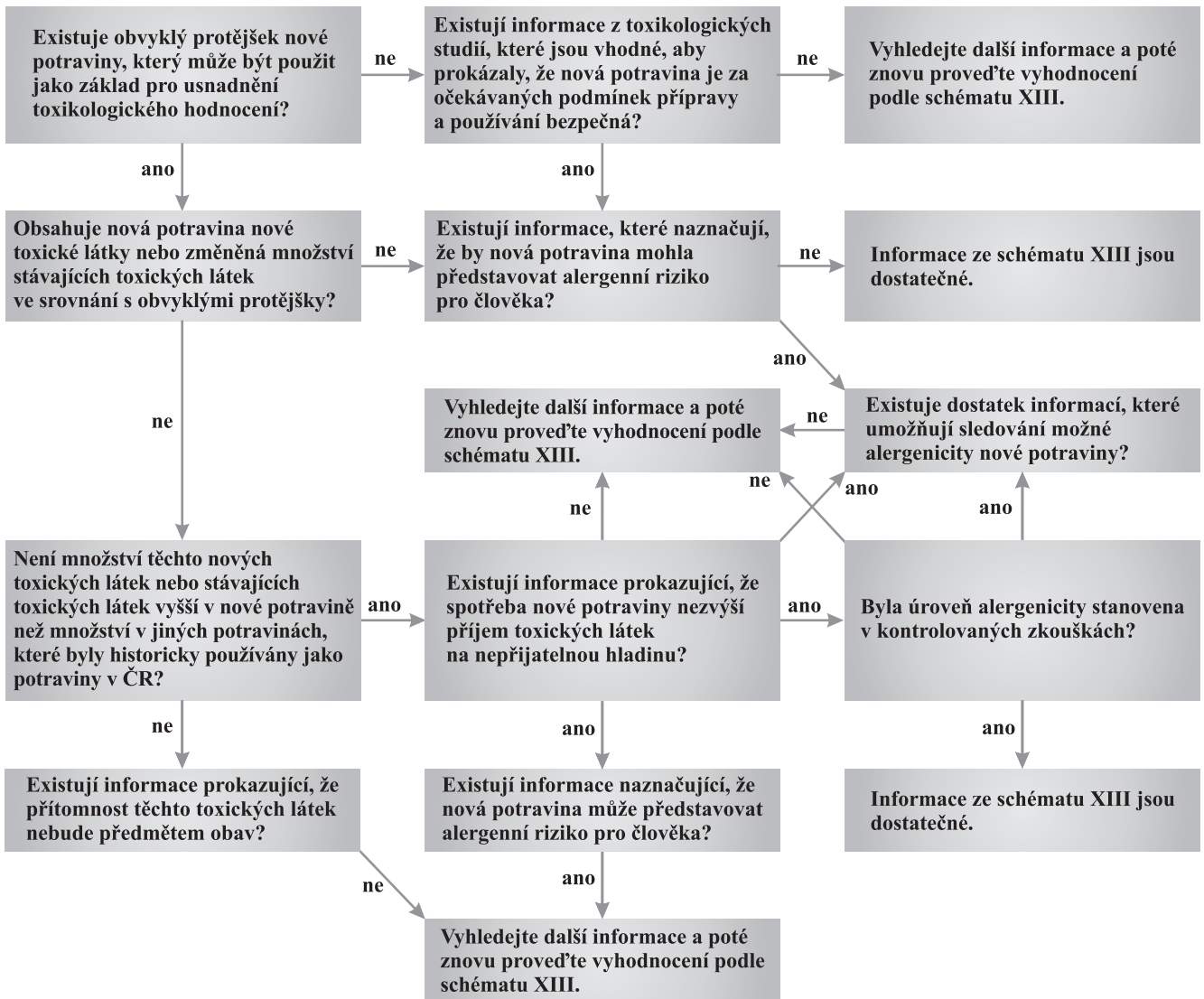


Nutriční informace o nových potravinách

Schéma 11







Slovník pojmů

Účelem tohoto slovníku je spíše jednoduše vysvětlit některé termíny, než poskytnout přesné vědecké definice

počet kopií	Četnost, s jakou jsou určité kódové sekvence přítomny v genomu
DNK	Deoxyribonukleová kyselina, která je přítomna ve všech živých buňkách a obsahuje informace o struktuře buňky, její organizaci a funkci
dárce	Organismus, ze kterého byl získán genetický materiál pro následný přenos
epitop	Určitá oblast antigenu, která je rozeznána kombinačním místem protilátky
exprese	Projev vlastnosti (např. produkce látky), která je kódována genem
alergie na potraviny	Záporné imunitně (IgE) zprostředkované reakce na potraviny nastávající u citlivých jedinců
gen	Nejmenší část molekuly DNK, která obsahuje dostatečné množství dědičné informace, aby kódovala určitý rys nebo funkci organismu
genetická modifikace	Změna genetického materiálu s použitím techniky definované v zákoně č. 153/2000 Sb.
gen. modifikovaný organismus (GMO)	Organismus, jehož genetický materiál byl modifikován způsobem, který nenastává v důsledku páření a/nebo přirozené rekombinace
genetická stabilita	Stupeň, ve kterém je genetická stavba organismu zděděna v následujících generacích beze změn
genom	Soubor genů organismu
hostitel	Organismus, do kterého byl vnesen dědičný genetický materiál připravený vně
imunologická zkouška	Metoda měření s použitím protilátek na zjištění koncentrace neznámých substancí
vložení, inserce	Přidání jednoho nebo více párů nukleotidových bází do molekuly DNK
organismus	Jakákoli biologická entita schopná replikace nebo přenosu genetického materiálu
plazmid	Kruhová část extra-chromozomální DNK v bakteriích a určitých jiných organismech, schopná nezávislé replikace chromozómu
vliv polohy	Nezáměrný vliv způsobený vložením genu, který interferuje s normální funkcí jiného genu
vektor	Samoreplikující molekula DNK, modifikovaná tak, aby přenesla cizí segment DNK do genomu hostitele

Seznam použitých akronymů a zkratk

2,3,7,8-TCDD	2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin	
AAS	atomic absorption spectrophotometry	Atomová absorpční spektrofotometrie
ADD	Average daily dose	Průměrná denní dávka
ADI	Acceptable daily intake	Akceptovatelný denní přívod
APCR	Annual population cancer risk	
AR	Attributable risk	Atributivní riziko
BOZP		Bezpečnost a ochrana zdraví při práci
CNS		Centrální nervový systém
EHC	Environmental Health Criteria	Zdravotní kritéria pro prostředí
FAO	Food and Agriculture Organization	Organizace pro potraviny a zemědělství
FBS	Food balance sheets	
GLP	Good laboratory practice	Správná laboratorní praxe
GMO	Genetic modified organism	Geneticky modifikovaný organismus
HACCP	Hazard analysis and critical control points	Analýza nebezpečnosti a kritické kontrolní body
HI	Hazard index	
HSGs	Health and safety guides	
CHSK		Chemická spotřeba kyslíku
IARC	International Agency for Research on Cancer	Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
ILDC	Individual lifetime cancer risk	
ILO	International Labour Organization	
IPCS	International program of chemical safety	Mezinárodní program chemické bezpečnosti
LADD	Lifetime average daily dose	Celoživotní průměrná denní expoziční dávka
LOAEL	Lowest observed adverse effect level	
MF	Modified factor	Modifikující faktor
MLR		Maximální limit reziduí
NNO		Nevládní neziskové organizace
NOAEL	No observed adverse effect level	
OECD		
OOPP		Osobní ochranné pracovní prostředky
OR	Odds ratio	Křížový poměr
OSF	Oral slope factor	Orální faktor směrnice
PAU		Polycyklické aromatické uhlovodíky
PCB	Polychlorinated biphenyls	Polychlorované bifenylly
PCDD	Polychlorinated dioxines	Polychlorované dioxiny
PCDF	Polychlorinated dibenzofuranes	Polychlorované dibenzofurany
PCE		Perchlorylen
PMTDI	Provisional maximum tolerable daily intake	Provizorní maximální tolerovatelný denní přívod
POPs	Persistent organochlorine pollutants	Peristentní organické chlorované látky
PTWI	Provisional tolerable weekly intake	Provizorní tolerovatelný týdenní přívod
QSAR	Quantitative structure-activity relationship	Kvantitativní vztahy mezi chemickou strukturou a biologickou účinností
RBC	Reference-based concentration	
RfC	Reference concentration	Referenční koncentrace
RfD	Reference dose	Referenční dávka
SF	Safety factor	Bezpečnostní faktor
SPS	Ruprich s. 177 2,7	
SZO (WHO)	Světová zdravotnická organizace	World Health Organization
TCE		Trichloretylen
TDE (p,p',o,p')		Isomer DDT
TDI	Temporary daily intake	Dočasný denní přívod

TEF	Toxic equivalency factor	Toxický ekvivalenční faktor
TEQ	Toxic equivalent	Toxický ekvivalent
TQM	Total quality management	Úplné řízení kvality
U.S. EPA	U.S. Environmental Protection Agency	Agentura USA pro ochranu životního prostředí
UDS	Unscheduled DNA synthesis	Neplánovaná syntéza DNA
UF	Uncertainty factor	Faktor nejistoty
VOC	Volatile organic compounds	Těkavé organické látky
VSD	Virtually safe dose	Prakticky bezpečná dávka
WTO	World Trade Organisation	

26 PŘÍKLADOVÁ STUDIE ODHADU ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PROCESU EIA

26.1 OSTRAVA

26.1.1 ÚVOD

Ve městě Kocourkově se připravuje výstavba Závodu. Jde o podnik na výrobu trpaslíků a dalších zahradních popř. domácích ozdob. S ohledem na rozsah výroby je nutno zpracovat a projednat dokumentaci EIA. Protože majitel Závodu je humanitně vzdělaný požaduje odhad zdravotních rizik jako součást procesu EIA.

Cílem této příkladové studie je ukázat na možnosti odhadu zdravotního rizika z odhadnuté expozice škodlivinám, kterým mohou být vystaveny neúčastněné osoby – obyvatelé v blízkosti posuzovaného závodu. Celý postup je rozdělen na několik kroků. Postup při hodnocení potenciálních rizik dosud neexistující stavby není přesně kodifikován ani standardizován. Zde se vychází, per analogiam, z postupů využívaných a do jisté míry kodifikovaných a standardizovaných v USA resp. využívaných v ČR při hodnocení zdravotních rizik dle metodického návodu hlavního hygienika ČR ze dne 16. 11. 1999 HEM 300 – 15.11.99/42358 a dalších dokumentů.

26.1.2 IDENTIFIKACE ŠKODLIVIN

Je prvním krokem, kterým většinou odhad zdravotních rizik začíná. Při identifikaci škodlivin vycházíme ze znalosti technologie a v ní se vyskytujících chemických látek. Pro zařazení do procesu odhadu rizika musí být splněno několik podmínek. Chemická látka či přípravek musí být identifikovatelné. To znamená, že jde o látku, které lze přiřadit čísloCAS. Po kvalitativní analýze byla provedena analýza dostupných dat kvantitativních. Tj. jaké hodnoty emisní lze získat z hodnot naměřených popř. hodnot deklarovaných dodavateli technologie. Tyto údaje byly získány od hypotetického zadavatele a z hypotetické rozptylové studie. Posuzované látky byly rozděleny do skupin podle emisních koncentrací. S ohledem na účel této případové studie jsou některé názvy látek umělé tzn., že jde o neexistující názvy sloučenin. Jejich čísla CAS jsou uváděna obecně. O zařazení do modelovaných škodlivin bylo rozhodnuto podle porovnání emisní koncentrace (množství) a dostupných údajů o RBC inhalační viz dále.. Do modelu vstupují také skupiny látek – škodlivin, u kterých nelze zdravotní rizika odhadovat – C_xH_y a VOC. Další skupinu škodlivin tvoří ty, u kterých model nevypočte průměrnou denní koncentraci, nutnou pro výpočet OR resp. RR viz dále. Jde o oxidy síry a CO. Samostatnou skupinu tvoří látky typu TCDD, TCDF, PeCDD, PeCDF. Tato skupina se v emisích vyskytuje v řádových koncentracích xE-0y mg.m⁻³. Porovnáním rozptylu těchto látek s rozptylem BaP, který je emitován v řádových koncentracích a+E-0b mg.m⁻³. Modelované hodnoty se dostávají u BaP do oblasti femtogramů (fg) resp. 1E-9 mg.m⁻³. Jejich modelování by se minulo účinkem. Viz dále.

Popis technologie

Popis technologických celků, ze kterých dochází k emisím do ovzduší, technologie vzniku škodlivin, používané chemické

látky, technologie čištění, účinnost a typ čistícího zařízení jsou většinou uvedeny v jiných částech kompletní dokumentace EIA. V dokumentaci jsou také uvedeny informace o variantách řešení. Pokud se zpracovává samostatné hodnocení zdravotních rizik je nutno tuto kapitolu poměrně podrobně uvádět.

Přehled škodlivin vstupujících do procesu rizika

a) ABC – tvorba sádrových trpaslíků

Smradmín (jde o nejasný amin)
tuhé aerosoly
VOC

b) DEF– odlévání sněhurek

prach
VOC
fenol
formaldehyd
amoniak

c) Regenerace pískovišť

prach
NO_x
VOC
1,2,4-trimethylbenzen
1,3,5-trimethylbenzen
acenaftylen
čpavek
anthracen***)
benzen
benz(a)anthracen***)
benzo(a)pyren
benzo(b)fluoranthene***)
benzo(ghi)perylene***)
benzo(k)fluoranthene***)
kadmium
kumen
oxid uhelnatý
dibenz(a,h)anthracen***)
aminy (DMEA)*
fluoranthene***)
fluorene***)
formaldehyd
sirovodík
chrysen***)
indeno(+,2,3,c,d)pyrene
xyleny včetně o-xylenu)
naftalen
olovo

d) Confidential centrum

prach
NO_x
VOC
oxid uhelnatý
benzo(a)fluoranthene***)
kadmium
fluoranthene***)
chlorovodík
fluorovodík
1,2,3,6,7,8-hexachlordibenzofuran (HxCDF)**)
NO₂
1,2,3,7,8-pentachlorodibenzodioxin (PeCDD)**)
1,2,3,7,8-pentachlordibenzofuran (PeCDF)**)
2,3,4,7,8-pentachlordibenzofuran (PeCDF)**)
2,3,7,8-tetrachlordibenzodioxin (TCDD)**)
2,3,7,8-tetrachlordibenzofuran (TCDF)**)

*) Při použití foumarinových kompozičních pěn se mohou použít různé smradímý (aminy) – dimethylamin, dimethylthylamin aj. Jejich použití je určeno vlastnostmi a je u vý-

robců patrná snaha využívat méně toxických aminů. Také v posuzované technologii se předpokládá použití DMEA, ale s ohledem na nedostupnost toxikologických dat bylo pro analýzu rizika použito informací platných pro DMA (viz tab. 16).

Tab. 16

Látka	DMEA	DMA
Cas. No.	xyz-ab-c	abc-xy-c
Vzorec	C _x H _y a	C _x H _y a
Hustota	0,675	0,938
Bod tání (°C)	-140	-37
Bod varu (°C)	36	6,9

- ***) popisováno a hodnoceno jako skupina PAU (polyaromatických uhlovodíků)
- ***) popisováno a hodnoceno jako skupina chlorovaných dioxinů
- *) nehodnoceno, je běžnou součástí prachu

e) Výrobní hala

Hala je odsávána pouze technologií, není samostatné odvětrání pracovního prostředí.

26.1.3 TOXIKOLOGICKÉ CHARAKTERISTIKY ŠKODLIVIN

Toxikologické vlastnosti škodlivin jsou uvedeny v literatuře a databázích. Zde je podána jen ukázka stručného výčtu toxických vlastností náhodně vybraných škodlivin. Toxické vlastnosti vycházejí vždy ze vztahu dávka/účinek. Údaje o působení chemické látky na člověka vychází z kasuistiky otrav, z průmyslové toxikologie a pracovního lékařství, tj. situace, kdy dojde k překročení limitů pro pracovní prostředí a v neposlední řadě z výsledků experimentální toxikologie. Nelze tedy, s výjimkou látek působících stochasticky, hodnotit vlastnosti látek či škodlivin bez znalosti dávky resp. expozice. Byla proto vyvinuta celá řada „ukazatelů toxicity“. Správně zhodnotit toxické vlastnosti, které by se uplatnily v expozici nízkým dávkám je výrazně problematické, jak o tom svědčí absence RfC (referenčních koncentrací) pro většinu zde popisovaných škodlivin.

Stochastické účinky, mezi které patří karcinogenita a mutagenita, se hodnotí expertním posouzením v různých agenturách. Mezi nejvýznamnější patří IARC v Lyonu a také např. US EPA. Zkratkou LOEL se označuje „lowest observed effect levels“ tedy nejnižší hladiny škodliviny vyvolávající efekt, LOAEL označuje „lowest observed adverse effect levels“, tedy hladiny škodlivin, u kterých je pozorován škodlivý účinek, NOEL je „no observed effect levels“ hladiny, při kterých není pozorován efekt nebo NOAEL „no observed adverse effect levels“ hladiny, kde se nepozoruje škodlivý efekt. Jde o standardně vyjadřované hodnoty popisující jedovatost – toxicitu, popř. jiné vlastnosti látek. Těchto hodnot se používá i při tvorbě Air Quality Guidelines for Europe WHO/Euro (poslední revize 1998) (doporučení pro kvalitu ovzduší), tedy dokumentu, který doporučuje limity pro evropský region světové zdravotnické organizace – WHO se sídlem v Kodani. Unit risk (jednotka rizika) je udán pro ovzduší v mg.m⁻³ a vyjadřuje riziko na mg.m⁻³. Další použité zkratky jsou obecně používány v toxikologické literatuře. Pro orientaci uvádím také závazné limity platné v členských státech EU (viz tab 17).

Limity vybraných škodlivin stanovené v Evropě CD 1999/30/EC

Tab. 17

Škodlivina	SO ₂	NO ₂	PM10	Pb
1 hod. max. (g.m ⁻³)	350	200	50	
24 hod. průměr (g.m ⁻³)	125	40	40	
Roční průměr (g.m ⁻³)	20	30	40(20*)	0,5

Acenaften (CAS No. 208-96-8)

C₁₂H₈, m.h.152.2. bylo vysloveno podezření na mutagenitu, na základě Amesova testu a dalších testů in vitro. Data o karcinogenitě pro člověka nejsou k dispozici, US EPA klasifikuje jako D. Toxické vlastnosti nevybočují z řady PAH.

Amoniak (CAS No. 7664-41-7)

NH₃ plyn. Jeho toxicita je dostatečně a obecně známá. Člověk se může adaptovat na opakované koncentrace nad 100 ppm a dokonce tolerovat koncentrace 250 ppm. US EPA stanovila RfC na 0,1 mg.m⁻³. 1 ppm = 0,71 mg.m⁻³.

Benzen (Benzene, CAS No. 71-43-2)

C₆H₆, bezbarvá aromatická kapalina, molekulová hmotnost (m.h.) 78,110, rozpustnost ve vodě 1790 mg/l při 25 st. C, parciální tlak par 95 torr při teplotě 25 st. C. Henryho konstanta 0,0055, K_{ow} 134,900, bod varu 80,00 st. C.

Pro člověka byla popsána koncentrace 20 000 ppm tj. 63 800 mg.m⁻³ (LCL_o INHAL) jako smrtelná při expozici 5 až 10 minut. Krátkodobé koncentrace na úrovni 9 000 mg.m⁻³ dráždí oči a respirační trakt, prodloužená expozice takovým koncentracím vede k euforii, agitovanému chování a posléze ke komatu. Inhalace koncentrací kolem 1 200 mg.m⁻³ vede k závratím, bolestem hlavy a naucei. TCL_o pro člověka inhalačně je uváděna různě kolem 100 ppm. Tj. 319 mg.m⁻³.

Benzen je prokázaným chemickým karcinogenem (A). Působí po metabolické přeměně na fenol, hydrochinon a katechol. Meziprodukty benzenové oxidace za spolupůsobení uvedených metabolitů způsobují poškození proteinů spojených s DNA. Toto poškození vyvolává zlomy v řetězci DNA, mitotické recombinační, chromosomální translokace a v konečném důsledku k produkci aneuploidů. Epigenetický efekt benzenu a jeho metabolitů je ve stromatu kostní dřene a v konečném důsledku může vyvolat vznik leukemických klonů. Toto je nyní užívaná pracovní hypotéza.

Pro vznik rizika leukémie byly odhadnuty následující hladiny a koncentrace. Pro riziko 1 v 10 000 (E-04 při koncentraci od 13,0 do 45,0 μg.m⁻³, pro riziko E-05 koncentrace od 1,3 do 4,5 μg.m⁻³ a pro referenční, zde v RBC použitou hladinu rizika E-06 koncentrace od 0,13 do 0,45 μg.m⁻³).

Benzo(a)pyren (CAS No. 50-32-8)

C₂₀H₁₂, m.h. 252,300, rozpustnost ve vodě 0,0038 mg/l při 25 st. C, Parciální tlak 5,5E-09 torr při 25 st. C, K_{ow} 1,3+07, bod varu 500 st. C, světle žluté plátky nebo jehlice.

Je nejznámějším zástupcem tzv. PAU při posuzování karcinogenity. Ve vysokých koncentracích převyšujících běžné pracovní expozice je dráždivý. Při expozici pracovníků na koksově v rozmezí 0,2 až 50 μg/m³ byla nalezena významně snížená hladina IgG a IgA. Je zařazen do skupiny 2A (IARC, 1987). V severní Karolině (USA) je povolena koncentrace ve volném ovzduší 0,000033 μg.m⁻³, tj. 0,033 ng.m⁻³.

Fenol (Phenol, hydroxybenzen CAS No. 108-95-2)

C₆H₆O, m.h. 94, rozpustnost ve vodě 82 800 mg/l při 25 st. C, parciální tlak par 0,35 při 25 st. C 1 520 torr, K_{ow} 28,840

bod tání 40,9 st. C, bod varu 181,84 st. C. 1 ppm = 3,85 mg.m⁻³. Bílá krystalická hydroskopická látka rozpouštějící se ve vodě a v alkoholu. Pro člověka je odhadnuta minimální letální dávka 140 mg/kg p.o. Je jedovatý při styku s kůží a při požití. Způsobuje poleptání. Při akutní otravě vznikají na kůži a sliznicích nekrotická ložiska. Po resorpci se poškodí ledviny. Chronická otrava se projevuje bolestmi hlavy a nechutí k jídlu. Inhalační smrtelné otravy nejsou popisovány. Chronická expozice koncentracím vysoce překračujícím NPK-P vede k bolestem hlavy, kašli, slabosti, pocení, nervozitě, anorexii, nausei, vomitu, insomnii, ztrátě na váze, peresthesii a albuminurii. LC50 pro potkana 316 mg.m⁻³. IARC hodnotí průkaz karcinogenity jako nedostatečný a US EPA jako nekarcinogenní, tedy ve skupině D. Z experimentu na zvířeti byly odvozeny NOAEL pro krysou 153 mg/kg/den. Pro myš s ohledem na fetotoxicitu 60 mg/kg/den.

Formaldehyd (Formaldehyde CAS No. 50-00-0)

CH₂O, bezbarvý plyn štiplavého zápachu, molekulová váha 30, rozpustnost 50 000 mg/l při 20 st. C. Parciální tlak par (torr) 0,00068 při 25 st. C, Henryho konstanta 0,000039. Konstanta oktanol – voda (K_{ow}) 123 000, bod vzplanutí je 50 °C.

Formaldehyd patří do skupiny aldehydů, které výrazně dráždí působí na sliznice očí, nosu, dráždí dýchací cesty a může vyvolat respirační symptomy pokud jeho koncentrace překročí 4,5 mg.m⁻³. US EPA řadí formaldehyd do skupiny B1 a odhadla koncentraci pro pravděpodobnost 1E-06 na 8E-05 mg.m⁻³ tj. 8E-02 μg.m⁻³. (Koncentrace v zájmovém území dosahují maximálních hodnot 1E-06 μg.m⁻³). Cílovým orgánem jsou sliznice, na kterých v experimentu na zvířeti vyvolal karcinom.

Kadmium (CAS No. 7440-43-9)

Cd, kov jehož páry jsou mnohem toxičtější než jeho požití. Koncentrace ve volném ovzduší jen výjimečně dosahují toxických hodnot, i když jsou popsány případy chronických otrav žen z Belgie. Závažné jsou účinky karcinogenní při inhalační expozici. US EPA přisoudila koncentraci 6E-04 mg.m⁻³ riziko 1E-06, koncentraci 6E-03 mg.m⁻³ riziko 1E-05 riziko je odhadnuto na vznik a úmrtí na nádor plic, tracheji a bronchů Inhalation Unit Risk je 1,8E-03 μg.m⁻³. Vychází z testů na zvířatech a epidemiologických studiích u pracoviště exponovaných osob. Kadmium je klasifikováno ve skupině B1 jako pravděpodobně karcinogenní pro člověka. WHO doporučuje, s ohledem na toxicitu pro ledviny, koncentraci 5E-03 μg.m⁻³ jako roční průměr.

Kumen (Cumene CAS No. 98-82-8)

C₉H₁₂, m.h.120, 1 μg/l = 204 ppm, 1 ppm = 4,91 μg/m³ b.v. = 152 st. C, za pokojové teploty kapalina. Nejsou informace o toxickém působení kumenu na člověka. V experimentu na samici laboratorního potkana byl LOAEL stanoven na 154 mg/kg/den. NOAEL byl pro 194 dnů trvající pokus stanoven na 110 μg/kg/den. Toxické projevy v experimentu zahrnovaly vzrůst hmotností orgánů zejména jater. Po zahrnutí faktoru nejistoty bez zahrnutí modifikačního faktoru byla RfD stanovena na 0,1 μg/kg/den. Pro inhalační cestu byla koncentrace 1 202 ppm označena za LOAEL a 496 ppm za NOAEL z toho RfC 435 μg.m⁻³. Nebyly nalezeny důkazy pro karcinogenní působení či teratogenitu a toxické působení při reprodukci. Neurotoxický efekt nebyl pozorován ani při dlouhodobém sledování. Změna chování v experimentu byla podobná jako po podání alkoholu. Při koncentraci vyšší než 500 ppm se projevovat akutní neurotoxický efekt výjimečně.

Chlorovodík (Hydrogen Chloride CAS No. 7647-01-0)

HCl, m.h. 36,50, rozpustnost ve vodě 673000 μg/l při 17,8 st. C, 1 ppm = 1,49 μg.m⁻³. Toxické vlastnosti, žíravost a dráždivost jsou všeobecně známé. Koncentrace bezvodého HCl vyšší než 5 ppm mohou poleptat sliznice očí, dýchacích cest i zažívacího traktu. Karcinogenita není uváděna. LAOEL pro krysou je 15,0 μg/m³, RfC 0,02 μg.m⁻³. Je jedovatý při vdechování. Způsobuje těžké poleptání.

Polyaromatické uhlovodíky (PAU)

Jsou obecně i přes svoji heterogenitu považovány za málo toxické. Společnou vlastností je fotosensibilisace, a dráždění pokožky. Podle míry těkavosti mohou dráždit dýchací cesty. Míra karcinogenity je různá. Klasifikace látek zde přicházejících v úvahu je uvedena v tab 18.

Klasifikace škodlivin

Tab. 18

Škodlivina		klasifikace - IARC Lyon (1987) *) klasifikace - US EPA
Anthracen	3	neklasifikován jako karcinogenní pro člověka
Benzo(a)anthracen	2A	pravděpodobně karcinogenní pro člověka
Benzo(k)fluoranthén	2B	možný karcinogen pro člověka
Benzo(ghi)perylene	3	neklasifikován jako karcinogenní pro člověka
Pyren	3	neklasifikován jako karcinogenní pro člověka
Fluoranthén	D*)	neklasifikován jako karcinogenní pro člověka
Fluoren	D*)	neklasifikován jako karcinogenní pro člověka
Chrysen	B2*)	pravděpodobně karcinogenní pro člověka
Dibenz(a,h)anthracen	2A	pravděpodobně karcinogenní pro člověka
Benzo(a)pyren	2A	pravděpodobně karcinogenní pro člověka

Z uvedeného přehledu je patrné, že použití BaP jako modelové škodliviny je možné. Karcinogenní potenciál PAU je dán mimo jiné i schopností organismu oxidovat tyto látky při jejich metabolické přeměně. Tato schopnost je mezi jednotlivci rozdílná a do značné míry závisí na genetické výbavě jednotlivce.

WHO air quality guidelines for carcinogenic compounds stanovila jako průměrnou koncentraci ve volném ovzduší 1 až 10 E-03 μg.m⁻³ PAU (BaP)

2,3,7,8-tetrachlorodibenze-p-dioxin (Tetrachlorodibenzodioxin, TCDD) (CAS No 1746-01-6) a jemu podobné sloučeniny)

C₁₂H₄C₁₄O₂, TCDD je nejtoxičtější ze 75 dioxinů. Sloučeniny typu chlorovaných dioxinů a dibenzofuranů jsou hojně popsány v toxikologické literatuře. Poslední souhrnná a přehledná práce je z května tohoto roku viz literatura. Vedle obecně známých zdrojů se za významný zdroj považuje cigaretový dým, ve kterém je kolem 5 μg.m⁻³ TCDD, což odpovídá TEQ 1,81 ng.m⁻³. Z toxikologického přehledu je patrné, že i nadále je používán tzv. Toxicity Equivalence Factor (quotient) TEF(Q), který popisuje toxickou potenci u uvedených sloučenin. K dispozici jsou, vedle experimentál-

ních dat, také výsledky epidemiologických studií pracovních kolektivů profesionálně exponovaných. Dalším významným zdrojem informací jsou studie veteránů vietnamské války a obyvatel Seveza. Klasické toxické účinky jsou obecně známé, za závažnější se považují oddálené účinky při chronickém a subchronickém podávání, dopad na vývoj plodu, na imunitní systém aj. TCDD a další chlorované dioxiny a dibenzofurany vyvolávají v experimentu sarkomy a jsou obecně považovány za karcinogenní.

Vztah dávky/účinku dobře ukazuje např. studie Manze a kol. (1991). Nalézá u dělníků německých chemiček následující vztahy : při expozici nízké a střední, tj. koncentrace TCDD v podkožním tuku 60 ng/kg je RR úmrtí na jakýkoliv nádor 1,2 (CI 0,9-1,5). Při koncentraci TCDD v podkožním tuku 137 ng/kg je RR = 1,4 (CI 1,0-2,0).

Pro reprodukční toxicitu byla v experimentu stanovena NOAEL pro krysy samice 0,001 µg/kg/den. Pro člověka nebyla NOAEL stanovena ani dosud navržena.

V SRN je stanovena MAK 1E-08 mg/m³ tj. 10 pg/m³. V Severní Karolíně USA, je povolena ve volném ovzduší koncentrace 3E-09 mg/m³ tj. 3 pg./m³.

VOC volatily organic compound

Je heterogenní skupina látky těkavých, zahrnující nejčastěji látky typu toluen, xyleny atd. Nelze jí jednoduše toxikologicky popsat a tak jí nelze použít pro hodnocení zdravotních rizik. Používá se jako indikátor kvality ovzduší.

Xyleny (směs o-,m-,p-xyleny CAS No. 1330-20-7)

C₈H₁₀, aromatické uhlovodíky, za normálního tlaku a teploty – kapaliny. Nejsou významně toxické (v koncentracích dosažených ve volném ovzduší) a klasifikovány jako karcinogeny nejsou. Patří do skupiny D (US EPA) IARC ve skupině 3. Koncentrace 1 000 ppm se považují za nebezpečné. RfC nebyla stanovena. RfD byla stanovena na 2 mg/kg/den per os.

WHO doporučuje pro průměrnou roční koncentraci 870 µg.m⁻³ (EHC 1997).

Vstupní podklady

Podklady deklarované

Jedná se o základní podklady o množství emitovaných škodlivin, které jsou deklarované dodavatelé jednotlivých druhů zařízení. Tyto informace jsou v rizikové analýze považovány za stěžejní a rozhodující.

Podklady ověřené měřením

Jedná se o podklady získané z měření emisí ze stejných nebo obdobných zařízení a technologií, které se budou nacházet i v *hodnoceném* závodě. Tyto údaje slouží při odhadu rizik jako podpůrné.

Vlastní analýzy

K ověření vstupních informací byl proveden rozbor – chemická analýza vzorku prachu zachyceného v odlučovačích obdobné technologie, které bude použito při výrobě trpaslíků. Jde o vzorek odebraný pracovníky NOWAK & Sons Dwarfish Inc. 14. 12. 2000 v 16,15 hod rutinním vzorkováním v závodě Zeus Pygmy Products, Lhoota, UK.

Uvedený vzorek byl podroben analýze na K.H.S. ve spolupráci s národní referenční laboratoří. Byla provedena řada akreditovaných zkoušek RTG spektrometrií na zjištění obsahu prvků, zejména kovů. Dále byla provedena GC/MS analýza extraktu. Z výsledků plyne, že předložený vzorek neobsahuje žádná významná množství toxikologicky významných kovů. Např. Cd je přítomno pod mezí stanovi-

telnosti resp. detekce (0,3 mg/kg). Výsledky kvantitativní analýzy vzorku na přítomnost organických látek ukazují na přítomnost velmi malého množství derivátů benzenů (cca 0,01 – 0,05 mg/kg vzorku), naftalenů (cca 0,5 mg/kg vzorku) dále deriváty naftalenů. V koncentrační hladině cca 0,02 mg/kg byly nalezeny PAU – flouranthen, pyren, fenantren. Identifikační analýza na přítomnost dioxinů a dibenzofuranů včetně vybraných kongenerů PCB vychází pod detekčním limitem, s výjimkou OCDD, kde se našlo 3,64 ng/kg vzorku a PCB 77, kde se našlo 5,82 ng/kg. Zde však nelze vyloučit kontaminaci vzorku při odběru, neboť jde o látku technologicky nejasného původu.

Škodliviny vstupující do modelu

Po zvážení emisních koncentrací resp. toků byla v modelu SYMOS namodelována a v odhadu rizika použita distribuce následujících škodlivin: prach, NO_x, prach, „amíny“, benzen, benzo(a)pyren, formaldehyd, chlorovodík, sirovodík. Dále byly disperzní modely k dispozici pro SO₂, H_xC_y, fenol, olovo.

Disperzní model

Disperzní model SYMOS je popsán v dostupné literatuře. S ohledem na zadání a vlastnosti modelu byly využitelné výstupy z modelu roční průměrné koncentrace. Ostatní hodnoty lze posoudit jen komparací s existujícími limity nebo RBC.

Hodnocení expozice

Popis území

Níže uvedená čísla jsou kvalifikovaným odhadem provedeným na základě sčítání lidu, domů a budov v roce 1991 s přihlédnutím k vývoji počtu obyvatelstva města. Podrobnější údaje nebyly k dispozici.

Hornice

Jedná se o klidnou vilovou zástavbu městského typu nacházející se severovýchodně od plánovaného závodu ve vzdálenosti cca 1 980 m. Je tam také mateřská škola. V jižní části urbanistického obvodu 0AA (viz následující ulice) trvale bydlí cca 2 500 obyvatel.

- Devátá
- Desátá
- Dvanáctá
- Čtrnáctá
- První
- Druhá A

Za větrem

Jde o lokalitu s obytnou zástavbou nacházející se severozápadně od plánovaného závodu ve vzdálenosti cca 300 m. Území se nachází mezi stávající velmi frekventovanou komunikací a areálem závodu Želstoj. Území leží částečně v ochranném pásmu závodu. Je tam především jedno až dvoupodlažní zástavba rodinných domů.

V území žije trvale cca 500 obyvatel. Jde o tyto ulice:

- U Hřebčína
- Na Souvratí
- Chvaletická

Stará Kasárna

Jde o městskou čtvrť cca 800 – 1 000 m západně od místa předpokládané výstavby závodu. Zástavba je tvořena původní vesnickou zástavbou, doplněnou pozdější výstavbou panelových domů. V současné době se tam staví mnoho nových rodinných domů.

Níže uvedené ulice představují celý urbanistický obvod OBB s cca 800 trvalých obyvatel:

- Zavřená
- Od polí
- K městu
- Bezejmenná

Modrá hvězda

Jde o území o rozloze 38,36 ha, v současné době nezastavěné, neobydlené.

Lesy

Rekreační oblast zahrnující pro volný čas, sporty a odpočinek cca 2,0 ha. Severoseverozápadně od Závodu. Bez trvalého osídlení.

V tabulce 19 jsou uvedeny údaje Českého statistického úřadu ze sčítání lidu domů a bytů v roce 1991.

Tab. 19

Sledovaný parametr	Hornice	Stará Kasárna	Za Větrem	Modrá Hvězda
Katastrální výměra (ha)	54	86	29	163
Počet obyvatel trvale bydlících :	4 909	855	52	47
0 - 14 let	762	195	74	0
15 - 59 let muži	1 486	262	132	5
15 - 54 let ženy	1 398	264	108	2
muži 60 let a více, ženy 55 let a více	1 257	129	20	90
Domy trvale obydlené:				
- celkem	400	120	137	3
- z toho RD	172	116	109	1
Domy neobydlené	12	19	17	3
Byty trvale obydlené:				
- celkem	2 017	321	215	2
- z toho v RD	284	125	113	1
Byty neobydlené	50	21	20	0

Tabulka vychází se statistických údajů a popis vychází ze místního šetření. Pro odhad rizika bylo využito údajů z tabulky. S ohledem na výsledky (viz dále) nebylo nutno dopočítávat riziko pro hypotetický počet obyvatel v plánované lokalitě Modrá Hvězda.

Dále byla vtipována území **Zimního stadionu** a **Lunaparku** jako zájmová území volného času a sportu.

Expoziční scénáře zahrnují možnou expozici složkám životního prostředí a proto se hodnotí možné cesty kontaminace.

● **Kontaminace vody**

Nejde o vodonosné území. V zájmovém území není chráněná oblast přirozené akumulace vod.

● **Kontaminace půdy a dopad na potravinový řetězec**

V zájmovém území se nejsou zemědělsky či zahrádkářsky využívané plochy.

S ohledem na městský charakter území neočekává se dopad na zemědělské produkty určené k hromadnému zásobování obyvatel.

Jako jediná a dominantní expozice pro obyvatele byla vyhodnocena expozice inhalační.

Inhalační expozice

S ohledem na zadání – odhadnout zdravotní rizika vyvolaná expozicí plyným škodlivinám spojená s výstavbou a následujícím provozem závodu a s ohledem na charakter koncentrací bylo využito dvou přístupů viz dále. Inhalační expozice byla vztažena na obyvatele výše popsaných území a s ohledem na použité epidemiologické vztahy je inhalační expozice zahrnuta. Pro RBC viz dále je uvažováno s hodnotami ventilace 20 m³/den/ a průměrnou hmotností člověka 70 kg.

26.1.4 ODHAD RIZIKA

Odhad zdravotních rizik z expozice v životním prostředí vychází z nutnosti standardním postupem zhodnotit resp. odhadnout míru zdravotního rizika. Zdravotní riziko je pravděpodobnost změny zdravotního stavu exponované osoby. Proces odhadu zdravotních rizik (Health Risk Assessment, Environmental Risk Assessment) byl zahájen v USA v osmdesátých letech. Přestože, je částečně kodifikován, jako jednotlivé metodické postupy, ve Federal Register, nelze hodnocení zdravotních rizik považovat za jednoduchou kuchařku či předpis. Standardizace spočívá v logickém algoritmu přístupu k informacím, jejich hodnocení a interpretaci výsledků procesu, včetně uvedení nejistot. Pro odhad rizika musí být splněny dvě základní podmínky. Musí být exponována osoba a musí být dostatečné informace o látce či látkách, kterým je člověk v daném expozičním scénáři vystaven.

S ohledem na charakter území a předpokládaných zdrojů je zde pro účel procesu EIA možný pouze odhad zdravotního rizika z expozice škodlivinám v ovzduší. S ohledem na proces EIA je nejvýhodnější komparace stavu před případnou realizací stavby a po realizaci stavby. Tam, kde údaje o současném stavu nejsou, je nutno hodnotit rizika pouze po případné realizaci stavby. Tam, kde znalosti o toxicitě a dalších vlastnostech látky nejsou k dispozici, bylo výjimečně použito „náhradníka“ tj. látky, kde lze očekávat podobné vlastnosti. Vlastní proces zde použitý vychází z tzv. konzervativního přístupu. Tj. hodnotí nejpřísnější variantu. Vlastní postup se dělí tradičně na: **identifikaci škodlivin a jejich nebezpečnosti, zhodnocení vztahu dávka-účinek, hodnocení expozice obyvatelstva neboli expoziční scénář, charakteristika rizika.** Pro zde prezentovaný případ byla identifikace škodlivin provedena technology připravovaného závodu. Údaje o fyzikálních, chemických a toxikologických vlastnostech byly získány převážně z databáze THOMES⁺ s přímými vstupy na www WHO, US EPA aj.

Pro odhad rizika škodlivin, pro které nejsou metody odhadu zdravotních rizik vhodné, neboť je zde dostatek epidemiologických studií humánních, byly využity vztahy publikované v Norsku.⁽¹⁾

Vztahy dávky a účinky byly zahrnuty do postupu vycházejícího z porovnání předpokládaných koncentrací s RBC tj. s koncentracemi postavenými na riziku. V tomto případě se za hranici rizika považuje u nekarcinogenně působících látek hladina hazard quotient HQ = 1 a pro karcinogenně působících látek hladina rizika na úrovni 1E-06. Viz dále.

Pro posouzení zdravotních rizik se využívá několika možných přístupů a postupů. Jsou dva základní vstupy do procesu odhadu zdravotních rizik. První vychází z epidemiologických studií, které vyhledávají vztah mezi dávkou (expozicí) a účinkem u člověka. Druhým vstupem jsou experimentálně získané toxikologické charakteristiky látek aproximované do hodnot blízkých se reálné expozici člověka.

Pro škodliviny, pro které není konstrukce RfD resp. RfC vhodná nebo možná pro nízkou toxicitu nebo pro působení na systémy v experimentální toxikologii jen nepřesně popsá-

telnými jako např. imunitní systém, zde – TZL (prach) a oxidy dusíku, bylo využito publikovaných vztahů mezi koncentrací a incidencí zdravotních obtíží nebo úmrtí. S ohledem na výsledky modelování šíření škodlivin v prostředí byly použitelné pouze **průměrné roční koncentrace Kr**. U některých modelovaných škodlivin (indikátorů) – SO₂, H_xC_x nejsou dosud nalezeny odpovídající vztahy pro roční průměrné koncentrace.

Pro odhad zdravotních rizik bylo použito porovnání **zdravotního rizika za stávajícího stavu**, tj. bez nových výrobních kapacit a výsledný dopad na zdraví po případné realizaci stavby – **zdravotní rizika stavu budoucího**.

Chronické respirační symptomy u dětí a dospělých jsou lépe doloženým a více studovaným vztahem mezi expozicí a účinkem. Pro dětskou populaci, vedle jiných vztahů nalezených pro PM₁₀, PM₁₅, byl při expozici prachu – TSP nalezen, Özkaynakem et al,⁽⁵⁾ Schwartzem a Dockerym⁽⁶⁾ nalezen následující vztah k prevalenci bronchitidy u dětí.

OR = exp(b . Kr), kde b = **0,01445** (95% CI 0,00150 – 0,02851) Koncentrace K se vkládá jako roční průměr Kr je v µg/m³ TSP.

Protože OR pro bronchitidu byl ve studii⁽⁷⁾ blízko OR pro všechny chronické respirační symptomy vztažené k PM₁₅ s OR>1 může uvedený vztah sloužit jako indikátor rizika pro chronické respirační nemoci u dětí obecně.

Na základě meta-analýzy epidemiologických studií expozici NO₂ v interiéru (indoor air) byl odvozen⁽⁷⁾ vztah pro riziko vzniku chronické bronchitidy resp. chronických respiračních symptomů.

OR = exp(b . Kr) kde b = **0,0055** (95% CI, 0,0026 – 0,0088) kde se koncentrace Kr vkládá v µg/m³ NO₂ jako roční průměr.

Pro chronické respirační symptomy u dospělých uvádí Kristina Aunan⁽¹⁾ **OR = exp (β . Kr)**, kde β = **0,029** (odhadnutý interval nejistoty 0,015 – 0,054 a koncentrace Kr se vkládá jako µg/m³ TSP roční průměr). Odhadnutá prevalence při hypotetické nulové koncentraci je 1,3% dospělé populace.

Velmi citlivým ukazatelem zdravotních rizik je výskyt asthmatické symptomatologie u dětí v závislosti na expozici NO₂. Z práce Kagawy⁽⁸⁾ vyšla Aunan⁽¹⁾ a popisuje vztah asthmatické symptomatologie u dětí a expozici NO₂.

OR = exp (β . C), kde β = **0,016** (interval nejistoty 0,002 – 0,0030 a C se vkládá jako µg/m³ NO₂ roční průměr. Odhadnutá prevalence asthmatických symptomů u dětí exponovaných hypotetické nulové koncentraci je 2%.

Vzestup mortality vyvolaný expozicí prachu popř. dalším škodlivinám, je relativně robustním ukazatelem zdravotního rizika vyvolaného kvalitou ovzduší. Byla nalezena celá řada vztahů⁽¹⁾. S ohledem na dostupná data byl pro odhad rizika vybrán vztah nalezený Schwartzem a Dockerym⁽⁶⁾ kde mortalita pro občany starší 65 let je vyjádřena jako:

RR = exp (β – C) kde β = **0,0007** (odhadnutý 95% CI, 0,0003 – 0,0010) a C se vkládá jako µg/m³ TSP roční průměr.

Pro osoby mladší 65 let byl stejným týmem nalezen vztah:

RR = exp (β . Kr) kde b = **0,0003** (odhadnutý 95% CI, 0,0001 – 0,0004), Kr se vkládá jako µg/m³ TSP roční průměr.

Pro výpočet hypotetické prevalence při nulové koncentraci platí:

$$P_0 = \frac{p^{abs}(K_i)}{OR_i - OR_i \cdot p^{abs}(K_i) + p^{abs}(K_i)}$$

Pro výpočet prevalence platí vztah:

$$p_i = \frac{OR_i \cdot P_0}{1 - P_0 + OR_i \cdot P_0}$$

Pro výpočet sumy osobo/dní ve kterých je symptom přítomen platí vztah:

$$Sprům = p(kr) \cdot N \cdot 365 = \frac{\exp(\beta \cdot Kr) \cdot P_0}{1 - P_0 + \exp(\beta \cdot Kr) \cdot P_0} N \cdot 365$$

Do výše uvedených vztahů byly dosazeny hodnoty získané modelováním ve výše popsaném modelu v referenčních místech vybraných podle rozmístění sídel v zajímavém území tak, aby byla postihnuta přibližně vnitřní hranice obytného území s využitím některých bodů uvnitř obytné zóny. Byly tak získány referenční body resp. koncentrace. Pro přehlednost a s ohledem na hodnoty koncentrací škodlivin v jednotlivých bodech, byl vypočten aritmetický průměr **reprezentující roční průměrné Kr – koncentrace dané škodliviny platné pro dané území** – obytné zóny, resp. zájmového území. S ohledem na omezení daná modelem a na malé rozdíly v koncentracích v obytné zóně bylo použito pro odhad zdravotního rizika také **maximální hodnoty Kr – roční průměrné koncentrace pro danou oblast**. Tento postup vede samozřejmě k nadhodnocení rizika, neboť je zřejmé, že tato maximální koncentrace neplatí pro celé dané území.

Vzhledem k tomu, že nebyly k dispozici údaje o koncentraci jednotlivých oxidů dusíku bylo pro potřeby odhadu uvažováno jakoby **koncentrace NO_x byla rovna NO₂**. Samozřejmě vede tento postup k nadhodnocení rizika, protože NO je řádově méně toxický než NO₂.

Pro takto získané dvě hodnoty koncentrací škodlivin byly vypočteny podle výše uvedených vztahů OR, prevalence a počet osob – dnů, ve kterých se daný zdravotní end-point vyskytuje, resp. počet postižených. Výsledky jsou v tabulkách. Tyto hodnoty byly porovnány ve dvou variantách výše uvedených a výsledky jsou v příložených tabulkách.

S ohledem na charakter odhadu a hodnocení rizika pro dokumentaci o hodnocení vlivu na životní prostředí (EIA) byly využity zkušenosti US EPA (Agentura ochrany prostředí Spojených států amerických) screeningem rizika při tzv. konzervativním přístupu. Jde zejména o zkušenosti využívající tzv. RBC (koncentrací založených na riziku). Tyto koncentrace definoval a vypočítal původně Roy L. Smith Ph.D. pro Region III Superfund program. Poslední dostupná verze RBC, upravena paní Jennifer Hubbard z Superfund Technical Support Section, Philadelphia, Pennsylvania, USA. RBC je u jedů stanovena tak, aby zajistila cílový HQ (hazard quotient – podíl rizika) na úrovni 1. U stochasticky působících karcinogenních látek jsou zde používány RBC postaveny na úrovni pravděpodobnosti karcinogenního rizika 1E-6.

Je samozřejmé, že pro volné ovzduší se RBC stanoví samostatně. Tam, kde nejsou k dispozici informace o inhalační toxicitě, vyšlo se z tzv. oral potency slopes. RBC pro jedy (nekarinogenní látky) byla vypočtena podle následujícího vzorce:

$$RBC [\mu g \cdot m^{-3}] = \frac{THQ \times RFDi \times BWa \times ATn \times 1000 \mu g / mg}{EFr \times EDtot \times IRAa}$$

RBC pro chemické karcinogeny v obytné zóně byly vypočteny podle následujícího vzorce:

$$RBC [\mu g \cdot m^{-3}] = \frac{TR \times ATc \times 1000 \mu g / mg}{EFr \times IFAadj \times CPsi}$$

kde:

TR	Target cancer risk (cílové riziko rakoviny)	1e-06
THQ	Target hazard quotient (cílový kvocient rizika)	1
RFDi	Reference dose inhaled (referenční dávka vdechutím)	mg/kg/den
BWa	Body weight, adult (kg) (tělesná hmotnost dospělého)	70
ATc	Averaging time carcinogens(d) (průměrná doba expozice karcinogenům ve dnech)	25550
ATn	Averaging time non-carcinogenic (d) (průměrná doba expozice jedům ve dnech)	ED* 365
EFr	Exposure frequency (d/y) (četnost expozice dny v roce)	350
EDtot	Exposure duration (y) (trvání expozice roky)	30
IRAA	Inhalation (m ³ ·d ⁻¹) (dýchání m ³ za den)	20
IFAadj	Inhalation factor, age-adjusted (m ³ -y/kg-d) (inhalační faktor adjustovaný na věk)	11,66

* násobení

IFAadj se zde zavádí s ohledem na různý příjem resp. kontakt se škodlivinou v dětství a dospělosti. Vypočte se podle vztahu:

$$IFAadj = \frac{m^3 \cdot y}{kg \cdot d} = \frac{EDc \times IRAc}{BWc} + \frac{(EDtot - EDc) \times IRAA}{BWa}$$

kde:

IRAc	Inhalation, child (m ³ /d) (dýchání m ³ za den)	12
BWc	Body weight, age 1-6 (kg) (tělesná hmotnost ve věku 1-6 roků)	15
EDc	Exposure duration, age 1-6 (y) (trvání expozice ve věku 1-6)	6

Z uvedeného jsou patrné základní vztahy nutné k pochopení dalšího využití RBC pro screening zdravotního rizika. Základními informačními zdroji pro získání RBC byly dokumenty US EPA.

Získané RBC byly porovnány s koncentracemi (roční průměr) získaným dispersním modelem. Poměr mezi RBC a modelem odhadnutou koncentrací v obytné zóně vyjadřuje možnost zvýšení zdravotního rizika přítomností dané škodliviny v dané koncentraci. Při výběru referenčních bodů se vycházelo z okraje obytné zástavby – nejbližší zdrojům znečištění a z referenčního bodu v přibližném středu obytné zástavby zahrnuté do modelovaného území. Rozsah modelovaného území je v „Rozptylové studii“.

Při výpočtu RBC se dává přednost použití (při inhalační expozici) RfDs (referenční dávky) a CSFs (cancer slope factor) před použitím RfCs (referenčních koncentrací) nebo jednotkovým rizikem rakoviny (inhalací). Použití RBC má samozřejmě svá **omezení**.

Počítá s jednoduchým expozičním scénářem. V posuzovaném případě není toto omezení, neboť se hodnotí pouze možná expozice z potenciálně kontaminovaného ovzduší. Počítá s distribucí jedné chemické škodliviny. Nezahrnuje rizika pro jiné tvory v prostředí než pro člověka.

Porovnáním reálné dávky či koncentrace z hodnotou referenční vznikne index, který se někdy označuje jako HI – hazard index. Je samozřejmé, že pokud je menší než jedna, je koncentrace či dávka referenční větší než reálná hodnocená koncentrace či dávka. Z hlediska konzervativního se v literatuře požaduje, aby HI byl menší nebo roven 0,5.

26.1.5 CHARAKTERISTIKA RIZIKA – VÝSLEDKY ODHADU

Charakteristika rizika

Pro tento modelový odhad zdravotních rizik se uvažuje s jednoduchým expozičním scénářem – expozice škodlivinám obsaženým ve volném ovzduší v okolí uvažované stavby. Koncentrace škodlivin jsou získány na základě dispersního modelu šíření škodlivin ze zdrojů v množství, které bylo vypočteno nebo změřeno na podobných zařízeních ve světě. Odhad počtu exponovaných osob vychází ze sčítání lidu a z projektované kapacity obydlí nových. V expozičním scénáři se konzervativně uvažuje, při porovnání s RBC, pobyt osob v místě bydliště po dobu 24 hodin denně po období 30 let. RBC jsou konstruovány pro 70 kg člověka. Epidemiologické vztahy vychází z rozvrstvení expozice v německých, japonských a amerických městech, velikostí srovnatelných s Kocourkovem nebo větších. Odhad zdravotního rizika vycházejícího z expozice škodlivinám prach a NO_x je proveden pro dvě situace – současný stav a stav po výstavbě a při provozu Závodu. Pro ostatní škodliviny hodnocené porovnáním s RBC nejsou k dispozici validní data o současných koncentracích, a proto je zdravotní riziko odhadováno pouze pro situaci po realizaci stavby při provozu.

Výsledky odhadu na základě epidemiologických studií

Pro škodlivinu prach bylo odhadováno:

- Výskyt chronických respiračních symptomů – prevalence bronchitidy u dětí. Vztah byl nalezen na základě studií ve městech, kde se koncentrace PM₁₀ pohybovala od 20 do 50 μg·m⁻³ a poměr TSP/PM₁₀ byl 1/0,61 výsledky jsou v tabulce č. 1 a 2.
- Výskyt chronických respiračních symptomů u dospělých. Symptomy zahrnují chronické zahnění, chronické pískoty. Studie (Madea et al. 1991/92 publikovaná v ¹⁾ proběhla ve třech oblastech s rozdílnou koncentrací. Studie byla provedena na ženách, vztah na kouření, typ topení atd. Výsledky jsou v tab. č. 1 a 2.
- Relativní riziko celkové mortality, mortality osob starších 65 let a mortality osob mladších 65 let, podle výše uvedených vztahů, popisuje vzestup úmrtnosti proti očekávání v závislosti na expozici prachu. Tyto závislosti patří k nejlépe popsaným vztahům v epidemiologii. Relativní riziko úmrtí a prevalence úmrtí se zvažuje na celou dotčenou populaci bez ohledu na věk. Výsledky jsou v tab. č. 1 a 2 v druhých částech.

Pro škodlivinu NO_x byl použit vztah platný pro NO₂. To znamená, jako by všechny oxidy dusíku byly NO₂. Na základě této úvahy bylo odhadováno:

- Asthmatické symptomy u dětí. Epidemiologické studie prokázaly, významný vztah koncentrace NO₂ a prevalence respiračních symptomů provázející asthma bronchiale. Vztahy k SO₂ a prachu nebyly významné. Zde použitý vztah vychází se sledování dětí (chlapců a dívek v Tokiu). Výsledky jsou v tab. č. 3 a 4.
- Chronické respirační symptomy u dětí. Epidemiologické studie ukázaly významnou závislost chronických respi-

račních symptomů tam, kde expozice prachu není vysoká a koncentrace NO_2 se pohybovaly od 30 do 200 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$. Vysoké koncentrace byly naměřeny uvnitř domů kde se topilo plynem nebo naftou. Mezi nalezené chronické symptomy byly zařazeny bolesti na hrudi, kašel chronický, chronické pískoty a kašel, bronchitida, kašel s vykašláním hlenu¹⁾. Výsledky jsou v tabulce č. 3 a 4.

V tabulce č. 5 je provedeno porovnání mezi dny, kdy je přítomen daný symptom(y). Tento ukazatel se označuje jako osobo – den (person-day). Je to tedy suma (viz výše) dnů, po které byl někdo nemocen resp. uvedl sledované symptomy. Tento údaj je samozřejmě závislý na počtu exponovaných (přímo) a na koncentraci (přímo). Z uvedeného porovnání situace po realizaci stavby a situace stávající je patrný velmi malý nárůst počtu osobo – dnů. Rozdíl je velmi malý a vezeme-li v úvahu všechna omezení daná modelem i mezemi spolehlivosti výsledků epidemiologické studie zanedbatelný.

V tabulce č. 6 jsou uvedeny shodně s tabulkou č. 5 osobo – dny pro asthmatické symptomy a chronické respirační symptomy u dětí exponovaných NO_x . Vezmeme-li v úvahu nadhodnocení použitím NO_2 místo NO_x a další faktory, lze uzavřít daný přehled konstatováním, že k žádnému zvýšení rizika prakticky realizací stavby nedojde.

V tabulce č. 7 jsou rozdíly v celkové mortalitě. V žádném případě nedochází ke zvýšení mortality po realizaci stavby.

Výsledky odhadu na základě porovnání s RBC

V tabulkách 8 až 13 je porovnání namodelovaných koncentrací **specifických škodlivin** v referenčních bodech, (shodných pro odhad rizika prašnosti a NO_x), s RBC. Na první pohled je patrný několikařádkový rozdíl, vyjádřený v tabulkách poměrem Kr/RBC. Modelové koncentrace jsou u škodlivin – smradin, benzen, formaldehyd, fenol, benzo(a)pyren, sirovodík, kys. chlorovodíková významně nižší než RBC pro dané škodliviny. Vzhledem k nalezenému lze odvodit, že také další specifické škodliviny z výše uvedeného přehledu nedosáhnou v zájmovém území koncentrací zvyšující zdravotní rizika.

Z uvedeného odhadu je patrné značné zjednodušení, zejména expozičního scénáře. Toto zjednodušení však vždy vede k nadhodnocení rizika. Je uvažováno s 24 hodinovým pobytém osob v daném místě, i když ve skutečnosti je kratší. Expozice je v RBC uvažována 350 dnů v roce, ale u nás máme čtyři až pět neděl dovolené, kterou část lidí tráví mimo bydliště a dalším zvykem je trávit soboty a neděle mimo bydliště. Toto také vede k nadhodnocení rizika. Vyjadřuje-li RBC riziko jednoho případu z milionu exponovaných u chemických karcinogenů je poměr v řádech E-06 (v nejhrošším případě benzenu) dostatečně výmluvný. U jedů nekarcinogenně působících je RBC postaveno na HQ = 1, ale z tabulky je patrné, že zjištěný HQ je řádově 0,0001!

Výsledky porovnání na základě logického porovnání s existujícími limity

U chlorovaných dioxinů viz přehled lze odhadnout zdravotní riziko na základě porovnání koncentrací odhadovaných na základě měření v emisích $1\text{E}-09 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ s povolenou hodnotou v Severní Karolíně v USA. Z dostupných podkladů je patrné, že předpokládané koncentrace TCDD v emisích z uvažované stavby jsou na úrovni jednotek $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$, konkrétně $4 \text{ pg}\cdot\text{m}^{-3}$. S ohledem na distribuci škodliviny je jisté, že bude dodržen mně jedině známý, výše uvedený limit.

Výsledky odhadu zdravotního rizika na základě logického porovnání s existujícími limity

U chlorovaných dioxinů, viz přehled, lze odhadnout zdravotní riziko na základě porovnání koncentrací odhadovaných na základě měření TCDD v emisích na $4\text{E}-09 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3} \text{ TEQ}$ tj. $4 \text{ pg}\cdot\text{m}^{-3} \text{ TEQ}$ s povolenou hodnotou v Severní Karolíně v USA pro volné ovzduší, která je $3 \text{ pg}\cdot\text{m}^{-3} \text{ TCDD}$ jako TEQ. S ohledem na distribuci škodliviny v ovzduší je jisté, že bude dodržen mně jedině známý, výše uvedený limit v zájmových oblastech. Zdravotní riziko je pro uvedenou koncentraci stanoveno na v USA požadovanou úroveň $1\text{E}-06$ a s ohledem na výše uvedené, bude o několik řádů nižší.

Ostatní látky, u kterých nebylo hodnocení zdravotního rizika provedeno

Z uvedeného přehledu a výsledků je zřejmé, že část chemických látek potenciálně existujících nemohla být a ani nemusela být modelována a individuálně hodnocena. Je zřejmé, že určité technologie neemitují škodliviny odděleně, ale v komplexu. Pokud tedy jsou vybrány zástupci jednotlivých skupin tak, jak tomu bylo zde, není nutno hodnotit individuální rizika všech jednotlivých zástupců.

26.1.6 NEJISTOTY

Nejistoty odhadu zdravotních rizik vychází obecně z omezení, daných aproximací experimentálně získaných dat do koncentrací nízkých, reálných pro člověka. Tuto nejistotu řešíme zde částečně využitím epidemiologických vztahů místo klasického řešení. RBC vychází z experimentálních dat. Zahrnutí výsledků z experimentů vyžaduje rozsáhlé znalosti a zpracování rozsáhlých informačních souborů na specializovaných pracovištích. Zde však jsou použity RBC vypracované expertním týmem US EPA, což poněkud snižuje míru chyby při stanovení RBC

Další nejistoty vychází z použitých dat. Zde byla vyvinuta maximální snaha o získání informací z obdobných zařízení pracujících ve světě. Tato snaha značně rozšířila paletu potenciálních škodlivin, neboť současná analytika umožňuje nalézat organické sloučeniny prakticky všude. Toto se ukazuje i na výsledcích, kde koncentrace některých škodlivin dosahují v modelu běžně neměřitelných hodnot. Hodnoty vstupující do modelu na základě výpočtu resp. garanci projektantů jsou jistě zatíženy chybou, ale s ohledem na případná reklamační řízení lze usoudit, že projektant se jistí uvedením reálné nebo i mírně nižší účinnosti než je v reálném provozu. V opačném případě by nedodržel smluvní podmínky a byl by významně postižen. Toto udržuje nejistoty dané použitím takových dat pro model v běžných mezích.

Nejistoty a omezení modelu jsou pro jednotlivé dispersní (gausovské) modely známy. Zde jde o modelování v relativně velmi jednoduché konfiguraci terénní, kde bylo modelováno malé území, a proto chyby vnesené modelem nemohou být velké. Odhad rizik však využívá situace porovnání stavu stávajícího se stavem budoucím, a proto nejistoty dané modelem jsou prakticky shodné a pro škodlivinu prach a NO_x zanedbatelné.

Další nejistotou je nezahrnutí změn a proměn chemických látek v průběhu transportu v ovzduší. Vzájemným působením chemických látek v ovzduší přítomných a energetickým potenciálem UV záření dochází k celé řadě fotochemických a dalších jevů, které nejsou v modelu zahrnuty.

Nejistoty použití závěrů epidemiologických studií jsou poměrně značné a vychází z možných rozdílů v chování obyvatelstva – Japonsko versus USA, Německo atd. Celá řada tzv. třetích činitelů může být pro studované riziko odlišná od

původních pro epidemiologickou studii platných. Vedle toho jsou mnohdy epidemiologicky nalezené vztahy úzce spojeny s expozicí. I toto je zde do jisté míry eliminováno použitím shodného vztahu při hodnocení pozadí a situace s provozem Závodu. Další nejistotou ve využití epidemiologických dat je linearita vztahu. V mnoha případech dané vztahy nejsou zcela lineární, ale zde nejsou rozdíly mezi koncentracemi takové, aby se nelinearita významně a zásadně podílela na závěru.

Nejistota provázející nemožnost odhadnout rizika pro všechny potenciální škodliviny (pro absenci dat a vztahů) a tak daná možnost spekulací je jistě závažná, ale lze jen obtížně očekávat, že škodliviny, pro které chybí dané údaje v toxikologických databázích jsou extrémně toxické nebo jinak nebezpečné. Je také obtížně představitelné, že by v existujících provozech nebyla nějaká významná látka změřena či monitorována. Proto tyto nejistoty jsou spíše teoretické.

26.1.7 ZÁVĚR

Při hodnocení zdravotních rizik spojených s možnou změnou kvality ovzduší v okolí uvažované stavby Závodu bylo konzervativně a s využitím posledních dostupných informací a postupů zvolených s ohledem na kvalitu a dostupnost dat zjištěno:

- a) Nespecifické škodliviny prach a NO_x nezvýší významně stávající zdravotní riziko vycházející ze současné hladiny škodlivin v ovzduší. Nepatrný nárůst průměrného počtu osob s příznaky nemoci nezvyšuje populační riziko.
- b) Specifické škodliviny – potenciálně emitované z budoucího provozu znamenají riziko hluboce pod světově akceptovatelnou hladinou jednoho případu z milionu pro karcinogenně působící látky.
- c) Nejistilo se překračování limitů, které jsou již konstruovány s ohledem na přijatelné zdravotní riziko.

Uvedené závěry vychází z podkladů poskytnutých rozptylovou studií a týmem pracovníků podílejících se na přípravě stavby Závodu.

26.1.8 NÁVRH OPATŘENÍ

S ohledem na výsledky odhadu zdravotních rizik se doporučuje zajistit monitorování na jednotlivých technologických celcích tak, aby výše uvedené a měřením či výpočtem deklarované škodliviny byly pravidelně měřeny, vyhodnocovány a byly pro ně stanoveny limity vycházející z odhadnutých rizik. Uvedené monitorování zajistí, že to, co zde bylo na základě dat zjištěno bude i během dlouhodobého provozu v praxi dodrženo.

Prach - pozadí + Závod

Tab. 1

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace		Chronický respirační symptom - děti			Chronický resp. symptom - dospělí			Celková mortalita			Mortalita nad 65let			Mortalita pod 65 let			Incidence Ca plic			Počty dětí dospělí celkem			
	X	Y	Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	(roční průměr)	beta*Kr	OR	prevalence	S	beta*Kr	OR	prevalence	S	beta*Kr	RR	prevalence	beta*Kr	RR	prevalence	beta*Kr	RR	prevalence	beta*Kr		OR	prevalence	
Stará Kasárna	-800	3200	1,93E+00		1,45E-02		3,0000E-02		2,90E-02		1,3000E-02		7,00E-04		9,0000E-04		3,00E-04		3,00E-04		0,00000091		6,00E-03		0,0003	
	-600	3400	1,40E+00																							
	-600	3600	9,60E-01																							
	-800	3400	1,02E+00																							
sříd území			1,22E+00																							
			1,93E+00																							
			2,18E+00																							
			1,80E+00																							
Za Větrem	400	3800	1,80E+00																							
	600	3800	1,65E+00																							
	800	4000	1,89E+00																							
	1000	4200	2,29E+00																							
sříd území	600	4400	1,07E+00																							
	800	4200	3,71E+00																							
			2,08E+00																							
			3,71E+00																							
Hornice	3200	3000	1,58E+00																							
	3200	3200	1,56E+00																							
	3000	3400	2,09E+00																							
	2800	3600	2,32E+00																							
Lesy	2800	3800	2,79E+00																							
	3000	4000	2,35E+00																							
	3000	4200	2,79E+00																							
			2,21E+00																							
Zelený Trojúhelník	2600	2600	1,85E+00																							
	1800	2400	8,20E-01																							
	1800	2600	1,47E+00																							
			1,38E+00																							
sříd			1,85E+00																							
			1,39E+00																							
			1,48E+00																							
			1,70E+00																							
aritmický průměr																										
maximální hodnota																										
aritmický průměr																										
maximální hodnota																										
aritmický průměr																										
maximální hodnota																										

P₀ - hypotetická prevalence při nulové koncentraci

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (roční průměr)		Chronický respirační symptom - děti			Chronický resp. symptom - dospělí			Celková mortalita			Mortalita nad 65let			Mortalita pod 65 let			Incidence Ca plic			dětí dospělí celkem											
	X	Y	beta*Kr	OR	prevalence	S	beta*Kr	OR	prevalence	S	beta*Kr	OR	prevalence	RR	beta*Kr	OR	prevalence	RR	beta*Kr	OR	prevalence	RR		beta*Kr	OR	prevalence	RR	beta*Kr	OR	prevalence				
Stará Kasárna	-800	3200	1,4500E-02		$p_0=0,03$		2,90E-02		$p_0=0,013$		7,00E-04		$p_0=0,0000251$		3,00E-04		$p_0=0,0000016$		3,00E-04		$p_0=0,0000091$		6,00E-03		$p_0=0,0003$						195			
	-600	3400																													660			
	-600	3600																													855			
	-600	3800																																
střed území	-800	3400																																
	aritmický průměr		1,5573E-02	1,0157E+00	3,0457E-02	2,1677E-03	3,1146E-02	1,0316E+00	1,3406E-02	3,2294E+03	7,52E-04	1,0009E+00	2,5121E-05	9,6660E-04	1,0010E+00	1,6015E-05	3,2220E-04	1,0003E+00	9,1029E-06	6,4440E-03	1,0065E-00	3,0194E-04												
maximální hodnota			2,5665E-02	1,0260E+00	3,0756E-02	2,1891E-03	5,1330E-02	1,0527E+00	1,3675E-02	3,2944E+03	1,24E-03	1,0012E+00	2,5131E-05	1,5930E-03	1,0016E+00	1,6026E-05	5,3100E-04	1,0005E+00	9,1048E-06	1,0620E-02	1,0107E-00	3,0320E-04												
Za Větrem	200	3800																													74			
	400	3800																													450			
	600	3800																													524			
	800	4000																																
střed území	1000	4200																																
	600	4400																																
	800	4200																																
	aritmický průměr		2,7799E-02	1,0282E+00	3,0820E-02	8,3244E-02	5,5597E-02	1,0572E+00	1,3733E-02	2,2556E+03	1,34E-03	1,0013E+00	2,5134E-05	1,7254E-03	1,0017E+00	1,6028E-05	5,7514E-04	1,0006E+00	9,1052E-06	1,1503E-02	1,0116E-00	3,0347E-04												
maximální hodnota			5,1620E-02	1,0530E+00	3,1539E-02	8,5187E-02	1,0324E-01	1,1088E+00	1,4393E-02	2,3641E+03	2,49E-03	1,0025E+00	2,5163E-05	3,2040E-03	1,0032E+00	1,6051E-05	1,0680E-03	1,0011E+00	9,1097E-06	2,1360E-02	1,0216E-00	3,0647E-04									762			
Hornice	3200	3000																														4147		
	3200	3200																														4909		
	3000	3400																																
	2800	3600																																
střed území	2800	3800																																
	3000	4000																																
	3000	4200																																
	aritmický průměr		2,9311E-02	1,0297E+00	3,0865E-02	8,5844E-03	5,8621E-02	1,0604E+00	1,3774E-02	2,0849E+04	1,42E-03	1,0014E+00	2,5156E-05	1,8193E-03	1,0018E+00	1,6029E-05	6,0643E-04	1,0006E+00	9,1055E-06	1,2129E-02	1,0122E-00	3,0366E-04												
maximální hodnota			3,7700E-02	1,0384E+00	3,1117E-02	8,6545E-03	7,5400E-02	1,0783E+00	1,4004E-02	2,1197E+04	1,82E-03	1,0018E+00	2,5146E-05	2,3400E-03	1,0023E+00	1,6037E-05	7,8000E-04	1,0008E+00	9,1071E-06	1,5600E-02	1,0157E-00	3,0472E-04										0		
Lesy	2600	2600																															0	
	1800	2400																															0	
	1800	2600																															0	
	aritmický průměr		1,8077E-02	1,0182E+00	3,0531E-02		3,6153E-02	1,0368E+00	1,3472E-02		8,73E-04	1,0009E+00	2,5122E-05	1,1220E-03	1,0011E+00	1,6018E-05	3,7400E-04	1,0004E+00	9,1034E-06	7,4800E-03	1,0075E-00	3,0225E-04												
maximální hodnota			2,4940E-02	1,0253E+00	3,0734E-02		4,9880E-02	1,0511E+00	1,3656E-02	1,20E-03	1,0012E+00	2,5130E-05	1,5480E-03	1,0015E+00	1,6025E-05	5,1600E-04	1,0005E+00	9,1047E-06	1,0320E-02	1,0104E-00	3,0311E-04											0		
Zelený Trojúhelník	2000	2800																															7	
	2000	3000																															7	
	2000	3200																																
	2200	3000																																
střed	2200	3200																																
	2400	3400																																
	aritmický průměr		1,9889E-02	1,0201E+00	3,0584E-02		3,9778E-02	1,0406E+00	1,3520E-02		9,60E-04	1,0010E+00	2,5124E-05	1,2345E-03	1,0012E+00	1,6020E-05	4,1150E-04	1,0004E+00	9,1037E-06	8,2300E-03	1,0083E-00	3,0248E-04												
	maximální hodnota			2,5520E-02	1,0258E+00	3,0732E-02		5,1040E-02	1,0524E+00	1,3671E-02	1,23E-03	1,0012E+00	2,5131E-05	1,5840E-03	1,0016E+00	1,6025E-05	5,2800E-04	1,0005E+00	9,1048E-06	1,0560E-02	1,0106E-00	3,0318E-04												

p_0 - hypotetická prevalence při nulové koncentraci

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace Kr µg.m ⁻³ (roční průměr)	Astmatické symptomy u dětí			Chronický resp. symptom - dospělí				počet dětí	
	X	Y		beta*Kr	OR	prevalence	S	beta*Kr	OR	prevalence		S
Stará Kasárna	-800	3200	9,43E+00	1,60E-02				5,50E-03		P ₀ =0,03		195
	-600	3400	6,62E+00									
	-600	3600	4,37E+00									
	-600	3800	3,38E+00									
	-800	3400	4,73E+00									
střed území			5,71E+00	9,1296E-02	1,0956E+00	2,1870E-02		3,1383E-02	1,0319E+00	3,0927E-02	2,2012E+03	
			9,43E+00	1,5088E-01	1,1629E+00	2,3182E-02		5,1865E-02	1,0532E+00	3,1547E-02	2,2453E+03	
Za Větrem	200	3800	9,94E+00									74
	400	3800	8,13E+00									
	600	3800	7,11E+00									
	800	4000	7,50E+00									
	1000	4200	8,57E+00									
střed území	600	4400	4,04E+00									
	800	4200	1,54E+01									
aritmetický průměr maximální hodnota			8,68E+00	1,3881E-01	1,1489E+00	2,2910E-02		4,7716E-02	1,0489E+00	3,1420E-02	8,4866E+02	
			1,54E+01	2,4704E-01	1,2802E+00	2,5462E-02		8,4920E-02	1,0886E+00	3,2572E-02	8,7978E+02	762
Hornice	3200	3000	9,41E+00									
	3200	3200	8,85E+00									
	3000	3400	1,22E+01									
	2800	3600	1,32E+01									
	2800	3800	1,59E+01									
aritmetický průměr maximální hodnota	3000	4000	1,15E+01									
	3000	4200	1,39E+01									
Lesy			1,21E+01	1,9406E-01	1,2142E+00	2,4180E-02		6,6707E-02	1,0690E+00	3,2003E-02	8,9011E+03	
	2600	2600	1,59E+01	2,5440E-01	1,2897E+00	2,5645E-02		8,7450E-02	1,0914E+00	3,2652E-02	9,0815E+03	0
Zimní stadion Lunapark	1800	2400	4,08E+00									
	1800	2600	8,40E+00									
Zelený Trojúhelník			8,19E+00	1,3099E-01	1,1400E+00	2,2735E-02		4,5027E-02	1,0461E+00	3,1338E-02		
	2000	2800	1,21E+01	1,9328E-01	1,2132E+00	2,4161E-02		6,6440E-02	1,0687E+00	3,1995E-02		0
střed území	2000	3000	7,26E+00									
	2000	3000	7,40E+00									
	2000	3200	8,36E+00									
	2200	3000	7,47E+00									
	2200	3200	8,22E+00									
aritmetický průměr maximální hodnota	2400	3400	1,08E+01									
			8,58E+00	1,3722E-01	1,1471E+00	2,2874E-02		4,7168E-02	1,0483E+00	3,1403E-02		
		1,08E+01	1,7280E-01	1,1886E+00	2,3683E-02		5,9400E-02	1,0612E+00	3,1778E-02			

P₀ - hypotetická prevalence při nulové koncentraci

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

S - počet "person-days" s daným symptomem za rok

Prach - rozdíly v počtu "person-days" s daným symptomem za rok při koncentraci prachu - pozadí + Závod a prachu - pozadí Tab. 5

Zájmová území	roční hodnoty	Chronické RS - děti			Chronické RS - dospělí		
		S _{prach-pozadí + Závod}	S _{prach pozadí}	rozdíl	S _{prach-pozadí + Závod}	S _{prach pozadí}	rozdíl
Stará Kasárna	aritmetický průměr	2172	2168	4	3243	3229	13
	maximální hodnota	2194	2189	5	3310	3294	15
Za Větrem	aritmetický průměr	834	832	2	2266	2256	10
	maximální hodnota	854	852	2	2374	2201	173
Hornice	aritmetický průměr	8607	8584	23	20963	20849	114
	maximální hodnota	8678	8654	23	21312	21197	115
Lesy	aritmetický průměr	0	0	0	0	0	0
	maximální hodnota						
Modrá Hvězda	aritmetický průměr	0	0	0	0	0	0
	maximální hodnota						

Nox - rozdíly v počtu "person-days" s daným symptomem za rok při koncentraci NO₂-pozadí + Závod a NO₂ pozadí Tab. 6

Zájmová území	roční hodnoty	Astmatické symptomy - děti			Chronické respirační symptomy - děti		
		S _{NO₂-pozadí + Závod}	S _{NO₂ pozadí}	rozdíl	S _{NO₂-pozadí + Závod}	S _{NO₂ pozadí}	rozdíl
Stará Kasárna	aritmetický průměr	1563	1557	6	2204	2201	3
	maximální hodnota	1658	1650	8	2249	2245	4
Za Větrem	aritmetický průměr	622	619	3	850	849	1
	maximální hodnota	691	688	3	881	880	1
Hornice	aritmetický průměr	6771	6725	46	8922	8901	21
	maximální hodnota	7193	7133	60	9108	9082	26
Lesy	aritmetický průměr	0	0	0	0	0	0
	maximální hodnota						
Modrá Hvězda	aritmetický průměr	0	0	0	0	0	0
	maximální hodnota						

Prach - rozdíly v celkové mortalitě při koncentraci prachu - pozadí + Závodu a prachu - pozadí

Tab. 7

Zájmová území	roční hodnoty	Prevalence		Prevalence přepočtená na počet osob			počet osob
		S _{prach-pozadí + Závod}	S _{prach pozadí}	S _{prach-pozadí + Závod}	S _{prach pozadí}	rozdíl	
Stará Kasárna	aritmetický průměr	2,51213E-05	2,51213E-05	2,14787E-02	3229	0,0000E+00	855
	maximální hodnota	2,51339E-05	2,51311E-05	2,14895E-02	3294	2,4067E-06	
Za Větrem	aritmetický průměr	2,51366E-05	2,51337E-05	1,31716E-02	2256	1,5410E-06	524
	maximální hodnota	2,51653E-05	2,51626E-05	1,31866E-02	2201	1,3845E-06	
Hornice	aritmetický průměr	2,51389E-05	2,51355E-05	1,23407E-01	20849	1,6412E-05	4909
	maximální hodnota	2,51491E-05	2,51457E-05	1,23457E-01	21197	1,6419E-05	
Lesy	aritmetický průměr	2,51243E-05	2,51219E-05		0		0
	maximální hodnota	2,51325E-05	2,51302E-05				
Modrá Hvězda	aritmetický průměr	2,51273E-05	2,51241E-05		0		0
	maximální hodnota	2,51355E-05	2,51309E-05				

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	2.10E-02
Stará Kasárna	-800	3200	4.63E-06	2.20E-04
	-600	3400	4.44E-06	2.11E-04
	-600	3600	4.00E-06	1.90E-04
	-600	3800	3.47E-06	1.65E-04
střed území	-800	3400	4.14E-06	1.97E-04
aritmetický průměr			4.14E-06	1.97E-04
maximální hodnota			4.63E-06	2.20E-04
Za Větrem	200	3800	3.73E-06	1.78E-04
	400	3800	4.20E-06	2.00E-04
	600	3800	5.99E-06	2.85E-04
	800	4000	5.98E-06	2.85E-04
	1000	4200	6.38E-06	3.04E-04
	600	4400	2.22E-06	1.06E-04
střed území	800	4200	4.11E-06	1.96E-04
aritmetický průměr			4.66E-06	2.22E-04
maximální hodnota			6.38E-06	3.04E-04
Hornice	3200	3000	4.41E-06	2.10E-04
	3200	3200	4.70E-06	2.24E-04
	3000	3400	5.48E-06	2.61E-04
	2800	3600	6.69E-06	3.19E-04
	2800	3800	6.89E-06	3.28E-04
	3000	4000	6.15E-06	2.93E-04
	3000	4200	5.71E-06	2.72E-04
aritmetický průměr			5.72E-06	2.72E-04
maximální hodnota			6.89E-06	3.28E-04
Lesy	2600	2600	3.93E-06	1.87E-04
Zimní stadion	1800	2400	2.47E-06	1.18E-04
Lunapark	1800	2600	5.25E-06	2.50E-04
aritmetický průměr			3.88E-06	1.85E-04
maximální hodnota			5.25E-06	2.50E-04
Modrá Hvězda	2000	2800	5.95E-06	2.83E-04
	2000	3000	6.69E-06	3.19E-04
	2000	3200	8.23E-06	3.92E-04
střed	2200	3000	5.83E-06	2.78E-04
	2200	3200	7.28E-06	3.47E-04
	2400	3400	7.62E-06	3.63E-04
aritmetický průměr			6.93E-06	3.30E-04
maximální hodnota			8.23E-06	3.92E-04

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	2.20E-01
Stará Kasárna	-800	3200	4.40E-07	2.00E-06
	-600	3400	4.10E-07	1.86E-06
	-600	3600	3.70E-07	1.68E-06
	-600	3800	3.20E-07	1.45E-06
střed území	-800	3400	3.90E-07	1.77E-06
aritmetický průměr			3.86E-07	1.75E-06
maximální hodnota			4.40E-07	2.00E-06
Za Větrem	200	3800	3.00E-07	1.36E-06
	400	3800	3.30E-07	1.50E-06
	600	3800	4.80E-07	2.18E-06
	800	4000	5.00E-07	2.27E-06
	1000	4200	6.00E-07	2.73E-06
	600	4400	2.00E-07	9.09E-07
střed území	800	4200	3.50E-07	1.59E-06
aritmetický průměr			3.94E-07	1.79E-06
maximální hodnota			6.00E-07	2.73E-06
Hornice	3200	3000	4.80E-07	2.18E-06
	3200	3200	5.20E-07	2.36E-06
	3000	3400	6.00E-07	2.73E-06
	2800	3600	7.30E-07	3.32E-06
	2800	3800	7.60E-07	3.45E-06
	3000	4000	6.90E-07	3.14E-06
	3000	4200	6.40E-07	2.91E-06
aritmetický průměr			6.31E-07	2.87E-06
maximální hodnota			7.60E-07	3.45E-06
Lesy	2600	2600	4.10E-07	1.86E-06
Zimní stadion	1800	2400	2.30E-07	1.05E-06
Lunapark	1800	2600	4.80E-07	2.18E-06
aritmetický průměr			3.73E-07	1.70E-06
maximální hodnota			4.80E-07	2.18E-06
Modrá Hvězda	2000	2800	5.80E-07	2.64E-06
	2000	3000	6.60E-07	3.00E-06
	2000	3200	8.20E-07	3.73E-06
střed	2200	3000	5.90E-07	2.68E-06
	2200	3200	7.40E-07	3.36E-06
	2400	3400	8.00E-07	3.64E-06
aritmetický průměr			6.98E-07	3.17E-06
maximální hodnota			8.20E-07	3.73E-06

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	2.00E-03
Stará Kasárna	-800	3200	8.10E-10	4.05E-07
	-600	3400	7.50E-10	3.75E-07
	-600	3600	6.80E-10	3.40E-07
	-600	3800	5.90E-10	2.95E-07
střed území	-800	3400	7.30E-10	3.65E-07
aritmetický průměr			7.12E-10	3.56E-07
maximální hodnota			8.10E-10	4.05E-07
Za Větrem	200	3800	5.50E-10	2.75E-07
	400	3800	6.10E-10	3.05E-07
	600	3800	8.80E-10	4.40E-07
	800	4000	9.20E-10	4.60E-07
	1000	4200	1.11E-09	5.55E-07
	600	4400	3.70E-10	1.85E-07
střed území	800	4200	6.50E-10	3.25E-07
aritmetický průměr			7.27E-10	3.64E-07
maximální hodnota			1.11E-09	5.55E-07
Hornice	3200	3000	8.90E-10	4.45E-07
	3200	3200	9.60E-10	4.80E-07
	3000	3400	1.11E-09	5.55E-07
	2800	3600	1.35E-09	6.75E-07
	2800	3800	1.40E-09	7.00E-07
	3000	4000	1.27E-09	6.35E-07
	3000	4200	1.19E-09	5.95E-07
aritmetický průměr			1.17E-09	5.84E-07
maximální hodnota			1.40E-09	7.00E-07
Lesy	2600	2600	7.60E-10	3.80E-07
Zimní stadion	1800	2400	4.30E-10	2.15E-07
Lunapark	1800	2600	8.90E-10	4.45E-07
aritmetický průměr			6.93E-10	3.47E-07
maximální hodnota			8.90E-10	4.45E-07
Modrá Hvězda	2000	2800	1.07E-09	5.35E-07
	2000	3000	1.22E-09	6.10E-07
	2000	3200	1.52E-09	7.60E-07
střed	2200	3000	1.09E-09	5.45E-07
	2200	3200	1.37E-09	6.85E-07
	2400	3400	1.48E-09	7.40E-07
aritmetický průměr			1.29E-09	6.46E-07
maximální hodnota			1.52E-09	7.60E-07

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g.m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g.m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	1.40E-01
Stará Kasárna	-800	3200	4.20E-07	3.00E-06
	-600	3400	3.90E-07	2.79E-06
	-600	3600	3.50E-07	2.50E-06
	-600	3800	3.10E-07	2.21E-06
střed území	-800	3400	3.80E-07	2.71E-06
aritmetický průměr			3.70E-07	2.64E-06
maximální hodnota			4.20E-07	3.00E-06
Za Větrem	200	3800	2.90E-07	2.07E-06
	400	3800	3.20E-07	2.29E-06
	600	3800	4.60E-07	3.29E-06
	800	4000	4.80E-07	3.43E-06
	1000	4200	5.70E-07	4.07E-06
	600	4400	1.90E-07	1.36E-06
střed území	800	4200	3.40E-07	2.43E-06
aritmetický průměr			3.79E-07	2.70E-06
maximální hodnota			5.70E-07	4.07E-06
Hornice	3200	3000	4.50E-07	3.21E-06
	3200	3200	4.80E-07	3.43E-06
	3000	3400	5.60E-07	4.00E-06
	2800	3600	6.80E-07	4.86E-06
	2800	3800	7.00E-07	5.00E-06
	3000	4000	6.30E-07	4.50E-06
	3000	4200	5.90E-07	4.21E-06
aritmetický průměr			5.84E-07	4.17E-06
maximální hodnota			7.00E-07	5.00E-06
Lesy	2600	2600	3.80E-07	2.71E-06
Zimní stadion	1800	2400	2.20E-07	1.57E-06
Lunapark	1800	2600	4.60E-07	3.29E-06
aritmetický průměr			3.53E-07	2.52E-06
maximální hodnota			4.60E-07	3.29E-06
Modrá Hvězda	2000	2800	5.50E-07	3.93E-06
	2000	3000	6.30E-07	4.50E-06
	2000	3200	7.80E-07	5.57E-06
střed	2200	3000	5.60E-07	4.00E-06
	2200	3200	7.00E-07	5.00E-06
	2400	3400	7.50E-07	5.36E-06
aritmetický průměr			6.62E-07	4.73E-06
maximální hodnota			7.80E-07	5.57E-06

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	2.10E+01
Stará Kasárna	-800	3200	1.30E-07	6.19E-09
	-600	3400	1.20E-07	5.71E-09
	-600	3600	1.10E-07	5.24E-09
	-600	3800	9.00E-08	4.29E-09
střed území	-800	3400	1.20E-07	5.71E-09
aritmetický průměr			1.14E-07	5.43E-09
maximální hodnota			1.30E-07	6.19E-09
Za Větrem	200	3800	9.00E-08	4.29E-09
	400	3800	1.10E-07	5.24E-09
	600	3800	1.40E-07	6.67E-09
	800	4000	1.90E-07	9.05E-09
	1000	4200	2.00E-07	9.52E-09
	600	4400	1.10E-07	5.24E-09
střed území	800	4200	1.40E-07	6.67E-09
aritmetický průměr			1.40E-07	6.67E-09
maximální hodnota			2.00E-07	9.52E-09
Hornice	3200	3000	1.60E-07	7.62E-09
	3200	3200	1.70E-07	8.10E-09
	3000	3400	2.00E-07	9.52E-09
	2800	3600	2.40E-07	1.14E-08
	2800	3800	2.40E-07	1.14E-08
	3000	4000	2.10E-07	1.00E-08
	3000	4200	2.00E-07	9.52E-09
aritmetický průměr			2.03E-07	9.66E-09
maximální hodnota			2.40E-07	1.14E-08
Lesy	2600	2600	1.40E-07	6.67E-09
Zimní stadion	1800	2400	9.00E-08	4.29E-09
Lunapark	1800	2600	1.90E-07	9.05E-09
aritmetický průměr			1.40E-07	6.67E-09
maximální hodnota			1.90E-07	9.05E-09
Modrá Hvězda	2000	2800	2.10E-07	1.00E-08
	2000	3000	2.30E-07	1.10E-08
	2000	3200	2.90E-07	1.38E-08
střed	2200	3000	2.00E-07	9.52E-09
	2200	3200	2.60E-07	1.24E-08
	2400	3400	2.70E-07	1.29E-08
aritmetický průměr			2.43E-07	1.16E-08
maximální hodnota			2.90E-07	1.38E-08

Zájmová území	Souřadnice		Koncentrace	Kr/RBC air
			Kr $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	RBC air $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$
	X	Y	(roční průměr)	1.00E+00
Stará Kasárna	-800	3200	1.13E-06	1.13E-06
	-600	3400	1.05E-06	1.05E-06
	-600	3600	9.40E-07	9.40E-07
	-600	3800	8.20E-07	8.20E-07
střed území	-800	3400	1.01E-06	1.01E-06
aritmetický průměr			9.90E-07	9.90E-07
maximální hodnota			1.13E-06	1.13E-06
Za Větrem	200	3800	7.70E-07	7.70E-07
	400	3800	8.50E-07	8.50E-07
	600	3800	1.23E-06	1.23E-06
	800	4000	1.28E-06	1.28E-06
	1000	4200	1.55E-06	1.55E-06
	600	4400	5.10E-07	5.10E-07
střed území	800	4200	9.10E-07	9.10E-07
aritmetický průměr			1.01E-06	1.01E-06
maximální hodnota			1.55E-06	1.55E-06
Hornice	3200	3000	1.24E-06	1.24E-06
	3200	3200	1.33E-06	1.33E-06
	3000	3400	1.54E-06	1.54E-06
	2800	3600	1.66E-06	1.66E-06
	2800	3800	1.88E-06	1.88E-06
	3000	4000	1.76E-06	1.76E-06
	3000	4200	1.65E-06	1.65E-06
aritmetický průměr			1.58E-06	1.58E-06
maximální hodnota			1.88E-06	1.88E-06
Lesy	2600	2600	1.05E-06	1.05E-06
Zimní stadion	1800	2400	6.00E-07	6.00E-07
Lunapark	1800	2600	1.24E-06	1.24E-06
aritmetický průměr			9.63E-07	9.63E-07
maximální hodnota			1.24E-06	1.24E-06
Modrá Hvězda	2000	2800	1.49E-06	1.49E-06
	2000	3000	1.70E-06	1.70E-06
	2000	3200	2.12E-06	2.12E-06
střed	2200	3000	1.92E-06	1.92E-06
	2200	3200	2.32E-06	2.32E-06
	2400	3400	2.35E-06	2.35E-06
aritmetický průměr			1.98E-06	1.98E-06
maximální hodnota			2.35E-06	2.35E-06

Literatura

- ⇒ Anuan., K. *Exposure-Response Function for Health Effects of Air Pollutants Based on Epidemiological Findings*. Oslo: Center for International Climate and Environmental Research Reports, 1995, vol.8.
- ⇒ Braun-Fahrländer, C., Ackermann-Liebrich, U., Schwartz, J., Gnehm, H.P., et al. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1992, vol. 145, p. 42-47.
- ⇒ Schwartz, J., Spix, C., Wichmann, H.E. and Malin, J. Air pollution and acute respiratory illness in five German communities. *Environ. Res.*, 1991, vol. 56, p. 1-14.
- ⇒ Schwartz, J., Zeger, S. Passive smoking, air pollution, and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1990, vol. 141, p. 62-67.
- ⇒ Özkaynak, H., Schatz, A.D., et al. Relationship between aerosol extinction coefficient derived from airport visual range observation and alternative measures of airborne particle mass. *J. Air. Pollutin Contr.*, 1985, Ass. 35, p.1176-85.
- ⇒ Schwartz, J., and Dockery, D.W. Increased mortality in Philadelphia associated with air pollution concentrations. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1992, vol.145, p. 600-604.
- ⇒ Hasselblad, V., Eddy, D.M., and Kotchmar, D.J. Synthesis of environmental evidence: Nitrogen dioxide epidemiology studies. *J. Air Waste Managm. Ass.*, 1992, vol. 42, no.5, p. 187-192.
- ⇒ *Extrapolation of the benzene inhalation unit risk estimate to the oral route of exposure*. U.S. EPA, National Center for Environmental Health, Office of Research and Development. Washington, DC. 1999. NCEA-W-0517.
- ⇒ *Ambient Water Quality Criteria Doc: Polynuclear Aromatic Hydrocarbons (Draft)*. U.S. EPA. Washington: U.S. EPA, 1980.
- ⇒ *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons* 1979. Health & Welfare Canada. Report No. 80-EHD-50.
- ⇒ *Health Assessment Document: Polycyclic Organic Matter*. U.S. EPA. Washington: U.S. EPA, 1979. EPA-600/9-79-008.
- ⇒ Perwalk, J et al. *Exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons*. Volumes 1-3. Gov't Reports Announcements & Index, Issue 21. 1985.
- ⇒ Staples, C.A and Werner, A.F. Priority pollutant assessment in the USA: Scientific and regulatory implications. *Toxic Subst.*, 1985, vol. 6 no. 4, p. 186-200.
- ⇒ Wilkins, E.S, Wilkins, M.G. Review of toxicity of gases emitted from combustion pyrolysis of municipal and industrial wastes. *J Environ Sci Health. Part A : Environ Sci Eng.*, 1985, Vol.20, no.2
- ⇒ Arcos, J.C et al. *Chemical Induction of Cancer*. New York: Academic Press, Inc., 1968-1985, Vol 1, 2A, 2B, 3A, 3B.
- ⇒ Health Assessment for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD compounds) (Draft Final), US EPA /600/P-00/001Ae, May 2000
- ⇒ Proposed Guidance for Carcinogenic Risk Assessment, US EPA/600/P-92/003C, April 1996
- ⇒ HSDB: Hazardous Substances Data Bank National Library of Medicine. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- ⇒ IRIS: Integrated Risk Information System U.S. EPA. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- ⇒ New Jersey Hazardous Substances Fact Sheets: NJFS: Right to Know Program. New Jersey Department of Health. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- ⇒ NIOSH: Pocket Guide to Chemical Hazards. National

- Institute for Occupational Safety and Health. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000. OHM/TADS: Oil and Hazardous Materials Technical Assistance Data System. U.S. Environmental Protection Agency. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000. RTECS R : Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. National Institute for Occupational Safety and Health. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- ⇒ Risk assessment guidance for superfund Vol. I Human health evaluation Manual, US EPA/540/1-89/002, December 1989
- ⇒ LOLI Global Inventories. ChemADVISOR R, Inc. CD-ROM. July 31, 2000. Englewood, Colorado: MICROMEDEX 2000.
- ⇒ Risk-Based Concentration Table, US EPA Region III, Philadelphia, Pennsylvania 19107, 13. 4. 2000
- ⇒ Air Quality Guidance for Europe, WHO, Copenhagen 1998,1999

26.2 KARVINÁ

Úvod

V rámci monitorování složek životního prostředí sleduje hygienická služba i kvalitu půd. Těžký hutní průmysl v ostravském regionu se podílí na zvýšeném výskytu těžkých kovů v půdách. Vzhledem k vysokým hodnotám kadmia v půdě v blízkosti závodu na výrobu oxidu kadmátého byl proveden podrobný monitoring půd v oblasti města „X“. Tato studie se zabývá rozбором možných zdravotních rizik pro obyvatelstvo města „X“ s využitím metodiky „Risk Assessment“ pro zjištění koncentrace kovů v půdě v letech 1991 až 1998.

Pro vybrané škodliviny monitorované v půdě byly shromážděny dostupné údaje o jejich účincích na lidské zdraví a na životní prostředí (databáze IRIS, databáze dostupné na INTERNETu, databáze WHO atd.). Vzhledem k tomu, že se jedná o vybrané kovy, které mají karcinogenní i nekarcinogenní působení, byly pro hodnocení vztahu dávky a účinku vzaty toxikologické ukazatele dle US EPA, tj. – referenční dávky a směrnice rakovinného rizika (slope faktory). Hodnoty slope faktorů jsou obecně stanoveny jako 95-tý percentil intervalu spolehlivosti z použitého „linearized multistage“ modelu, který je založen na datech z pokusů na zvířeti, event. epidemiologických studií (stanovení slope faktoru z epidemiologických humánních studií dávají nejvhodnější data). Hodnoty slope faktorů představují horní hranici možného odhadu vztahu dávka – účinek. Směrnice rakovinného rizika – tzv. Cancer Slope Factor (CSF) oral a inhaled je směrnice závislosti dávka-účinek v oblasti nízkých dávek. Faktor směrnice rakovinného rizika se vyjadřuje v jednotkách (mg/kg/den)⁻¹.

Pro vyjádření vztahu dávka – účinek byly vzaty tzv. RfD (referenční dávka). RfD a RfC jsou vyjádřeny jako hmotnost látky přijaté na jednotku tělesné hmotnosti za jednotku času (mg/kg/den). Pro vypočítané referenční dávky RfD resp. referenční koncentrace RfC uvádí US EPA tři stupně jistoty (nízká-low, střední-medium, vysoká-high).

Odhad expozice

Odhad expozice je pravděpodobně nejobtížnější a současně klíčový krok při hodnocení rizika popisujícího zdroje emisí škodliviny do životního prostředí, cesty přenosu škodliviny, množství emitované škodliviny, četnost a délku trvání vystavení dané populace sledované škodlivině. S ohledem

na komplexnost procesů zahrnutých v distribuci látek v prostředí je hodnocení expozice kritickou složkou hodnocení rizika. Pro odhad byla použita tzv. potenciální (vnější) dávka – množství chemické látky přicházející do styku s organismem. Obvykle se vyjadřuje jako hmotnost chemické látky přicházející do styku s organismem vztážená na jednotku tělesné hmotnosti za jednotku času (např. mg/kg/den).

Při hodnocení expozice nebyly zohledněny následující procesy, které bližším způsobem charakterizují osud chemických látek v životním prostředí:

- Transport – pohyb látky zapříčiněný přírodními silami a probíhající v příslušné složce (ovzduší, voda, půda). Jako příklad může posloužit pronikání látky různými vrstvami půdy. Lze sem rovněž řadit hromadění škodliviny v dané složce (akumulace).
- Transformace – jakýkoliv proces způsobující fyzikální změny či změny chemické struktury znečišťující látky. Transformace může jak zvýšit, tak snížit nebezpečnost chemické látky. Typickým příkladem jsou fotochemické či mikrobiální degradace.
- Přenos mezi složkami prostředí (Intermedia Transfer) – pohyb znečišťující látky mezi složkami tj. mezi ovzduším, vodou, půdou a biotickou složkou. Např. látka může být přenášena z atmosféry na zemský povrch buď sedimentací, nebo vymýváním deštěm. Přenos napříč složkami může mít za výsledek rozsáhlou distribuci znečišťující látky v prostředí a tím následně větší potenciál pro expozici člověka z různých zdrojů.

Při rizikové analýze byl použit on-line výpočtový software US EPA RAIS „Human Health Risk Exposure Model“ (na internetové stránce http://risk.lsd.ornl.gov/prg/for_ent_data.shtml – Pick Analytes for Risk Equations).

Pro styk s kontaminovanou půdou je možné použít následující scénáře:

- výkopový expoziční scénář (excavation) – například stavební a výkopové práce, práce spojené s dekontaminací půdy
- expoziční scénář pro obytnou zástavbu (residential) s expozicí dospělé a dětské populace
- rekreační expoziční scénář, který se liší od expozičního scénáře pro obytnou zástavbu velmi krátkým pobytem v oblasti a případnou konzumaci ryb z kontaminovaných místních vodních zdrojů
- zemědělský expoziční scénář, který je doplňkem expozičního scénáře, umožňuje odhad zvýšení rizika v důsledku požívání zeleniny a ovoce, mléka a masa vypěstovaných na kontaminované půdě

Vzhledem k tomu, že v našem případě se jedná o půdu ve městě (vesměs travnaté plochy a zahrady) byl použit residenční expoziční scénář pro dospělé bez expozice radionuklidů a to následovně:

Residenční expoziční scénář

Byl stanoven dle metodiky US EPA pro obyvatele trvale bydlící na území.

a) Požití půdy dospělými i dětmi

Průměrná denní dávka karcinogenní CDI_c (mg/kg/den)

$$CDI_c = \frac{CS \cdot FI \cdot EF}{AT} \cdot \frac{ED_c \cdot IR_c}{BW_c} + \frac{ED_a \cdot IR_a}{BW_a}$$

Průměrná denní dávka nekarcinogenní CDI_n (mg/kg/den)

$$CDI_n = \frac{CS \cdot FI \cdot EF \cdot IR_n \cdot ED_n}{BW_n \cdot AT_n}$$

kde:

CS	koncentrace v půdě	mg/kg
IR_c	konzumace půdy – děti	0,0002 kg/den
IR_a	konzumace půdy – dospělí	0,0001 kg/den
CF	konverzní faktor	10^3 g/kg
FI	podíl konzumace	1 (bezrozměrný)
EF	roční expozice	350 dní/rok
ED_c	trvání expozice – děti	6 let
ED_a	trvání expozice – dospělý	24 let
BW_c	tělesná hmotnost – dítě	15 kg
BW_a	tělesná hmotnost – dospělý	70 kg
AT_c	průměrný čas pro nekarcinogenní	365 dní/rok ED_c nebo a
AT_a	průměrný čas pro karcinogenní	365 dní/rok 70 let
AT_n	průměrný čas pro nekarcinogenní	365 dní/rok ED
IR_n	konzumace půdy	0,0002 nebo 0,0001 kg/den
ED_n	trvání expozice	6 nebo 24 let
BW_n	tělesná hmotnost	15 nebo 70 kg

b) Dermální kontakt s půdou

$$CDI_d = \frac{CS \cdot FI \cdot AF \cdot ABS \cdot SA \cdot ED \cdot EF}{BW \cdot AT}$$

kde:

CS	koncentrace v půdě	mg/kg
CF	konverzní faktor – přečet jednotek	10^{-6} kg/mg* 10^4 cm ² /m ²
SA	dosažitelný povrch těla	0,53 m ² /den
AF	adhezni faktor	1,0 mg/cm ²
ABS	absorpční faktor	0,001 pro anorganické sloučeniny 0,01 pro organické sloučeniny
EF	roční expozice	350 dní/rok
ED	trvání expozice	30 let
BW	tělesná hmotnost – dospělý	70 kg
AT	průměrný čas pro nekarcinogenní	365 dní/rok ED
	průměrný čas pro karcinogenní	365 dní/rok 70 let

c) Inhalace prachu z půdy

$$CDI_i = \frac{CS \cdot IR \cdot EF \cdot ED \cdot (VF^{-1} + PEF^{-1})}{BW \cdot AT}$$

kde:

CS	koncentrace v půdě	mg/kg
IR	denní inhalace	20 m ³ /den

CF	konverzní faktor – přepočet jednotek	10 ³ g/kg
PEF	emisní faktor prach – dle klimat. podmínek	m ³ /kg
AF	adhezní faktor	1,0 mg/cm ²
ABS	absorpční faktor	0,001 pro anorganické
VF	faktor těkavosti látky	m ³ /kg
BW	tělesná hmotnost – dospělý	70 kg
AT	průměrný čas pro nekarcinogenní	365 dní/rok ED
	průměrný čas pro karcinogenní	365 dní/rok 70 let

V rovnici se vyskytují dva základní typy expozičních faktorů tj. ty, které je možno objektivně v daném případě změřit nebo modelovat a ty, u kterých jsou zpravidla použity konvenční hodnoty – např. množství neúmyslné požití půdy u různých věkových skupin za den (viz US EPA Exposure Factors Handbook ; EPA/600/8-89/043).

Charakterizace rizika

Charakterizace rizika je konečný krok v procesu hodnocení rizika integrující data získaná v předchozích krocích. Účelem charakteristiky rizika je předložit instituci zodpovědné za kontrolu a řízení rizika (management rizika) přehled a syntézu všech údajů a informací, které byly použity při hodnocení povahy a rozsahu rizika.

a) Kvantifikace rizika karcinogenních látek

Z hlediska pravděpodobnostního přístupu k hodnocení zdravotního rizika karcinogenních látek se konkrétně přijatá dávka za přesně definovaný čas přepočítává na celkovou předpokládanou délku života exponované osoby – stanovuje se průměrná celoživotní denní expozice (Chronic Daily Intake – CDI) a to z toho důvodu, neboť se hodnotí celoživotní pravděpodobnost možného karcinogenního rizika.

$$ILCR = CDI_c \cdot CSF$$

kde

CDI_c průměrná celoživotní denní expozice karcinogenní – mg/kg a den

CSF směrnice rakovinového rizika – (mg/kg a den)

Tento parametr kvantifikující riziko je nazýván v anglické literatuře ILCR (Individual Lifetime Cancer Risk – individuální celoživotní riziko rakoviny). Karcinogenní riziko takto vypočtené tzn. celoživotní individuální riziko pro jednotlivce se považuje za teoretické navýšení pravděpodobnosti počtu nádorových onemocnění nad všeobecný průměr pro jednotlivce v důsledku definované expozice hodnocené látky. Tyto odhady individuálního rizika teoreticky představují nové případy rakoviny tj. navýšení rizika rakoviny, které je vztaheno k přirozené incidenci zhoubného nádoru v pozadí – v populaci.

Použití faktoru směrnice vychází z lineárního vícefázového (linearized multistage) modelu a je tedy horní hranicí odhadu. Reálné riziko bude tedy pravděpodobně nižší.

Odhad karcinogenního rizika vyvolává otázku, jak získaný výsledek posoudit, jakou pravděpodobnost považovat za „ještě zdravotně bezpečnou“.

V současnosti existuje ve světě dohoda, že pro hodnocenou populaci se za „ještě zdravotně bezpečnou“ označuje pravděpodobnost vzniku nádorového onemocnění 1E-06 a pro jednotlivce 1E-04. V ČR jsou doporučeny následující akceptovatelné ILCR pro pitnou vodu 1 E-05, pro volné

ovzduší 5E-05. V naší studii uvažujeme s nejkonzervativnějším limitem 1E-06.

b) Kvantifikace efektů nekarcinogenních látek

Kvantifikace rizika nekarcinogenních látek se stanovuje na základě znalosti referenčních dávek RfD a RfC, získaných z analýzy vztahu „dávka – účinek“, a měřené nebo modelované průměrné denní dávky stanovením tzv. koeficientu nebezpečnosti (Hazard Index – HI). Koeficient nebezpečnosti (HI) je dán obecnou rovnicí:

$$HI = \frac{CDI_n}{RfD}$$

kde

CDI_n průměrná denní expozice nekarcinogenní – mg/kg a den
RfD referenční dávka – mg/kg a den

U hodnocení nekarcinogenního rizika více škodlivin s obdobným systémovým působením (tj. např. vliv na jaterní parenchym, na ledviny a pod.) je možno stanovit sumární index nebezpečnosti (Hazard Index – HI) podle vzorce : HI = HI₁ + ... HI_n. Na rozdíl od rizika u karcinogenního účinku nemá HI pravděpodobnostní význam. Reálné riziko nekarcinogenního účinku nastává v případě, když HI > 1.

Takto získané sumární indexy nebezpečnosti jsou přitom zatíženy jednak předpoklady zmíněnými u karcinogenních účinků (nezávislost účinku, aditivita), jednak skutečností, že jednotlivé RfD jsou odhadnuty s různým stupněm nejistoty (UF, MF).

V naší studii stanovujeme pouze celkový index nebezpečnosti pro jednotlivé kovy pro souhrnný příjem neúmyslným požitím, kožním kontaktem a inhalací. Nestanovujeme sumární index nebezpečnosti, protože hodnocené kovy nemají obdobný cílový orgán v lidském těle.

Identifikace chemických látek

V půdě ve městě „X“ byly stanoveny koncentrace následujících kovů: olovo, kadmium, nikl, chrom, kobalt, měď, zinek, berylium, arsen, rtuť

Vzorky půdy byly odebírány v následujících lokalitách: „Střed města“ – 19 vzorků a „Průmyslová zóna“ – 61 vzorků.

Arsen

Je dle klasifikace IARC i US EPA prokázaným karcinogenem pro člověka.

Klinické obrazy otrav arsenem se značně liší. Obvykle převládají změny kůže, mukózních membrán a neurologická vaskulární a hematologická poškození. Při zasažení gastrointestinálního traktu může docházet ke zvýšenému slinění, k poruchám trávení, ke křečím v břiše a ztrátě tělesné hmotnosti.

U chronických otrav arsenem může docházet ke kontaktním alergickým dermatitidám. Chronické dermatologické postižení se může projevovat ekzémy, zánětem vlasových míšků, zarudnutím nebo vřídky. Anorganický arsen má inhibiční účinek na krvetvorbu, vede k anémii, nejčastěji hypoplatického typu.

Po expozicích vdechováním je kritickým účinkem arsenu vyvolání ca plíc. Dále byly zjištěny četné nádory dalších vnitřních orgánů (játra, ledviny a močový měchýř) a zvýšená incidence kožních nádorů u lidí, kteří pili vody s vysokou koncentrací anorganického arsenu.

Berylium

Je prokázaný lidský karcinogen. Způsobuje karcinom plíc.

Při akutním onemocnění dochází k postižení dýchacích cest

z chemického dráždění (zánět nosohltanu, tracheobronchitida nebo zánět plicní tkáně). Na kůži vyvolává berylium kontaktní dermatitidu. Při chronickém onemocnění (berilióza) poškozuje plíce (zmnožení retikulární kresby a tvorba uzlíků).

Chrom

Mezi zdravotně nejzávažnější účinky patří jeho karcinogenní účinek. IARC a U.S. EPA klasifikuje šestimocný chrom jako karcinogen pro člověka, třímocný chrom není jako karcinogen klasifikován. V naší studii uvažujeme s podílem Cr^{VI} 30 % z celkového obsahu chromu.

Dosud byly popsány vředy způsobené chromem, korozivní reakce na nosní přepážce, akutní dráždivé záněty kůže, alergické kožní ekzémy a astma bronchiale. Systémové účinky expozice chromu na lidský organismus byly popsány pro dýchací cesty, kardiovaskulární systém, ledviny a játra.

Ve více studiích byl prokázán vliv expozice chromu a jeho anorganických sloučenin na zvýšený výskyt ca. Rozsáhlé důkazy o genetických účincích sloučenin chromu svědčí o tom, že šestimocný chrom je pro člověka velmi účinným mutagenem.

Kadmium

Je dle IARC i US EPA pravděpodobným karcinogenem pro člověka.

Po vdechování vysokých koncentrací kadmia lze očekávat akutní respirační účinky (chemickou pneumonitis). Kriticky ohroženým orgánem jsou ledviny, kde akumulace kadmia ovlivňuje reabsorpční schopnosti ledvinových kanálků a první známkou otravy je pak zvýšené vylučování nízkomolekulárních bílkovin (tubulární proteinurie).

Bylo popsáno zvýšení počtu případů úmrtí na karcinom prostaty a zvýšení výskytu karcinomu plic u osob pracovně exponovaných kadmiumu.

Kobalt

U pracovníků s kovovým kobaltem byla popsány pestré a dosti neurčité nálezy. Může způsobovat zažívací potíže, kožní záněty a působí fibrogeně.

Měď

Není klasifikována IARC a US EPA jako karcinogen pro člověka. Údaje o chronickém působení vyšších koncentrací mědi nejsou k dispozici.

Nikl

Je dle IARC a US EPA karcinogenem pro člověka.

Vdechování všech sloučenin niklu vyvolává podráždění a poškození dýchacích cest, různorodé imunologické odezvy včetně zvýšení počtu alveolárních makrofágů, snížení aktivity řasinek a imunosupresi. Všechny tyto účinky jsou projevem mobilizace funkce obranného systému dýchacích cest. Dále jsou popisovány u člověka alergické kožní reakce (nejvíce se vyskytují u žen).

Karcinogenní účinky byly popsány u profesionální expozice niklu v rafineriích, provozech kalcinace, pražení a loužení niklu. Jednalo se o vysoké riziko karcinomu plic a nosních dutin a pravděpodobně i hrtanu.

Olovo

Je dle US EPA klasifikováno B2 – možný lidský karcinogen (dostatek důkazů v pokusech na zvířatech – karcinomy ledvin).

Hlavním rizikovým vlivem je jeho působení na dětský vyvíjející se organismus, u kterého může způsobovat funkční poruchy CNS převážně u dětí do cca 7 let. Olovo toxicky působí na biosyntézu hemu a erytropoézu. Působí i na nervo-

vý systém (encefalopatie, snížení rychlosti vedení vzruchů smyslových a motorických nervů) a zvyšuje krevní tlak.

Rtuť

Není klasifikovaná jako karcinogen.

Při chronické otravě rtuť je kritickým orgánem mozek. Zpočátku se projevuje slabostí, únavou, bolestmi hlavy, závratěmi, nechutenstvím, poklesem hmotnosti a poruchami trávení. Později se vyvíjí charakteristické příznaky – ginvitis, svalový třes a změny chování.

Zinek

Není klasifikován IARC a US EPA jako karcinogen pro člověka. Zinek je prvek esenciální. Ve vyšších dávkách působí nekroticky na buňky.

Výchozí hodnoty pro rizikovou analýzu

V tabulce 1 jsou uvedeny 95-té percentily zjištěných koncentrací kovů v půdě (mg.kg⁻¹), pro které je zpracována následovně riziková analýza, přičemž je uvažováno s 30 % obsahem šestimocného a 70 % obsahem třímocného chromu.

Tab. 1

Parametr	Střed města	Průmyslová zóna
Arsén	3.9E+01	1.4E+01
Berylium	1.0E+00	1.0E+00
Kadmium	5.0E+00	2.2E+01
ChromIII	7.0E+00	6.0E+00
ChromVI	3.0E+00	2.0E+00
Kobalt	4.0E+00	5.0E+00
Měď	4.0E+00	3.7E+01
Olovo	1.7E+02	2.5E+02
Rtuť	1.0E+00	2.0E+00
Nikl	1.3E+01	1.2E+01
Zinek	4.8E+02	9.2E+02

Pro hodnocení rizika byly zjištěny v databázi EPA Region III RBC Table 4/12/1999 (<http://www.epa.gov/reg3hwmd/risk/riskmenu.htm>) následující hodnoty RfD a CSF a limitní hodnoty obsahu rizikových prvků v ostatních zemědělských půdách dle vyhlášky č.13/1994 Sb. (viz tab. 2).

Tab. 2

Parametr	CASRN	EPA klasif.	RfDo mg/kg/d	CSFo 1/mg/ kg/d	RfDi mg/kg/d	CSFi 1/mg/ kg/d	vyhl. 13/94 mg/ kg
Arsén	7440382	A	3,00E-04	1,50E+00		1,51E+01	4,5
Berylium	7440417	B1	2,00E-03		5,70E-06	8,40E+00	2
Chrom ^{III}	16065831	D	1,50E+00				40
Chrom ^{VI}	18540299	A	3,00E-03		3,00E-05	4,10E+01	
Kadmium	7440439	B1	1,00E-03			6,30E+00	1
Kobalt	7440484	NA	6,00E-02				25
Měď	7440508	D	4,00E-02				50
Nikl	7440020	A	2,00E-02				25
Olovo	7439-92-1	B2					70
Rtuť	7439976	D			8,60E-05		0,8
Zinek	7440666	D	3,00E-01				100

Hodnocení dle limitů vyhlášky č. 13/1994 Sb.

Srovnání koncentrací kovů v půdě s limity vyhlášky – ($C_{95 \text{ percentil}}/C_{\text{vyhl.13/94 Sb. [-]}}$) (viz tab. 3).

Srovnání koncentrací kovů v půdě s limity vyhlášky - ($C_{95 \text{ percentil}}/C_{\text{vyhl.13/94 Sb. [-]}}$)

Tab. 3

Parametr	Střed města	Průmyslová zóna
Arsen	2,5	1,3
Berylium	0,5	0,4
Chrom	0,2	0,1
Kadmium	1,9	8,2
Kobalt	0,1	0,1
Měď	0,7	0,5
Nikl	0,3	0,3
Olovo	1,0	1,1
Rtuť	0,5	1,1
Zinek	1,9	4,2

Výše uvedenou vyhláškou Ministerstva životního prostředí, se upravují některé podrobnosti ochrany zemědělského půdního fondu a jsou v ní v příloze 1 uvedeny limitní hodnoty obsahu rizikových prvků v ostatních zemědělských půdách.

U arsenu se koncentrace ve vzorcích půdy pohybují kolem limitní hodnoty 4,5 mg/kg půdy. 95-té percentily tento limit překračují s tím, že v lokalitě „Střed měst“ je hodnota 95-tého percentilu přibližně dvojnásobná ve srovnání s „Průmyslovou zónou“.

U kadmia jsou průměrné koncentrace v půdě ve „Středu města“ na hranici limitní hodnoty 1 mg/kg půdy, 95-tý percentil překračuje limitní hodnotu přibližně 2x. Obsah kadmia ve vzorcích půdy v průmyslové zóně je téměř ve všech vzorcích vysoko nad limitní hodnotou 1 mg/kg půdy, 95-tý percentil překračuje tuto limitní hodnotu více než 8 x. Provedené rozborů potvrzují výraznou kontaminaci půdy kadmiiem v důsledku dlouhodobé výroby akumulátorových hmot této lokalitě.

U berylia, chromu, kobaltu, mědi a niklu jsou koncentrace ve vzorcích půdy vesměs hluboko pod hranicí limitní hodnoty dle vyhlášky č.13/94 Sb. a je zde malá pravděpodobnost překročení limitní hodnoty. Hodnoty ve „Středu města“ v „Průmyslové zóně“ se od sebe výrazně neliší.

U olova jsou koncentrace ve vzorcích půdy vesměs pod hranicí limitní hodnoty 70 mg/kg půdy s tím, že 95-té percentily tento limit v mírně překračují.

U rtuti jsou koncentrace ve vzorcích půdy vesměs pod hranicí limitní hodnoty 0,8 mg/kg půdy s tím, že 95-tý percentil v „Průmyslové zóně“ tento limit mírně překračuje a je přibližně dvojnásobný ve srovnání se „Středem města“.

U zinku jsou koncentrace ve vzorcích půdy vesměs nad hranicí limitní hodnoty 100 mg/kg půdy s tím, že 95-tý percentil v „Průmyslové zóně“ tento limit 4 x překračuje a je přibližně dvojnásobný ve srovnání se „Středem města“.

Srovnáme-li naměřené hodnoty koncentrace kovů ve vzorcích půdy s limitními koncentracemi dle vyhlášky č.13/1994 Sb., pak jsou tyto koncentrace překračovány u arsenu, kadmia, olova, rtuti a zinku. Nejvýrazněji pak u kadmia v lokalitě „Průmyslová zóna“ (znečištění oblasti z výroby kademnatých akumulátorových hmot). Půda v obou lokalitách není vhodná pro zemědělskou výrobu.

Nekarcinogenní denní příjem kovů z půdy CDI dospělí Tab. 4

Lokalita	Střed města		
	požitím	kožní	inhalační
Parametr	mg/kg/d	mg/kg/d	mg/kg/d
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	mg/kg/d
Arsén	5,30E-05	2,80E-06	2,80E-08
Berylium	1,40E-06	7,30E-08	7,30E-10
Chrom ^{III}	9,60E-06	5,10E-07	5,10E-09
Chrom ^{VI}	4,10E-06	2,20E-07	2,20E-09
Kadmium	6,80E-06	3,60E-06	3,60E-09
Kobalt	5,50E-06	2,90E-07	2,90E-09
Měď	5,50E-06	2,90E-07	2,90E-09
Nikl	1,80E-05	9,40E-07	9,50E-09
Olovo	2,40E-04	1,20E-05	1,30E-07
Rtuť	1,40E-06	7,30E-08	2,90E-05
Zinek	6,60E-04	3,50E-05	3,50E-07
Lokalita	Průmyslová zóna		
Parametr	požitím	kožní	inhalační
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	mg/kg/d
Arsén	1,90E-05	1,00E-06	1,00E-08
Berylium	1,40E-06	7,30E-08	7,30E-10
Chrom ^{III}	8,20E-06	4,40E-07	4,40E-09
Chrom ^{VI}	2,70E-06	1,50E-07	1,50E-09
Kadmium	3,00E-05	1,60E-05	1,60E-08
Kobalt	6,80E-06	3,60E-07	3,60E-09
Měď	5,10E-05	2,70E-06	2,70E-08
Nikl	1,60E-05	8,70E-07	8,70E-09
Olovo	3,50E-04	1,80E-05	1,80E-07
Rtuť	2,70E-06	1,50E-07	5,90E-05
Zinek	1,30E-03	6,70E-05	6,70E-07

Nekarcinogenní index škodlivosti HI - dospělí

Tab. 5

Lokalita	Střed města			
Parametr	požitím	kožní	inhalační	celkem
Rozměr	-	-	-	
Arsén	1,8E-01	2,3E-02		2,0E-01
Berylium	6,8E-04	3,6E-03	3,6E-05	4,3E-03
Chrom ^{III}	6,4E-06	6,8E-05	2,2E-05	9,6E-05
Chrom ^{VI}	1,4E-03	3,6E-03		5,0E-03
Kadmium	6,8E-03	3,6E-01		3,7E-01
Kobalt				0,0E+00
Měď				0,0E+00
Nikl	8,9E-04	1,7E-04		1,1E-03
Olovo				0,0E+00
Rtuť	4,6E-03	3,5E-03	9,8E-02	1,1E-01
Zinek	2,2E-03	5,9E-04		2,8E-03
Lokalita	Průmyslová zóna			
Parametr	požitím	kožní	inhalační	celkem
Rozměr	-	-	-	
Arsén	6,4E-02	8,3E-03		7,2E-02
Berylium	6,8E-04	3,6E-03	3,6E-05	4,3E-03
Chrom ^{III}	5,5E-06	5,8E-05	1,5E-05	7,9E-05
Chrom ^{VI}	9,1E-04	2,4E-03		3,3E-03
Kadmium	3,0E-02	1,6E+00		1,6E+00
Kobalt				0,0E+00
Měď				0,0E+00
Nikl	8,2E-04	1,6E-04		9,8E-04
Olovo				0,0E+00
Rtuť	9,1E-03	6,9E-03	2,0E-01	2,1E-01
Zinek	4,2E-03	1,1E-03		5,3E-03

Nekarcinogenní denní příjem kovů z půdy požitím a index škodlivosti HI děti

Parametr	Střed města	Průmyslová zóna	Střed města	Průmyslová zóna
Parametr	CDI _n	CDI _n	HI	HI
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	-	-
Arsen	5,00E-04	1,80E-04	1,70E+00	6,00E-01
Berylium	1,30E-05	1,30E-05	6,40E-03	6,40E-03
ChromIII	8,90E-05	7,70E-05	6,00E-05	5,10E-05
ChromVI	3,80E-05	2,60E-05	1,30E-02	8,50E-03
Kadmium	6,40E-05	2,80E-04	6,40E-02	2,80E-01
Kobalt	5,10E-05	6,40E-05		
Měď	5,10E-05	4,70E-04		
Nikl	1,70E-04	1,50E-04	8,30E-03	7,70E-03
Olovo	2,20E-03	3,20E-03		
Rtuť	1,30E-05	2,60E-05	4,30E-02	8,50E-02
Zinek	6,20E-03	1,20E-02	2,10E-02	3,90E-02

U většiny kovů (arsen, berylium, chrom, kobalt, měď, olovo, nikl a zinek) je rozhodující příjem neúmyslným požitím (95,0% Σ CDI), dále pak kožním kontaktem (5,0% Σ CDI) a zcela zanedbatelný je inhalační příjem (0,05% Σ CDI).

U kadmia je rozhodující příjem neúmyslným požitím (65,3% Σ CDI), dále pak kožním kontaktem (34,7% Σ CDI) a zcela zanedbatelný je inhalační příjem (0,03% Σ CDI).

U rtuti je rozhodující inhalační příjem (95,3% Σ CDI), dále pak příjem požitím (4,5% Σ CDI) a velmi malý příjem kožním kontaktem (0,2% Σ CDI).

Pouze u arsenu v lokalitě „Střed města“ je překročena přípustná hodnota indexu škodlivosti (HI = 1,7) pro neúmyslné požití půdy dětmi a u kadmia v lokalitě „Průmyslová zóna“ pro kožní příjem u dospělých je překročena přípustná hodnota indexu škodlivosti (HI = 1,6). Z toxikologického hlediska je u dospělých ještě významný příjem kadmia kožním kontaktem (HI = 0,4) a příjem arsenu požitím (HI = 0,2) v lokalitě „Střed města“ a u dětí pro neúmyslné požití půdy je ještě významný příjem arsenu (HI = 0,6) a kadmia (HI = 0,3) v lokalitě „Průmyslová zóna“.

Inhalační příjem kovů prachem a par z půdy je nevýznamný ve srovnání s příjmem půdy požitím a kožním kontaktem s výjimkou rtuti.

Karcinogenní denní příjem kovů půdy CDI_c - dospělí Tab. 7

Lokalita	Střed města		
Parametr	požitím	kožní	inhalační
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	mg/kg/d
Arsén	6,10E-05	1,20E-06	1,20E-08
Berylium	1,60E-06	3,10E-08	3,10E-10
Kadmium	7,80E-06	1,60E-06	1,60E-09
Chrom ^{VI}	4,70E-06	9,30E-08	9,40E-10
Lokalita	Průmyslová zóna		
Parametr	požitím	kožní	inhalační
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	mg/kg/d
Arsén	2,20E-05	4,40E-07	4,40E-09
Berylium	1,60E-06	3,10E-08	3,10E-10
Kadmium	3,40E-05	6,80E-06	6,90E-09
Chrom ^{VI}	3,10E-06	6,20E-08	6,20E-10

Celoživotní individuální riziko rakoviny ILCR - dospělí Tab. 8

Lokalita	Střed města		
Parametr	požitím	kožní	inhalační
Rozměr	-	-	-
Arsén	9,20E-05	4,40E-06	5,20E-08
Berylium	6,70E-06	1,30E-05	7,50E-10
Chrom ^{VI}			1,10E-08
Kadmium			2,80E-09
Lokalita	Průmyslová zóna		
Parametr	požitím	kožní	inhalační
Rozměr	-	-	-
Arsén	3,30E-05	1,60E-06	1,90E-08
Berylium	6,70E-06	1,30E-05	7,50E-10
Chrom ^{VI}			7,50E-09
Kadmium			1,20E-08

Karcinogenní denní příjem kovů půdy CDI_c a celoživotní individuální riziko rakoviny ILCR pro neúmyslné požití půdy - děti Tab. 9

Lokalita	Střed města	Průmyslová zóna	Střed města	Průmyslová zóna
Parametr	CDI _c	CDI _c	ILCR	ILCR
Rozměr	mg/kg/d	mg/kg/d	-	-
Arsen	6,1E-05	2,2E-05	9,2E-05	3,3E-05
Berylium	1,6E-06	1,6E-06	6,7E-06	6,7E-06

U arsenu, berylium a chromu^{VI} je rozhodující příjem neúmyslným požitím (98,1% Σ CDI), dále pak kožním kontaktem (1,9% Σ CDI) a zcela zanedbatelný je inhalační příjem (0,02% Σ CDI). U kadmia je rozhodující příjem neúmyslným požitím (83% Σ CDI), dále pak kožním kontaktem (17% Σ CDI) a zcela zanedbatelný je inhalační příjem (0,02% Σ CDI). Ostatní kovy nemají karcinogenní účinek, nebo nejsou údaje o kvantifikaci rizika.

Míra karcinogenního rizika se pohybuje podle provedení odhadu v rozmezí řádu 1,0E-05 až 1,0E-7 s tím, že u arsenu a berylia je hranice 1,0E-06 překročena na všech hodnocených místech. Karcinogenní riziko inhalace kovů v prachu z půdy je zcela zanedbatelné (1,0E-08 až 1,0E-10).

Celkové hodnocení

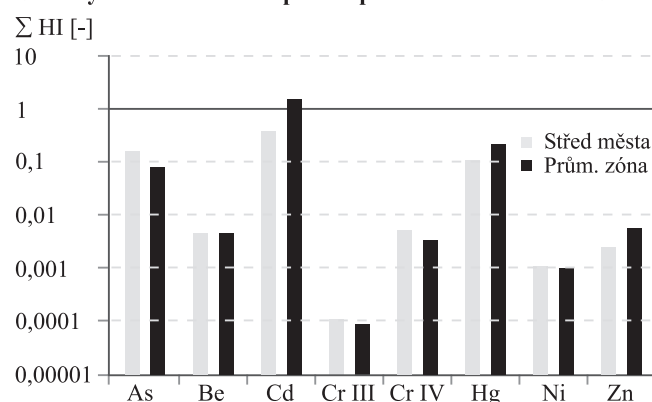
Srovnáme-li naměřené hodnoty koncentrace kovů ve vzorcích půdy s limitními koncentracemi dle vyhlášky č.13/1994 Sb., pak jsou tyto koncentrace překračovány u arsenu, kadmia, olova, rtuti a zinku. Nejvýrazněji pak u kadmia v lokalitě „Průmyslová zóna“ (znečištění oblasti z výroby kademnatých akumulátorových hmot). Půda v obou lokalitách není vhodná pro zemědělskou výrobu.

Odhad expozice byl proveden pro expoziční scénáře tj. pro dospělého člověka a pro neúmyslné požití půdy a dále pro dospělého člověka pro kožní kontakt s půdou a inhalační expozici prachu z půdy. Expoziční scénář dospělého byly převzaty z programu RAIS US EPA. V rámci ČR neexistují validní expoziční faktory pro stanovení obdobného scénáře.

Míra nekarcinogenního rizika se vesměs pohybuje několik řádů pod hodnotou 1,0 s výjimkou arsenu v lokalitě „Střed města“ (HI = 1,7) pro neúmyslné požití půdy dětmi a kadmia v lokalitě „Průmyslová zóna“ pro dermální kontakt s půdou u dospělých (HI = 1,6). Nekarcinogenní riziko inhalace prašných částic a par z kovů v půdách je zcela zanedbatelné.

Celkový index škodlivosti pro dospělé

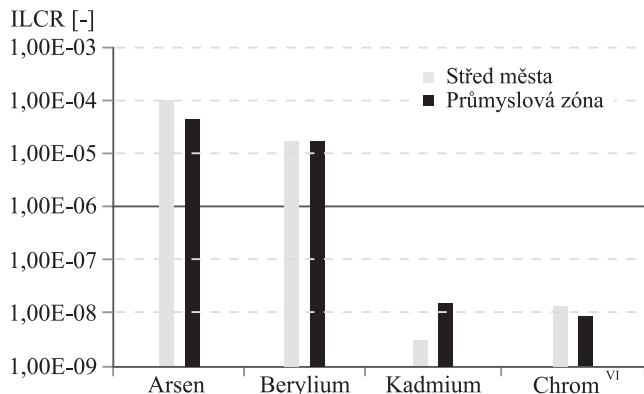
Graf 1



Míra karcinogenního rizika se pohybuje podle provedení odhadu v rozmezí řádu 1,0E-05 až 1,0E-7 s tím, že u arsenu a berylia je hranice 1,0E-06 překročena na všech hodnocených místech. Karcinogenní riziko inhalace kovů v prachu z půdy je zcela zanedbatelné (1,0E-08 až 1,0E-10).

Únosná míra celoživotního individuálního rizika rakoviny $1E-6$ je pro arsen a berylium u dospělých překročena v obou lokalitách pro neúmyslné požití půdy a kožní kontakt s půdou a u dětí pro neúmyslné požití půdy. Protože nejsou údaje pro šestimocný chrom a kadmium o kvantifikaci rizika požitím a kožním kontaktem, je karcinogenní riziko inhalačním příjmem těchto kovů zanedbatelné.

Celoživotní individuální riziko rakoviny - dospělí Graf 2



Nejistoty odhadu rizik

Proces hodnocení rizika poškození zdraví faktory prostředí je dostatečně propracován a dokumentován. Zahrnuje čtyři kroky: identifikaci škodlivého faktoru, stanovení účinku v závislosti na dávce, odhad expozice a charakteristiku rizika. Bohužel stále ještě existují mezery ve vědeckém poznání, které se negativně promítají do jednoho nebo i více kroků hodnocení rizika. Tento nedostatek poznatků je zdrojem nejistot. Provedená riziková analýza není zcela kompletní, protože nejsou k dispozici údaje o směrnících rakovinného rizika pro orální příjem kadmia a šestimocného chromu, dále pak žádné údaje o CSF pro olovo.

Diskutabilní je konstrukce expozičního scénáře. Dle našeho odborného názoru oba konstruované scénáře nadhodnocují expozici. Dospělý člověk i dítě se pohybuje 350 dnů venku při aktivitách, kdy neúmyslně může konzumovat zbytky půdy. Dle našeho názoru je třeba provést odborný odhad skutečného expozičního scénáře s ohledem na naše klimatické podmínky. Je zcela evidentní, že v důsledku souvislé sněhové přikrývky nemůže dojít ke kontaktu s půdou. Rovněž při trvalých deštích a chladnu je pohyb dospělých i dětí venku velmi omezen. V našich klimatických podmínkách je půda vesměs krytá po většinu roku vegetací, která omezuje přímý styk s půdou. Expoziční scénář odpovídá spíše expozici zahrádkářů než expozici průměrného obyvatele ve městě v našich podmínkách. Na množství neúmyslně požitých částic se podílejí u dospělých a zejména dětí míčové hry (nejhůře je hodnoceno např. rugby, fotbal). V našich podmínkách se jen velmi malá část dospělé populace věnuje venku provozovaným sportům a hrám a z toho ještě menší část žen.

U kožního kontaktu s půdou je v odhadu rizika uvažováno s dosažitelným povrchem těla $0,53 \text{ m}^2$, což je přibližně čtvrtina celkového povrchu těla dospělého muže.

Vyhodnocení bylo provedeno nejnepříznivější variantou (95-tý percentil naměřených koncentrací kovů v půdě).

Jako další kroky v upřesnění odhadu rizik lze navrhnout následující:

- zpracovat odhad rizika pro kožní příjem a příjem inhalací pro dětskou populaci
- zpracovat odhady rizik pro dospělé i děti pro reálné expoziční scénáře (buď na základě kvalifikovaného odhadu, nebo na základě vlastního šetření). Potřebné hodnoty je

možné vyhledat v „Exposure Factors Handbook“ US EPA 1997, čímž dostaneme spodní hranici odhadu rizika.

- porovnat oba odhady rizik (maximální a minimální) a vyhodnotit reálné riziko.
- navrhnout opatření ke snížení rizik (např. dostatečný počet nekontaminovaných pískovišť, dětských a sportovních hřišť, zahrádkářkou činnost omezit na okrasné zahradnictví)

26.3 PŘÍBRAM

Úvod

Od šedesátých let se vědělo, že oblast v okolí příbramských kovohutí je značně kontaminovaná olovem. Začátkem sedmdesátých let zde došlo k opakovaným otrávám dobytka olovem. V reakci na tyto události byly instalovány měřicí sítě kontrolující kvalitu ovzduší a bylo zde provedeno několik epidemiologických a ekologických studií zaměřených na popis úrovně expozice dětské populace olovu a popis kontaminace jednotlivých složek životního prostředí, včetně potravinového řetězce.

Začátkem devadesátých let se objevily nové poznatky o účincích olova na dětský organismus, které velmi konzistentním způsobem ukázaly, že olovo je pro dětský organismus toxické při překvapivě nízkých hodnotách, v té době celkem běžných např. ve velkoměstském prostředí průmyslově rozvinutých zemí a specificky pro USA také v interiérech obytných domů. Nové informace se staly impulsem pro přehodnocení expoziční situace v okolí kovohutí a došlo se k závěru, že děti žijící v blízkosti kovohutí jsou ve vysokém riziku chronické intoxikace olovem přítomným v jejich životním prostředí.

Ve spolupráci se SZO/ Evropským centrem pro životní prostředí a zdraví v Bilthovenu vznikl program, který si klád následující cíle:

- Definovat rozsah a geografické hranice oblasti, kde úroveň kontaminace představuje pro lidský organismus zdravotní riziko.
- Zhodnotit úroveň expozice olovu u dětí žijících v takto vymezené oblasti.
- Zhodnotit úroveň expozice olovu u dětí žijících v jiných částech ČR.
- Odhadnout příspěvek jednotlivých zdrojů kontaminace a expozičních cest k této expozici.

Materiál, metody, studovaná populace

Odběry vzorků krve

Odběry krve byly organizovány paralelně se sérologickými přehledy, prováděnými v říjnu a listopadu 1992. Odběry vzorků krve se řídily výběrovými kritérii pro tyto rutinní sérologické přehledy. Výběrová strategie vyžadovala odběr krve u reprezentativního vzorku příbramské populace s proporcionálním zastoupením jednotlivých částí okresu. Výběr participantů byl proveden personálem zodpovědným za serologické přehledy, který nebyl obeznámen ani se specifickými hypotézami, které měly být testovány, ani neměl žádné informace o rozsahu a charakteru kontaminace půdy, protože tyto informace byly k dispozici až poté, co byly odebrány vzorky krve. V době provádění sérologických přehledů žilo na území okresu Příbram asi 108 000 obyvatel. Vzorek krve byl získán přibližně od 1,7% ($n = 374$) dětí ve věku 1 – 14 let ($n = 21\ 882$). Rodiče 36 dětí, kterým byla odebrána krev, odmítli poskytnout informace nutné pro další analýzy a proto byla tato skupinka dětí ze studie vyloučena.

Celkem byl pro studii k dispozici vzorek 1,5% (n = 338) dětí ve věku 1 – 14 let.

Pro studii a pro biologický monitoring olova byly za vhodné považovány děti, které netrpěly žádnou chronickou nemocí spojenou s deprivovanou reakcí na očkování (chronická infekční onemocnění, dědičná onemocnění s imunologickou komponentou jako např. dysglobulinémie) nebo akutním horečnatým onemocněním. Jiná kritéria vhodnosti pro účast ve studii aplikována nebyla.

V souladu s výběrovými kritérii sérologických přehledů reprezentoval tento vzorek děti ve věku od 1 – 14 let (medián = 7let), žijící v r. 1992 v okrese Příbram. Zastoupení obou pohlaví bylo přibližně stejné (dívký 50,9%, chlapci 49,1%). 58% participantů žilo v městském prostředí, 42% participantů bylo z venkovských oblastí. 16,6% participantů bylo z rodin s jedním dítětem, 60,6% participantů bylo z rodin se dvěma dětmi, 17,6% z rodin s třemi dětmi, 3,8% z rodin se čtyřmi dětmi a 0,9% z rodin s pěti dětmi. Průměrný měsíční příjem na hlavu méně než 1 000 Kč udávalo 3,6% rodin. V 58,2% rodin byl příjem na hlavu mezi 1 001 – 2 000 Kč a v 30,6% rodin byl příjem mezi 2 001 – 3 000 Kč. Příjem vyšší než 3000 Kč na hlavu udalo 7,6% rodin. V rodinách bylo 16% matek s ukončeným základním vzděláním, 28,1% matek s odborným, 41,1% se středoškolským a 8,8% vysokoškolským vzděláním.

Sběr zubů

V průběhu let 1993 – 1994 byly sbírány mléčné zuby dětí žijících v okrese Příbram. Podstatná část jich byla získána díky spolupráci se školními zubními lékaři. Existovala však dohoda i s dalšími vybranými ordinacemi tak, aby bylo pokryto celé území okresu. V některých případech byli požádáni rodiče, aby dali k dispozici i zuby svých potomků, které uchovávali doma. Byl to jediný způsob, jak v relativně krátkém období získat alespoň nějaké zuby od relativně malé populace dětí žijící v blízkosti kovohutě. V důsledku časové tísně a těžkostí spojených se získáváním mléčných zubů nebyla aplikována žádná specifická výběrová kritéria ani kritéria vhodnosti. Celkem bylo získáno 162 mléčných zubů, které reprezentovaly 1,15% dětí ve věku 6 – 14 let (n = 14 067). Každé dítě přispělo pouze jedním zubem.

Hodnocení expozice

Plumbémie a koncentrace olova v zubech

Byly stanoveny metodou atomové absorpční spektrofotometrie.

Rizikové faktory a rušivé faktory

Dotazník při odběru krve

Ihned po odběru krve byl rodičům předložen dotazník, při jehož vyplňování pomáhal zaškolený personál. Použitý dotazník byl zaměřen na informace o potenciálních rizikových faktorech expozice, rodinném zázemí a dalších faktorech. Obdobný dotazník byl používán již v předcházejících studiích. Otázky se zaměřovaly na místo trvalého bydliště (dobu pobytu, typ obytné budovy, charakter bydlení), socio-ekonomickou úroveň a strukturu rodiny (počet dětí, počet členů rodiny, průměrný příjem na člena rodiny, vzdělání rodičů, zaměstnání členů rodiny), kuřáctví v rodině, stravovací návyky (včetně otázek na konzumaci doma vyrobených potravin – ovoce, zelenina, domácí zvířata, vejce), zdroje pitné vody (místní studny nebo vodovod), rekreační aktivity (počet dní pravidelně trávených mimo trvalé bydliště) a rizikové chování dětí (vkládání předmětů a prstů do úst, okusování nehtů, jídání hlíny).

Dotazník při sběru mléčných zubů

Ke sběru informací o věku dítěte v okamžiku extrakce nebo ztráty zubu, důvodu extrakce, extrakci živého či mrtvého zubu, druhu zubu a délce trvalého pobytu na současnou adresu byl použit jednoduchý dotazník. Protože ani rodiče, ani zubní lékaři dotazník nevyplňovali kompletně, byly pro analýzu použity pouze informace o věku, pohlaví a místě trvalého bydliště. Žádné další informace o potenciálních interferujících faktorech nebyly k dispozici.

Kontaminace půdy

V průběhu této studie se došlo k závěru, že kontaminace půdy je také významným zdrojem expozice. S cílem rozšířit znalosti o úrovni kontaminace půdy byly využity dva hlavní zdroje informací.

Zprvce to byla studie provedená Okresní hygienickou stanicí Příbram (podpořená grantem Ministerstva životního prostředí č. GA/62/93), která se soustředila na detailní zmapování kontaminace půdy v okolí kovohutí. Z výsledků vyplynulo, že zde existují značné nepravidlosti, a že lokální maxima kontaminace nemají vztah k provozu kovohutí, ale jsou pozůstatky těžby a zpracování neželezných kovů ještě ze středověku. Distribuci olova v půdě ukazuje obr. č. 1. Vzdálenější oblasti okresu Příbram, kde se analýzy půdy neprováděly, se považovaly za oblast, kde je koncentrace olova v povrchové půdě < 100 mg/kg.

Závěry o stupni kontaminace půdy v okolí kovohutí byly podpořeny nezávislým průzkumem provedeným Imperial College of Science, Technology and Medicine v Londýně.

Kontaminace ovzduší

Koncentrace olova ve vnějším ovzduší byly systematicky monitorovány posledních 20 let. V r. 1991 se měření provádělo po většinu roku v 8 bodech rozmístěných ve vzdálenosti do 6 km od kovohutě. Ve vzdálenosti 2,5 – 3,3 km od kovohutě kolísaly průměrné 24-hodinové koncentrace v rozsahu od 0,2 do 0,3 $\mu\text{g Pb/m}^3$. Průměrná 24-hodinová koncentrace 1,5 $\mu\text{g/m}^3$ byla zaznamenána v přilehlé vesnici (měřící bod ve vzdálenosti 0,5 km od komína). V r. 1992 průměrné 24 hodinové koncentrace ve vzdálenosti od 2,5–3,3 km kolísaly v rozpětí od 0,14 do 0,72 $\mu\text{g Pb/m}^3$. Měření provedená ve větší blízkosti kovohutě nebyla v tomto roce k dispozici.

Protože v okrese Příbram se na jiných místech koncentrace olova v ovzduší systematicky neměřila, byla jako náhradní ukazatel znečištění ovzduší použita vzdálenost od kovohutě.

Statistická analýza

Aby bylo dosaženo normalizace doprava skloněného rozložení, byly naměřené koncentrace olova v krvi a v zubním dentinu logaritmicke transformovány.

Pro všechny proměnné byly vypočteny univariální statistiky. K hodnocení vztahů mezi plumbémií, resp. koncentrací olova v zubním dentinu a ostatními kovariátami byla použita Kruskal-Wallisova analýza variance (ANOVA) a bivariální regrese. Také byla testována korelace mezi jednotlivými proměnnými.

V multivariálních regresních modelech byly jako závislé proměnné použity log-transformované hodnoty plumbémie a koncentrace olova v zubním dentinu. Jako nezávislé proměnné byly použity kovariáty představující jednotlivé rizikové faktory nebo potenciální rušivé faktory. K výběru signifikantních prediktorů byla použita kroková regrese se vzestupným i sestupným výběrem regresorů. Alfa hodnota pro zařazení i vyloučení regresoru z modelu byla nastavena na 0,05.

Protože všechny statistické výsledky dávaly konzistentní obraz, jsou v dalším textu použity výsledky analýzy variance a multivariátních modelů. Všechny testované hypotézy byly oboustranné. K analýzám byl použit statistický program EPI-INFO 5,01b a SPSS PC+.

Výsledky

Plumbémie

S cílem testovat hypotézu, že kontaminace půdy v důsledku různých průmyslových aktivit spolu s atmosférickým přenosem olova z kovohutě jsou hlavními zdroji expozice, byl simultánně studován vztah mezi vzdáleností od kovohutě spolu se stupněm kontaminace půdy a hladinou plumbémie. Jasná závislost průměrné plumbémie na vzdálenosti od kovohutě a zřetelný vztah mezi úrovní kontaminace půdy a plumbémií ve větší vzdálenosti od kovohutě jsou významnými zjištěními. Pravděpodobně v důsledku malých počtů vzorků reprezentujících jednotlivé expoziční kategorie nedosáhly zjištěné rozdíly statistické významnosti. Tabulka č. 1 ukazuje výsledky sedmi různých analýz variance (ANOVA). V řádkách se uvádí hodnoty plumbémie podle stupně kontaminace půdy v daných vzdálenostech od kovohutě. Hladiny plumbémie podle daných vzdáleností a s přihlédnutím k stupni kontaminace půdy jsou uvedeny ve sloupcích tabulky. Z tabulky vyplývá, že průměrná plumbémie v epicentru znečištění dosáhla hodnoty 15,42 µg Pb/100ml (n = 6, 95%CI = 7,17; 33,17). V oblastech, které nejsou zatíženy z tohoto bodového zdroje olova, byla pozorována průměrná plumbémie 4,66 µg Pb/100 ml (n = 165, 95%CI = 4,30; 5,04). V důsledku distribuce obyvatelstva a kontaminace prostředí olovem čtyři políčka tabulky č. 1 reprezentují kombinace expozičních úrovní, které se nevyskytují.

Pro statistické modelování popisující korelaci mezi plumbémií, potenciálními rizikovými faktory a možnými interferujícími faktory bylo použito 27 proměnných. Výsledný model je uveden v tabulce č. 2. Jako statisticky signifikantní prediktory plumbémie (p<0,05) se uplatnily následující faktory: koncentrace olova v půdě, vzdálenost trvalého bydliště od kovohutě, domácí produkce zeleniny a ovoce, používání pitné vody z místních studní, úroveň vzdělání matky, kouření v rodině a počet dětí v rodině. Výsledná plumbémie byla nepřímo úměrná věku dítěte.

Koncentrace olova v zubech

Tabulka č. 3 ukazuje vztah koncentrace olova v zubech první dentice ke vzdálenosti od kovohutě a stupni kontaminace půdy. Podobně jako v tabulce č. 1, 4 políčka tabulky zůstávají neobsazena, neboť taková kombinace kontaminace, vzdálenosti a lidských sídel se nevyskytuje. Páté políčko (vzdálenost > 5 km, koncentrace olova v půdě 400- 999 mg/kg)

Multivariátní regresní analýza rizikových faktorů asociovaných s hladinou plumbémie

Tab. 2

Závislá proměnná	Parciální regresní koeficient	95% interval spolehlivosti		p-hodnota
		dolní mez	horní mez	
Pb v půdě >= 5 000 mg/kg	0,3359	0,1178	0,5541	< 0,05
Vzdálenost od hutě < 3 km	0,2578	0,1466	0,369	< 0,05
Pb v půdě 100 - 399 mg/kg	0,1186	0,0571	0,1802	< 0,05
Pb v půdě 400 - 999 mg/kg	0,1062	0,042	0,1704	< 0,05
Domácí zelenina nebo ovoce	0,0808	0,0287	0,1329	< 0,05
Vzdělání matky	0,0804	0,0326	0,1283	< 0,05
Pitná voda z místní studny	0,0795	0,0171	0,1419	< 0,05
Kouření rodin. příslušníků	0,0622	0,0123	0,1121	< 0,05
Počet dětí v rodině	0,0375	0,007	0,0678	< 0,05
Věk dítěte	-0,0097	-0,0164	-0,0029	< 0,05
Y-průsečík	0,4853			
R	0,31			
RxR	0,56			

je prázdné, protože z této oblasti se nepodařilo získat žádné zuby. Další tři políčka jsou zastoupena jedním nebo dvěma zuby. Přes toto omezení z dostupných dat vyplývá, že v oblasti do 3 km od kovohutě existuje statisticky signifikantní (p< 0,05) rozdíl v průměrných koncentracích olova v zubech v závislosti na stupni kontaminace půdy. Statisticky signifikantní je také rozdíl v průměrné koncentraci olova v zubech mezi nejvíce kontaminovanou oblastí (6,44 µg Pb/g; n = 13, 95%CI = 3,95; 10,50) a nezatíženou oblastí (kontaminace půdy < 100 mg/kg, vzdálenost > 5 km, 1,45 µg Pb/g, n = 36, 95%CI = 1,14; 1,83).

Přes zřejmá omezení těchto dat, byla snaha i v tomto případě vyvinout vhodný statistický model popisující vzájemné vztahy mezi koncentrací olova v zubech a rizikovými faktory za současné kontroly možných interferujících faktorů. Protože většina dotazníků byla neúplná, jako potenciální interferující faktory mohly být použity pouze věk a pohlaví dítěte. V modelu se jako signifikantní prediktory uplatnily lokalizace trvalého bydliště v oblasti těžce kontaminované olovem (> 5 000 mg/kg) a vzdálenost do 3 km od kovohutě (p<0,05).

Plumbémie podle stupně kontaminace půdy a vzdálenosti od kovohutě

Tab. 1

Vzdálenost od hutě (km)	Stupeň kontaminace půdy olovem							
	< 100 mg/kg				100 - 399 mg/kg			
	N	G. průměr (µg/dl)	95% interval spolehlivosti		N	G. průměr (µg/dl)	95% interval spolehlivosti	
			dolní mez	horní mez			dolní mez	horní mez
< 3	-	-	-	-	14	10,59	8,96	12,49
3 - 5	-	-	-	-	76	5,41	4,86	6,01
> 5	165	4,66	4,30	5,04	2	4,85	1,58	14,90
< 3	3	8,59	7,88	9,36	6	15,42	7,17	33,17
3 - 5	66	5,50	4,75	6,36	-	-	-	-
> 5	6	5,43	3,11	9,49	-	-	-	-

Vzdálenost od hutě (km)	Stupeň kontaminace půdy olovem							
	< 100 mg/kg				100 - 399 mg/kg			
	N	G. průměr (µg/dl)	95% interval spolehlivosti		N	G. průměr (µg/dl)	95% interval spolehlivosti	
			dolní mez	horní mez			dolní mez	horní mez
< 3	2	2,79	0,02	317,00	8	2,30	81,76	2,99
3 - 5	1	2,36	-	-	64	1,45	1,45	1,70
> 5	35	1,43	1,11	1,84	2	1,42	1,42	266,00
< 3	2	2,25	0,18	28,13	13	6,44	3,95	10,50
3 - 5	32	1,41	0,19	1,67	-	-	-	-
> 5	-	-	-	-	-	-	-	-

Hodnocení dopadu expozice olovu na dětskou populaci

Za účelem vyčíslení počtu dětí ohrožených chronickou otravou olovem v důsledku expozice olovu přítomným v životním prostředí na okrese Příbram byly vypočteny průměrné prevalence plumbémie $\geq 10 \mu\text{g}/100\text{ml}$ v oblasti do 3 km od kovohutě a ve vzdálenosti > 3 km od kovohutě podle stupně kontaminace půdy. Tyto prevalence pak byly aplikovány na počty dětí ve věku 1 – 14 let žijících v takto vymezených oblastech v době odběrů krve a byly vypočítány předpokládané počty dětí v riziku chronické intoxikace olovem. Atributivní frakce pro exponované děti žijící v oblasti ve vzdálenosti do 3 km od kovohutě indikuje, že u 94% dětí s plumbémií $\geq 10 \mu\text{g}/100\text{ml}$ je za zvýšenou expozici zodpovědná kontaminace životního prostředí ($AF_{<3\text{km}} = 93,62\%$).

Údaje o celkových počtech dětí ve věku 1 – 14 let byly získány z databází jednotlivých obcí okresu Příbram. Výsledky jsou uvedeny v tabulce č. 4.

Kvantitativní vyhodnocení rizika chronické intoxikace olovem pro dětskou populaci okresu Příbram

Tab. 4

Vzdálenost od kovohutě	Prevalence plumbémie $\geq 10 \mu\text{g}/\text{dl}$	Relativní riziko	Velikost populace 0 - 14 let	Počet očekáv. případů v populaci
< 3 km	75,04%	15,69	458	344
> 3 km	4,78%	1,00		
400 - 999 mg/kg	16,93%	3,81	4713	798
100 - 399 mg/kg	5,73%	1,29	6079	349
< 100 mg/kg	4,44%	1,00	12195	542
Celkem				2033

Diskuse

Vzorky krve byly odebírány paralelně s pravidelnými sérologickými přehledy, které byly naplánovány a provedeny nezávisle na biologickém monitoringu dětí exponovaných olovu. Tato strategie přinesla pro studii jak výhody, tak určité problémy. Survey zaručovala náhodný výběr účastníků s rovnoměrným zastoupením všech částí okresu. Z pohledu hodnocení validity studie je důležité, že výběr nemohl být ovlivněn znalostí expozičního statusu jednotlivých subjektů studie, a proto proběhl nezávisle na expozici.

Použití kritérií vhodnosti bylo nevyhnutelným kompromisem mezi potřebami biologického monitoringu olova a potřebami sérologických přehledů. Podstatné v této souvislosti je, že ze studie nebyly vyloučeny žádné klinické syndromy známé v souvislosti s chronickou otravou olovem. Ve skutečnosti všechny děti pozvané k odběrům krve splnily

výběrová kritéria a byly do studie zahrnuty. Žádné dítě nebylo odmítnuto z důvodu imunologických dysfunkcí. Výběr účastníků studie tedy nebyl ovlivněn ani potenciálními důsledky expozice.

Jako dotazníky byly v této studii použity mírně upravené dotazníky používané v předcházejících studiích. Úpravy se týkaly především části týkající se kouření rodinných příslušníků, o kterou byly dotazníky rozšířeny. Z důvodu časové tísně nemohla být validita a reliabilita dotazníků plně ověřena. Přesto se neočekával žádný nežádoucí efekt dotazníků na interní validitu studie, neboť otázky byly jednoduché a při vyplňování dotazníků asistoval stále stejný zaškolený personál. Z toho důvodu se domníváme, že většina relevantních interferujících faktorů byla v části studie zabývajících se plumbémií dostatečně kontrolována.

Část studie zabývajících se koncentrací olova v zubech může trpět v důsledku interference řady faktorů, které nebylo možné kontrolovat. Zubní lékaři nebyli dostatečně motivováni, aby přesně charakterizovali sbírané zuby a nebyli k dispozici ani informace o dalších interferujících faktorech. Dohledávání zubů uchovaných doma rodiči dětí, žijících v blízkosti kovohutě mohlo do této části studie zavléct selekční bias.

Pro biologický monitoring expozice dětské populace okresu Příbram olovu byly použity dva biomarkery s naprosto odlišnými charakteristikami. Přestože zde není žádný překryv mezi dětmi participujícími v části zabývajících se plumbémií a části zabývajících se koncentrací olova v zubním dentinu, obě sady dat téměř identicky odrážejí úroveň expozice a její závažnost. Navíc data potvrzují pracovní hypotézu, že existují dva zdroje expozice. V důsledku těsné korelace mezi koncentrací olova v půdě a vzdáleností od kovohutě nebylo v bezprostřední blízkosti kovohutě (vzdálenost < 3 km) možné hodnotit relativní příspěvek emisí z hutě a staré zátěže z půdy. Ve větší vzdálenosti od kovohutě je však příspěvek kontaminace půdy k celkové expozici evidentní.

Porovnání průměrné expozice zjištěné v této studii s hodnotami publikovanými v předcházející práci ukazují na značný rozdíl. V období 1986 – 1990 byla v oblasti odpovídající přibližně naší zóně do 3 km od kovohutě udávána průměrná plumbémie $37,2 \mu\text{g Pb}/100\text{ml}$, což je třikrát více než v této studii (průměrná plumbémie v porovnatelné populaci $11,35 \mu\text{g Pb}/100\text{ml}$ (95%CI = 9,32; 13,82) v r. 1992). Je málo pravděpodobné, že se expoziční podmínky v období 1986 – 1992 tak radikálně měnily, aby se vysvětlil tento rozdíl. Při tak vysoké průměrné plumbémii by se navíc v této oblasti musely objevit aparentní příznaky chronické intoxikace olovem alespoň v některých případech. V osmdesátých letech však žádný takový případ pozorován nebyl. Jako vysvětlení se nabízí, kromě nedostatečné kontroly interferujících faktorů, především chybní systém kontroly kvality v analytické

části studie. Tento názor se opírá i o výsledky paralelních analýz provedených v Belgii. Podle těchto kontrolních analýz byla průměrná plumbémie v oblasti 12,1 µg Pb/100 ml, což je hodnota prakticky identická s naším nálezem.

Na téma rizikové faktory expozice dětské populace olovu existuje objemná literatura. Rizikové faktory identifikované v této studii jsou plně v souladu se současnými poznatky. Naprostá většina informací o této problematice však vznikla v oblastech se zcela odlišným kulturním, ekonomickým a politickým prostředím, než je ve střední Evropě. Proto považujeme za důležité především srovnání našich výsledků s výsledky epidemiologického výzkumu pocházejícími právě z tohoto geografického prostoru. Zejda popsal v Horním Slezsku, řadu rizikových faktorů, které se zcela překrývají s těmi, které uvádíme v této práci. K stejným závěrům o významu staré kontaminace půdy v okolí olovené hutě v Chorvatsku a dlouhodobém příspěvku kontaminace půdy k lidské expozici došel i poté, co byl problém představovaný emisemi pod kontrolou.

Překvapujícím se zdá vyšší expoziční příspěvek půdy s koncentrací olova 100-399 mg/kg než je expoziční příspěvek půdy s kontaminací 400 – 999 mg/kg (tabulka č. 2). Vysvětlením může být rozdíl v biologické dostupnosti olova pocházejícího z různých zdrojů. Oblast má poměrně složitou strukturu s lokálními maximy, kde se olovo vyskytuje v podobě různých chemických sloučenin. Navíc znečištění oblasti důsledkem složitého průmyslového rozvoje a kontaminace pochází z různých technologických operací prováděných s různou intenzitou v různých historických obdobích. Ve středověku to byla především těžba stříbra a zejména jeho rafinace. V 2. polovině 19. století se stala nejdůležitějším odvětvím těžba olovených rud a výroba a zpracování olova. Po 2. světové válce ke kontaminaci oblasti přispěla těžba dalších neželezných kovů a zejména uranu. Svoji úlohu může sehrávat, především v okresním městě Příbram, i kontaminace, která jde na vrub používání olovnatých benzínů. V takto komplikovaném terénu, kdy různé technologie přispívají ke kontaminaci prostředí různými chemickými formami olova, neposkytuje prosté určení obsahu olova v půdě žádné informace o biologické dostupnosti olova, která závisí na chemické formě, velikosti částic, stáří částic v jednotlivých složkách prostředí a řadě dalších faktorů. Proto je možné, že méně kontaminovaná oblast obsahuje olovo ve formě, která je biologicky dostupnější.

Pro výpočet předpokládaných počtů dětí v riziku chronické intoxikace olovem byla dána přednost průměrným hodnotám prevalence plumbémie ≥ 10 µg/100 ml před horním okrajem 95% intervalu spolehlivosti pro plumbémii proto, že v tomto specifickém případě nešlo o získání co nejkonzervativnějšího odhadu situace, ale o získání co nejrealističtějšího obrazu o expozici v posuzovaných částech okresu Příbram.

Závěr

V centru environmentální kontaminace, kde k celkové expozici přispěla s největší pravděpodobností, jak kontaminace ovzduší, tak kontaminace půdy, dosáhla průměrná plumbémie hodnoty 15,42 µg/100 ml a koncentrace olova v zubech 6,44 µg/g zubního dentinu. Ve vzdálenějších oblastech se jako zdroj expozice dětské populace olovu uplatňuje kontaminace půdy, která je důsledkem dalších průmyslových aktivit, které nesouvisí přímo s provozem kovohutě.

V oblasti vymezené vzdáleností do 3 km od kovohutí byla zjištěna plumbémie ≥ 10 µg/100 ml u asi 75% testovaných dětí. To znamená, že z celkem 458 dětí ve věku 1 – 14 let žijících v této zóně lze očekávat vyšší plumbémii a potenciální chronickou otravu olovem u 344 dětí. V přibližně 94% z tohoto počtu souvisí s expozicí v důsledku kontami-

nace půdy a ovzduší z místních specifických zdrojů. Vyšší prevalence zvýšené plumbémie asi 17% byla zjištěna i ve větší vzdálenosti od kovohutě na půdách s koncentrací olova 400 – 999 mg/kg. Vzhledem k počtu dětí žijících v této oblasti ($n = 4\ 713$) lze očekávat dalších 798 případů potenciální chronické otravy olovem. V celém okrese Příbram byl odhadnut počet potenciálních chronických otrav olovem na 2 033 případů, z toho 542 případů vzniklo mimo zájmovou oblast vymezenou kontaminací povrchových půd a jako hlavní zdroj expozice se předpokládá používání olovnatých benzínů.

Mezi další faktory asociované se zvýšením plumbémie patří produkce domácí zeleniny a ovoce, používání pitné vody z místních studní a kouření členů rodiny.

Výsledky této studie se staly základem pro nový intervenční program, který bral v úvahu specifické podmínky ve znečištěné oblasti. Intervenční program zahrnující dobrovolný screening plumbémie byl v oblasti zaveden v r. 1994.

26.3.1 SLOVNÍČEK POJMŮ

Absorbovaná dávka (Absorbed Dose)

Množství chemické látky pronikající během expozice do organismu. Je vypočtena z celkového příjmu a účinnosti absorpce. Obvykle se vyjadřuje jako hmotnost látky vstřebené (absorbované) jednotkou tělesné hmotnosti za jednotku času (např. mg/kg/den).

ADI = Acceptable Daily Intake = akceptovatelný denní přívod – je množství přiváděné látky (používá se pro úmyslně člověkem používané látky – to jsou aditiva, pesticidy, léčiva) vyjádřeného v množství (obvykle mg) na jednotku tělesné hmotnosti člověka, které může být člověk exponován denně, po dobu celého života, bez průkazného zvýšení zdravotního rizika.

ADI not specified = ADI není specifikováno – termín se používá pro aditiva a rezidua látek s velmi nízkou toxicitou. Na základě praktických údajů je JECFA toho názoru, že látka použitá v množství potřebném k dosažení požadovaného efektu v potravině nebo rezidua látky, nepředstavují nebezpečí pro zdraví. Proto není hodnota ADI specifikována numericky.

No ADI allocated = ADI není určeno – tento termín je použit JECFA v případě, že:

- existují pouze nedostatečná data o bezpečnosti,
- nejsou dostupné informace o použití v potravinách, či reziduích v potravinách,
- nebyly připraveny specifikace pro identifikaci a čistotu látky.

Temporary ADI = dočasné ADI – používá JECFA pro ty látky, u kterých má dost důkazů o bezpečnosti z hlediska expozice v kratších časových periodách, ale nedostatečná data o bezpečnosti vzhledem k celoživotní expozici. Proto je použit vyšší bezpečnostní faktor (SF) než normálně a je stanoveno konečné (expirační) datum pro podstoupení dalších bezpečnostních údajů pro přehodnocení komisí expertů JECFA.

Akutní otrava je poškození zdraví chemickou škodlivinou vzniklé v průběhu expozice (většinou se uvažuje o expozici kratší než 24 hodin) nebo v krátké době po jejím ukončení.

Akutní expozice (Acute exposure)

Expozice jedné nebo opakovaným dávkám v průběhu krátkého času (24 h a méně).

Analýza rizika (Risk analysis)

Rozbor (analýza) všech dosud zmíněných kroků týkajících se hodnocení i řízení rizika.

Atributivní riziko (Attributable risk)

V podstatě stejný pojem pro nekarcinogenní riziko; rozdíl

mezi rizikem škodlivého účinku způsobeného expozicí toxické látky a rizikem tohoto účinku bez expozice.

Bezpečný (Safe)

Expoziční podmínky, za kterých existuje reálná jistota, že exponovaní jednotlivci nebudou ohroženi.

Biologická dostupnost (Bioavailability)

Míra dostupnosti chemické látky nabídnuté v životním prostředí pro vstup do organismu jednotlivými expozičními cestami.

Celková dávka (Total dose)

Součet dávek přijatých organismem všemi expozičními vstupy.

Dávka (Dose)

Množství látky přijaté subjektem (člověk, zvíře).

Ekvivalentní dávka pro člověka (Human equivalent dose)

Dávka, která u člověka pravděpodobně způsobí účinek stejného rozsahu jako způsobila dávka u exponovaného zvířete.

Ekvivalentní koncentrace pro člověka (Human equivalent concentration)

Expoziční koncentrace stanovená z rozdílů mezi člověkem a exponovaným zvířetem tak, aby odpovídala koncentraci, při které byly u zvířete pozorovány dané účinky.

Embryotoxické (fetotoxické) látky mohou poškodit plod, a to někdy již v dávkách (při expozicích), které ještě nepoškozují zdraví matky. Jejich účinky se mohou projevit již během nitroděložního života plodu nebo až po jeho narození. Některá poškození plodu nejsou sluchitelná s jeho dalším vývojem a životem a končí potratem nebo nitroděložní smrtí plodu. Naproti tomu však může být narozený jedinec zdánlivě normální a důsledky jeho poškození se projeví až v pozdějším věku.

Expozice (Exposure)

Kontakt fyzikálního, chemického případně biologického faktoru s vnějšími hranicemi organismu.

Expoziční cesta (Exposure pathway)

Procesy, kterými prochází škodlivina v jednotlivých složkách životního prostředí, zahrnující i expoziční vstup. Příklad: voda – půda – rostliny – ingesce, ale i užitková voda – inhalace, vstřebávání kůží.

Expoziční vstup (Brána expozice) (Exposure Route)

Cesta, kterou fyzikální, chemický nebo biologický faktor vstupuje do organismu, překonává jeho vnější hranici (např. inhalace, ingesce, vstřebávání kůží).

Extrapolace (Extrapolation)

Určení číselné hodnoty empirické funkce v bodě ležícím mimo rozsah, ve kterém byla funkce odvozena. Např. kvantifikace rizika karcinogenních látek je založena na pozorování učiněného při vysokých dávkách na dávky nízké. Dalším příkladem extrapolace je odvození dat pro člověka z údajů získaných na laboratorních zvířatech.

Faktor nejistoty (Uncertainty factor, UF)

Faktor, obecně nabývající hodnoty násobků deseti, používaný při odvozování referenční dávky RfD z experimentálních dat (viz referenční dávka). UF vyjadřuje nejistoty vyplývající

- 1) z rozdílné senzitivity členů populace,
- 2) z extrapolace dat získaných ze studií trvajících dobu kratší než délka života,
- 3) z extrapolace dat získaných na exp. zvířatech na člověka a
- 4) z použití LOAEL místo NOAEL.

Faktor směrnice (Slope Factor)

Směrnice závislosti dávka-odpověď v oblasti nízkých dávek. Faktor směrnice bývá vyjádřen v jednotkách (mg/kg/den)⁻¹.

Farmakokinetika (Pharmacokinetics)

Studuje absorpci, distribuci, metabolismus a vylučování léků.

Hodnocení rizika (risk assessment)

Určení druhu a stupně nebezpečnosti představovaného určitým faktorem, dále určení, v jakém rozsahu byly, jsou nebo v budoucnu mohou být působení tohoto faktoru vystaveny jednotlivé skupiny populace a konečně charakterizace existujících či potenciálních rizik vyplývajících z uvedených zjištění. Proces hodnocení rizika sestává ze čtyř kroků – identifikace nebezpečnosti, charakterizace nebezpečnosti-vztah dávka-odpověď, hodnocení expozice a charakterizace rizika.

Charakterizace rizika (Risk characterization)

Konečný krok v procesu hodnocení rizika zahrnující integraci (syntézu) dat získaných v předchozích krocích a vedoucí k určení pravděpodobnosti, s jakou lidský organismus bude poškozen.

Chronická expozice (chronic exposure)

Expozice trvající nebo opakující se dlouhou dobu, zahrnující podstatnou část života jednotlivce resp. experimentálního zvířete.

Chronická otrava je poškození zdraví vzniklé po delší expozici, v jejímž průběhu dochází buď ke kumulaci toxické látky v organismu nebo ke kumulaci účinků, které jsou důsledkem opakovaného působení dané látky na kritické orgány.

Chronický (pozdní) účinek (Chronic effect)

Účinek, projevující se teprve po nějaké době od zahájení expozice, případně po jejím skončení.

Chronická studie (Chronic study)

Toxikologická studie zaměřená na zjištění účinků chronické expozice.

Identifikace nebezpečnosti (Hazard identification)

První složka procesu hodnocení rizika, která zahrnuje sběr a vyhodnocení dat o typech poškození zdraví, která mohou být vyvolána noxou a o podmínkách expozice, za kterých k těmto poškozením dochází.

Incidence (Incidence)

Počet nových případů nemoci v určitém časovém období.

Jednotka rizika maligního novotvaru (Cancer Unit Risk)

Horní hranice zvýšeného celoživotního rizika maligního novotvaru u jednotlivce nepřetržitě exponovaného dané látky.

Karcinogen (Carcinogen)

Látka schopná vyvolat maligní novotvar.

Karcinogeneze (Carcinogenesis)

Proces vzniku maligního novotvaru sestávající se z řady kroků, který vede ke vzniku populace buněk změněných.

Kohortová studie (Cohort study)

Epidemiologická studie zkoumající subjekty rozdělené do skupin podle podmínek expozice a srovnávající četnost účinků.

Krátkodobá expozice (Short-term exposure)

Opakovaná nebo kontinuální expozice trávající krátkou dobu (max. týden) Pozor na rozdíl mezi krátkodobou a akutní expozicí.

Kritické období (vývoje) (Critical period)

Vývojové období vyznačující se zvýšenou vnímavostí pro strukturální a funkční změny.

Kritický účinek (Critical effect)

Je ten, který zjišťujeme u nejvíce citlivého živočišného druhu při nejnižších dávkách.

Látky s pozdními účinky na zdraví se projevují pozorovatelným účinkem až po dlouhém časovém odstavu od počátku expozice, resp. od jejího ukončení. Časový odstup může být i desítky let. Nejznámějším příkladem pozdního účinku je účinek karcinogenní.

LOAEL (Lowest-observed-adverse-effect level)

Nejnižší úroveň dávky, při které je ještě pozorována nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

Logitový model (Logit model)

Druh modelové závislosti dávka-odpověď vyjádřený rovnicí

MOE (Margin of Exposure)

Hraniční expozice vyjádřená rovnicí $MOE = NOAEL / \text{Expoziční dávka}$

Modifikující faktor (Modifying factor (MF))

Faktor nabývající hodnot do 1 do 10, vyjadřující nejistotu nezachycenou faktorem nejistoty (UF – viz referenční dávka).

Mutagenní látky jsou látky, které způsobují změnu genetického kódu buněk. Postihne-li mutace pohlavní buňky (gametické mutace), může se přenášet na další generace. Mutace vzniklé v buňkách jiných tkání (somatické mutace) mohou vést ke vzniku klonu buněk, který se může zhubně zvrhnout.

Nebezpečnost chemických látek je vlastnost látky způsobovat škodlivý účinek na zdraví člověka či na životní prostředí. Tato vlastnost je od dané látky neoddelitelná (je jí „vrozená“), projevuje se však pouze tehdy, je-li organismus člověka vystaven působení této látky (je-li exponován).

NOAEL (No-observed-adverse-effect level)

Nejvyšší dávka (úroveň expozice), při které ještě není pozorována žádná nepříznivá odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou. Určité účinky mohou být pozorovány, např. ztráta tělesné hmotnosti, nejsou však považovány za nežádoucí, ani za prekurzory nežádoucích účinků. Pro charakterizaci rizika je z několika různých NOAEL brána v úvahu vždy nejvyšší hodnota.

NOEL (No-observed-effect level)

Nejvyšší úroveň expozice, při které není pozorována žádná odpověď na statisticky významné úrovni ve srovnání s kontrolní skupinou.

Práh (Threshold)

Dávka (úroveň expozice) pod níž se neočekává nepříznivý účinek. U karcinogenů se předpokládá neexistence prahové hodnoty, tj. jakákoli expozice představuje riziko.

PROBIT

Druh modelové závislosti dávka-odpověď vyjádřený rovnicí

PTWI – provisional tolerable weekly intake = provizorní tolerovatelný týdenní přívod – byl použit poprvé roku 1972. Používá se pro kontaminanty potravin s kumulativními vlastnostmi (např. tzv. těžké kovy, chlorované organické polutanty). Hodnota PTWI reprezentuje tolerovatelnou týdenní expozici člověka těm kontaminantům, které jsou neodstranitelně spojeny s konzumací jinak plnohodnotných potravin. Pojem „akceptovatelný“ byl nahrazen pojmem „tolerovatelný“, protože lépe vystihuje povahu látky (kontaminantu). Pojem „provizorní“ vystihuje dočasnost stanovené hodnoty (odpovídá soudobým poznatkům o nebezpečnosti a riziku látky). Pojem „týdenní“ lépe vystihuje kumulační efekt řady kontaminantů. Umožňuje realizovat kontrolu v delším časovém intervalu, ale i denní kolísání nad běžný aritmetický podíl dávky vypočtené na jeden den.

PMTDI – provisional maximum tolerable daily intake = provizorní maximální tolerovatelný denní přívod – byl použit poprvé roku 1978 a představuje koncepci tzv. „neredukovatelných hladin“, což lze zhruba definovat jako koncentrace látky, která nemůže být eliminována z potravin bez

jejího současného narušení. Je používán pro kontaminanty, které nemají kumulativní vlastnosti (cín, železo, zinek, měď, styren, aj.). Hodnota představuje tolerovatelnou maximální expozici člověka jako důsledek „přirozeného“ výskytu látky v potravě. V roce 1982 změnila JECFA metodologii hodnocení expozičních limitů stopových prvků, které jsou jak esenciální, tak „kontaminující“ (zinek, měď). V těchto situacích jsou vyjádřeny dvě hodnoty: nižší hodnota je hladina esenciality a vyšší PMTDI.

Referenční dávka (Reference Dose (RfD))

Denní expozice, která při celoživotní expozici pravděpodobně nezpůsobí poškození zdraví. $RfD = NOAEL (LOAEL) / UF \times MF$ a vyjadřovaná jako přívod látky na jednotku tělesné hmotnosti za jednotku času (např. mg/kg/den)

Referenční koncentrace (Reference Concentration (RfC))

Stanovená koncentrace (odhadnutá v rozpětí až jednoho řádu), která při celoživotní inhalační expozici populace (včetně citlivých podskupin) pravděpodobně nezpůsobí poškození zdraví.

Relativní riziko (Relative risk (risk ratio))

Poměr rizika u exponovaných a neexponovaných jedinců.

Riziko (Risk)

Matematická pravděpodobnost, se kterou za definovaných podmínek dojde k poškození zdraví, nemoci nebo smrti. Kvantitativně se pohybuje od nuly (k poškození vůbec nedojde) do jedné (k poškození dojde ve všech případech). Riziko lze vyjádřit rovnicí

$$P(d) = d : n$$

kde d je počet jedinců, u kterých bylo poškození pozorováno a n je počet jedinců ve zkoumané části populace.

Riziko jednotlivce (Individual risk)

Pravděpodobnost, se kterou u exponovaného jednotlivce dojde k poškození zdraví. Toto riziko, není-li řečeno jinak, je shodné s rizikem pro populaci.

Riziko ohrožení lidského zdraví (Human health risk)

Pravděpodobnost, se kterou expozice (jednorázová či opakovaná) za daných podmínek způsobí poškození zdraví u exponovaných jedinců (populace).

Řízení (management) rizika (Risk management)

Rozhodovací (decision-making) proces vycházející z charakterizace a hodnocení rizika, který po zhodnocení dalších faktorů, zejména

- ekonomických („cost – benefit“)
- technických
- sociálních
- politických

vyvíjí, analyzuje a srovnává možná regulační opatření a vybírá z nich nejúčinnější tak, aby maximálně omezila existující či potenciální riziko. Vedle zmíněných faktorů je jako součást řízení rizika chápáno i šíření informací o riziku, (komunikace rizika, r. communication) a vnímání rizika (r. perception).

Současně působící faktor, interferující faktor (Confounder)

Faktor, (proměnná), která vyvolává obdobnou odezvu jako faktor studovaný. Vlivy takových faktorů mohou být poznány a vyloučeny na základě analýzy.

Standardní úmrtnostní index (Standardized mortality ratio (SMR))

Poměr úmrtí pozorovaných a úmrtí očekávaných.

Systémové účinky (Systemic effects)

Účinky chemické látky vyžadující její absorpci a transport do míst vzdálených od místa vstupu. Většina chemických látek vykazujících systémovou toxicitu má nejvýznamnější účinky na jeden až dva orgány nazývané cílové (target organs).

Šíření informací o riziku (Risk communication)

Součástí řízení rizika zahrnující tok informací o riziku, jeho hodnocení a řízení mezi všemi zúčastněnými stranami.

Teratogenní účinek: Je typem embryotoxického účinku, který se projevuje hrubšími malformacemi, např. abnormalitami kostry, cévního systému atd.

Vicestupňový model (Multistage model)

Druh modelové závislosti dávka-odpověď vyjádřený rovnicí

$$P(d) = 1 - \exp \{-[q(0) + q(1)d + q(2)d^2 + \dots + q(k)d^k]\}$$

kde $P(d)$ je pravděpodobnost vzniku rakoviny při stálé expoziční dávce d , $q(i)$ jsou konstanty a k je počet skupin exponovaných různými dávkami (případně počet kroků z nichž karcinogeneze sestává). Model předpokládá, že ke vzniku rakoviny dochází mutací buněk v konečném počtu kroků.

Vnímání rizika (Risk perception)

Proces pochopení existence rizika, které se v praxi projevuje postojem k ochraně zdraví.

Vyhodnocení expozice (Exposure evaluation)

Složka hodnocení rizika sestávající z charakteristiky dané skupiny populace a velikosti expoziční dávky (koncentrace), a frekvence resp. trvání expozice. Může se zabývat expozicí již skončenou, trvajícím, či předpokládanou v delším časovém úseku.

Vztah mezi dávkou a odpovědí (Dose-response relationship)

Část procesu hodnocení rizika, též nazývaná charakterizace nebezpečnosti, která popisuje kvantitativně vztah mezi dávkou a rozsahem poškození, nemoci, škodlivého účinku.

Zvýšené celoživotní riziko (Excess lifetime risk)

Zvýšení celoživotního rizika jednotlivce plynoucí z expozice chemické látky. (viz přídatné riziko)

Žádná data (No data)

K dispozici nejsou studie, které by umožnily jakýkoli závěr o účinku dané chemické látky.

Žádné důkazy o karcinogenitě (No evidence of carcinogenicity)

Podle Doporučení US EPA pro hodnocení rizika u karcinogenních látek jde o situaci, kdy nejméně dvě kvalitně provedené studie na dvou různých živočišných druzích neprokážou signifikantní vzrůst výskytu neoplasmů.

VIII.

HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE

27 HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE

27.1 ÚVOD – VZTAH KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE K „MEDICÍNĚ ZALOŽENÉ NA DŮKAZU“

V posledních letech postupně přechází provádění medicínské praxe prakticky ve všech lékařských oborech od dřívějšího přístupu, který byl založen převážně na empirii ať už vlastní nebo spolupracovníku, případně uznávaných kapacit, na tak zvanou „**medicínu založenou na důkazu**“ (evidence based medicine).

Medicína založená na důkazu je definována jako vědomé, jasně formulované a kritické používání „nejlepšího (vědeckého) důkazu“, při rozhodování o péči u jednotlivých pacientů (diagnóza, léčba, prognóza, prevence apod.) nebo i populace (komunitní prevence).

Ve svém základu se opírá o následující 3 vzájemně integrované oblasti:

1. **nejlepší vědecký důkaz** – tento důkaz poskytují převážně výsledky epidemiologických studií, zaměřené na výše uvedené otázky
2. **zkušenosti a znalosti příslušného odborného pracovníka**
3. **pacientovi priority, preference, očekávání (obdobně priority populace)**

Klinická epidemiologie je tedy úzce spjata s první oblastí, kde přináší současný nejlepší vědecký důkaz v dané otázce. Aby mohl jakýkoliv lékař vyhledávat a používat tyto nejlepší vědecké důkazy, musí znát a rozumět základním principům klinické epidemiologie, od designu příslušné epidemiologické studie, přes její provedení až po vyjádření jejich závěrů a výsledků. Přirozeně se při interpretaci těchto výsledků musí zvažovat i možnosti alternativních vysvětlení jako je náhodná chyba, systematická chyba nebo působení zavádějících faktorů.

Medicína založená na důkazu je dnes rozpracována do jednotlivých lékařských oborů podle jejich specifického zaměření a je nedílnou součástí i oborů preventivních pod názvem „**preventivní medicína založená na důkazu**“ (evidence based preventive medicine).

27.2 ZÁKLADNÍ EPIDEMIOLOGICKÉ PRINCIPY

27.2.1 ZÁKLADNÍ POJMY

Základním principem klinické epidemiologie je vyvíjet a podporovat takové metody pozorování a interpretace, které vedou k validním závěrům. To je možno realizovat pouze

na základních vědeckých principech, které budou dále ve zkratce popsány a problematika v dalších kapitolách na ně navazuje.

Nejprve budou uvedeny některé základní pojmy, se kterými se čtenář bude opakovaně setkávat.

Populace – velká skupina lidí v určitém prostředí, která zahrnuje většinou osoby, které nejsou nijak vybírány. Může se jednat o všeobecnou populaci, populaci hospitalizovaných pacientů, nebo populaci pacientů s určitou nemocí a pod..

Vzorek – část populace, ze které je vybrán. Výzkum je obvykle dělán na vzorcích populace. Tím však vznikají dvě otázky:

- jsou výsledky výzkumu platné pro tento vybraný vzorek?
- jestliže ano, reprezentuje vzorek populaci?

Kdykoliv je při sledování problém studován pomocí pozorování osob, vznikají 4 možná vysvětlení pro výsledky pozorování:

1. pozorování je nesprávné pro náhodnou chybu (chance)
2. pozorování je nesprávné pro systematickou chybu (bias)
3. pozorování je nesprávné pro zavádějící (confounding) faktor
4. pozorování je správné (validní)

27.2.2 NÁHODNÁ CHYBA (CHANCE)

Pozorování je většinou prováděno na vzorku pacientů a nikoliv u všech, kteří mají určitou nemoc. Jednotlivá série pozorování, i když byl vzorek vybrán bez přítomnosti bias, může vykázat výsledky, které jsou mimo skutečné hodnoty, platné pro celek a to v důsledku t.zv. náhodné variability (random variation).

Jestliže by bylo provedeno několik sérií pozorování, bylo by zjištěno, že jejich výsledky se pohybují okolo skutečných hodnot, platných pro celek (skupinu všech pacientů).

Tato odchylka od skutečných hodnot u vzorku populace (pacientů) se nazývá náhodná variabilita (random variation).

Základním předpokladem je, aby závěry ze vzorku vyšetřovaných osob byly platné pro celou populaci. Zde může náhodná chyba ovlivnit výsledek díky náhodné variabilitě v různých vzorcích populace. Při vyšetřování více vzorků ze stejné populace, nebude proporce zjišťovaného znaku vždy stejná. Důležitou roli zde hraje **velikost vzorku!** Čím je vzorek menší, tím větší variabilitu můžeme očekávat.

Příklad:

Když hodíme mincí 100 x, nepadne na určitou stranu přesně v 50%. Provedeme-li několik sérií tohoto pokusu, budou se procenta v každé sérii poněkud lišit.

Stejně je tomu na příklad při posuzování účinku dvou způsobů léčby A a B. I když jsou ve skutečnosti oba způsoby stejně účinné a byly odstraněny všechny zdroje systematických chyb, při studiu na malém vzorku pacientů můžeme zjistit (díky náhodné chybě), že léčba A byla úspěšnější u většího množství pacientů než léčba B a nebo naopak.

Z toho vyplývá potřeba kvantifikovat, do jakého stupně mohla náhodná chyba ovlivnit zjištěnou variabilitu. To se děje pomocí t.zv. statistické významnosti „p“, která znamená pravděpodobnost, že pozorovaný výsledek je ovlivněn pouze náhodnou chybou.

Příklad:

Je-li $P = 0.05$ znamená to, že pravděpodobnost ovlivnění výsledku náhodnou chybou, tedy t.zv. pravděpodobnost omylu je pouze 5% (a to podle konvence v medicínském výzkumu je přijatelná hranice chyby, při které ještě výsledek považujeme za významný – signifikantní).

Problém v interpretaci hodnoty „p“ je v tom, že odráží jak rozsah rozdílu mezi srovnávanými skupinami (vzorky) populace, tak i velikost tohoto vzorku. Z toho vyplývá, že i malý rozdíl může být významný, je-li velikost vzorku dostatečná a naopak.

Náhodná chyby se může uplatnit ve všech fázích klinického pozorování – při výběru pacientů, při volbě skupin pro léčbu i při vyšetřování pacientů (viz kapitola 9).

Zatímco systematická chyba ovlivňuje výsledek oběma směry, náhodná chyba obvykle směrem nahoru od skutečných hodnot.

27.2.3 SYSTEMATICKÁ CHYBA (BIAS)

Bias je proces, který ovlivňuje výsledky tak, že se systematicky odchylují od skutečných hodnot. V praxi vzniká tehdy, jestliže výběr jedinců do skupin nebo získávání informací jsou prováděny odlišně pro skupinu sledovanou a skupinu kontrolní. V důsledku bias dochází potom k chybnému odhadu vztahu mezi rizikovým faktorem a vznikem nemoci.

Příklad:

Bylo zjištěno, že léčba A je lepší než léčba B. Ale:

- léčba A mohla být podávána zdravějším pacientům (chyba ve výběru pacientů do skupin = výběrový (selekční) bias
- léčba A mohla být nový, populární lék ve srovnání s léčbou B, kdy byl podáván lék starý. Potom pacient i lékař mohou mít tendenci věřit, že nový lék bude lépe působit než starý = observační (informační) bias a to v tomto případě jak na straně vyšetřujícího tak i na straně vyšetřovaného.

Při vyšetřování lidí, na rozdíl od laboratorních experimentů, může docházet k různým situacím, které pak narušují výsledek pokusu:

- někteří lidé odmítnou účast na pokusu
- někteří lidé v průběhu pokusu přestanou spolupracovat
- někteří lidé zvolí v průběhu pokusu jinou léčbu.

Také pocity lidí, jako bolest, uspokojení, výkonnost a pod. se hůře měří a objektivizují, než některé fyzikální jevy jako je na příklad krevní tlak nebo hladina minerálů v séru. Proto i v této oblasti mají lékaři tendenci věřit, že jejich léčba je úspěšná a tento apriorní postoj, který je sice důležitý v praktické medicíně, může při pozorování v rámci pokusu způsobovat náchylnost k bias.

Bias se obvykle rozděluje na dvě skupiny:

1. výběrový (selekční) bias – kdy dvě nebo více skupin, které chceme srovnávat jsou vybírány různým způsobem a liší se důležitými charakteristikami, které mohou ovlivnit výsledek pozorování.

Příklad:

Při zkoušení účinnosti chřipkové vakcíny v hutním závodě by vakcína byla podávána pracujícím v provozu a placebo administrativním pracovníkům.

2. observační (informační) bias – kdy vzniká systematická chyba buď na straně vyšetřujícího nebo na straně vyšetřovaného.

Příklad:

Ve studii o vlivu krevního tlaku na cerebrovaskulární nemoc by měření krevního tlaku v každé skupině prováděl jiný pracovník (chyba na straně vyšetřujícího).

Příklad:

Matky dětí, které se narodily poškozené si spíše vzpomenu a uvedou různá rizika, kterým byly vystaveny v těhotenství než matky, kterým se narodily děti zdravé (chyba na straně vyšetřovaného).

Do observačního bias patří také chyby při klasifikaci ať už expozice (rizikového faktoru) nebo následku (nemoci). Tento typ bias se objevuje do určité míry v každé studii.

Jestliže je tento typ bias nediferenční neboli náhodný, bude počet chybně klasifikovaných jedinců pravděpodobně zastoupen přibližně stejně ve všech skupinách. Tím se může zvýšit podobnost mezi skupinou exponovanou a neexponovanou a skutečný rozdíl mezi těmito skupinami může být snížen.

Jestliže je však tento bias diferenční, vede buď k podhodnocení nebo k nadhodnocení vztahu mezi expozicí a nemocí.

27.2.4 ZAVÁDĚJÍCÍ FAKTOR (CONFOUNDING)

Tento faktor je ve vztahu k expozici a nezávisle na expozici je rizikovým faktorem pro sledovanou nemoc. V takovém případě je pak možno pozorovaný vztah mezi expozicí a nemocí přisoudit úplně nebo částečně vlivu tohoto faktoru. Může ovlivnit výsledek oběma směry:

- vede k rozdílu tam, kde ve skutečnosti není
- smazává rozdíl, který ve skutečnosti existuje.

Příklad:

Ve studii o vztahu mezi zvýšenou pohybovou aktivitou a snížením rizika infarktu myokardu je věk zavádějícím faktorem. Osoby, které cvičí jsou jako skupina obvykle mladší než osoby, které necvičí. Mladší osoby, nezávisle na cvičení, mají nižší riziko vzniku infarktu myokardu než osoby starší. Takže osoby, které cvičí, mohou mít nižší riziko vzniku infarktu myokardu pouze v důsledku většího zastoupení mladších jedinců v této skupině (pokud nejsou skupiny vybrány tak, aby byly věkově naprosto vyrovnané).

Příklad:

Ve studii o vztahu mezi pohybovou aktivitou a vznikem koronární nemoci srdeční může výsledek studie prokázat nižší výskyt nemoci u osob s vyšší pohybovou aktivitou. Tento výsledek však může být ovlivněn kouřením jako zavádějícím faktorem. Osoby, které mají vyšší pohybovou aktivitu také obvykle méně kouří a kouření je známým rizikovým faktorem pro vznik koronární nemoci srdeční.

Vztah mezi náhodnou a systematickou chybou

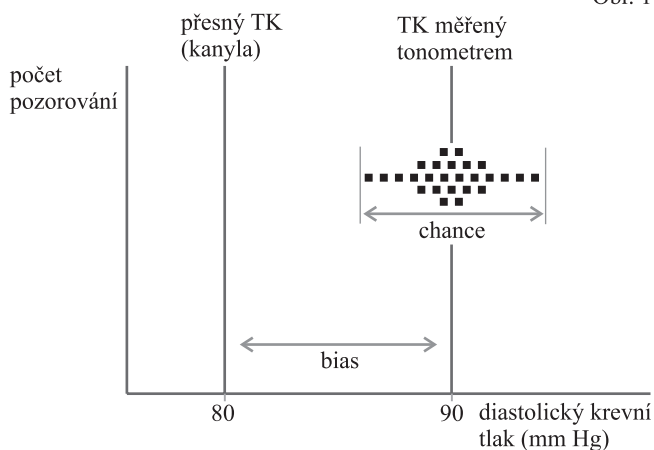
Tyto dvě chyby se vzájemně nevylučují a naopak v řadě studií mohou být obě dvě přítomné.

Příklad:

Při měření diastolického krevního tlaku u stejného pacienta (obr. 1) je možno zjistit přesný diastolický tlak intraarteriální kanylou, kde nám opakovaná měření udávají vždy stejnou hodnotu 80 mmHg. Tento způsob však není možný v rutinní praxi, kde měříme tlak tonometrem a tak při opakovaném měření naměříme jednak vždy hodnotu vyšší (systematická chyba – bias) a jednotlivé hodnoty budou mít určitý rozptyl od průměrné hodnoty 90 mmHg (náhodná chyba – chance).

Příčinou systematické chyby může být na příklad špatně kalibrovaný tonometr nebo chybně odečítání krevního tlaku lékařem. Příčinou náhodné chyby je náhodná variabilita při opakovaném měření

Vztah mezi náhodnou (chance) a systematickou (bias) chybou
Obr. 1



Validita

Klinické pozorování je validní, jestliže odpovídá skutečnému stavu pozorovaného jevu. Nemělo by být ovlivněno ani systematickou ani náhodnou chybou.

Existují dvě formy validity:

Interní validita

Je to stupeň pravdivosti údajů pro studované pacienty. Interní proto, že se týká pouze podmínek skupiny pacientů, kteří jsou pozorováni a ne ostatních.

Externí validita (zevšeobecnitelnost)

Je to stupeň pravdivosti údajů, platných i pro jiné sestavy (skupiny) pacientů než pouze pro skupinu, která se aktuálně vyšetřuje.

Validita odpovídá lékaři na otázku, zda jsou výsledky dosažené v nějaké studii platné také pro jeho pacienty. Podmínkou externí validity je srovnatelnost studované skupiny pacientů s ostatními pacienty.

V této souvislosti vzniká další typ bias, který je nazýván „sampling bias“ a který vzniká tehdy, jestliže jsou pozorování a výsledky, dosažené na vzorku populace, zevšeobecnňovány (generalizovány) na ostatní skupiny, nebo na celou populaci, které však nejsou stejné (srovnatelné).

Příklad:

Febrilní křeče se objevují často v dětství (u 2-4% všech dětí). Proto je důležitá otázka, zda se tyto křeče u dětí opakují. Jestliže ano, pak připadá v úvahu antikonvulzivní prevence, jestliže ne a takové křeče jsou obvykle jednorázová záležitost, pak je třeba ujistit rodiče, že je vše v pořádku.

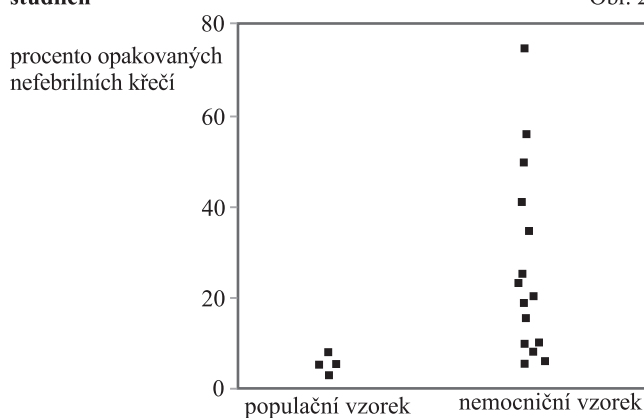
Na obr.2 je znázorněn výsledek studií, které sledovaly % výskytu nefebrilních křečů u dětí podle způsobu výběru dětí a to buď z populace (population-based) nebo které navštívily nemocnici. Výsledky obou pozorování se významně liší a informace pro rodiče nemůže být podle výsledků těchto studií ani v jednom směru jednoznačná.

Příklad:

Byla provedena studie o léčbě hypertenze u válečných veteránů s vysokou validitou výsledků, které ukázaly, že snížení krevního tlaku vede ke snížení rizika úmrtí a ostatních závažných onemocnění.

Tato studie byla provedena u mužů. Někteří klinici byli ochotni akceptovat tyto výsledky i pro léčbu žen, ale většina ochotna nebyla, protože znala rozdíly ve frekvenci kardiovaskulárních onemocnění u obou pohlaví. Uvedená studie nemohla sama tento rozpor vyřešit a proto musely být provedeny obdobné studie u žen, které nakonec ukázaly stejné výsledky.

Sampling bias - opakování křečí v populačních a nemocničních studiích
Obr. 2



JAMA, 243, 1337 - 1340, 1980)

Příklad:

Byla provedena studie o léčbě hypertenze u válečných veteránů s vysokou validitou výsledků, které ukázaly, že snížení krevního tlaku vede ke snížení rizika úmrtí a ostatních závažných onemocnění.

Tato studie byla provedena u mužů. Někteří klinici byli ochotni akceptovat tyto výsledky i pro léčbu žen, ale většina ochotna nebyla, protože znala rozdíly ve frekvenci kardiovaskulárních onemocnění u obou pohlaví. Uvedená studie nemohla sama tento rozpor vyřešit a proto musely být provedeny obdobné studie u žen, které nakonec ukázaly stejné výsledky.

U jednotlivé studie je možno říci, že zevšeobecnění prakticky není nikdy možné, protože i nejlépe připravená studie, je vždy jen vzorkem ze širší populace. Proto studie prováděná na pacientech v nemocnici nemusí být platná pro všechny osoby v daném regionu, případně ve státě a dále.

Pro případné zevšeobecnění je nejlépe, když studie nezahrnuje neobvyklé populační skupiny a má dobrou interní validitu, protože sampling bias se nedá odstranit vzhledem k tomu, že vždy pracujeme se vzorkem populace.

Kromě toho může být v klinickém výzkumu dalším zdrojem sampling bias i skutečnost, že většina studií se provádí v nemocnicích a pacienti zde představují horší část ze spektra průběhu nemoci, která tak může být ve své závažnosti ve studii nadhodnocena.

Popis a srovnávání

Klinické studie mohou být buď pouze popisné, kdy se lékař ptá na příklad: „jaká část mladých žen s dysurií má bakteriální cystitidu?“

Častěji se však jedná o srovnávání: „je cystitida častější u žen s pyurií nebo bez pyurie?“

Při tomto typu studií se již hledá vztah mezi dvěma nebo více faktory, někdy i na úrovni – příčina a následek.

Jestliže srovnáváme, náhodná a systematická chyba mohou ovlivňovat výsledek. Proto otázka v obecné rovině obvykle zní:

je X ve vztahu k Y ?

- za předpokladu, že vše ostatní je stejné (systematická chyba)
- ve větší frekvenci než by se dalo očekávat pouze náhodně (náhodná chyba)

27.2.5 ROZHODOVACÍ PROCES

Hlavním úkolem klinické epidemiologie je zajištění kvalitních informací a jejich správná interpretace, protože mají rozhodující úlohu v každodenním rozhodovacím procesu každého lékaře.

Při každém setkání lékaře s pacientem se objevuje řada situací, které úzce souvisí s hlavními oblastmi klinické epidemiologie, tak jak budou dále popisovány. Tyto souvislosti jsou ilustrovány na příkladu pacienta s Ca plic: (tab.1)

Oblasti klinické epidemiologie v rozhodovacím procesu lékaře

Tab. 1

Situace	Průběh nemoci	Oblast klinické epidemiologie
	populace v riziku	
rizikové faktory: kouření věk	působení rizika	příčina a následek riziko primární prevence
začátek nemoci	změny v organismu (buněčná úroveň)	abnormalita frekvence
diagnóza	změny v organismu (zjevné)	diagnóza sekundární prevence
léčení		léčení prognóza
výsledek: uzdravení nemoc úmrť		frekvence

28 ABNORMALITA

28.1 NORMÁLNÍ NEBO ABNORMÁLNÍ?

Rozlišení normálního nálezu od abnormálního je starý lékařský problém. Je-li rozdíl velký (rozsáhlá hepatomegalie, elephantíáza a pod.) nejsou obvykle potíže s rozlišením. Daleko častěji však musí lékař posoudit mnohem jemnější rozdíly mezi normálním a abnormálním a tato schopnost je významnou částí lékařského umění.

Příklad:

- je mírně zvýšená hladina alkalické fosfatázy známkou jaterní nemoci, kostní nemoci, růstu u mladého jedince, nebo nemá prakticky žádný význam?

Rozhodnutí co je abnormální je nejtěžší u nemocných v ambulanci péči mimo nemocnici, kde se mísí každodenní stesky prakticky zdravých osob se začínajícími příznaky skutečně nemocných osob.

Příklad:

- rozlišení začínající apendicitidy od běžné neinfekční gastroenteritidy
- rozlišení lehké faryngitidy od počínající meningokokové invazivní infekce.

Rozlišení uvedených a jiných nemocí a stavů je v těchto podmínkách nejen velmi obtížné ale také velmi důležité s ohledem na rychlost a včasnost dalšího lékařského zásahu. V takovém případě je hlavním účelem rozlišení normálního a abnormálního vybrat ty situace, kde je potřeba další akce ze strany lékaře.

Aby lékař mohl úspěšně rozlišit normální nálezy od abnormálních, měl by se nejprve seznámit s principy měření biologických jevů.

28.2 KLINICKÉ MĚŘENÍ

Existují 3 hlavní škály, ve kterých se vyjadřuje měření biologických jevů:

- **nominální** – takové údaje, které lze rozřadit pouze do skupin bez jasněho pořadí (pohlaví, úmrtí, operace a pod.). řada těchto údajů má dichotomní charakter, tj., že mají pouze dvě alternativy:
přítomen – nepřítomen
živý – mrtvý
ano – ne
- **ordinální** – takové údaje, které mají určité pořadí nebo stupeň, ale kde nemůže být specifikována míra intervalu mezi jednotlivými stupni:
malý – velký
dobrý – špatný
mírný – střední – těžký
- **intervalová** – takové údaje, kde je jasné pořadí a rozdíl mezi jednotlivými následujícími hodnotami je vždy stejný. Tyto údaje se někdy nazývají numerické. Existují dva druhy intervalové škály:
kontinuální – většina biochemických hodnot, váha, krevní tlak
diskrétní – udává počet (tep, počet leukocytů v moči a pod.)
Pro ordinální a kontinuální údaje je otázkou, kde končí normální hodnoty a začínají abnormální.

Příklad:

Jaké zvětšení normální prostaty by mělo být hodnoceno již jako abnormální?

Specifický problém při hodnocení představuje skutečnost, že některé údaje jsou **objektivní – měřitelné** (laboratorní údaje, demografické údaje a pod.), ale mnoho jiných údajů je **subjektivních – těžko měřitelných** (bolest, úleva, zlepšení a pod.). Jestliže by subjektivní údaje byly vynechány z hodnocení, mohl by se výsledek, na příklad léčby lépe hodnotit, ale celý přístup by byl do určité míry dehumanizován.

Příklad:

Z hodnocení pouze hladiny cholesterolu, rtg zvětšení srdce nebo EKG nemusí být zřejmé, zda se jedná o léčeného člověka nebo na příklad psa. Ale přidá-li se na příklad zlepšení pracovní kapacity, jedná se zřejmě o člověka.

28.3 VALIDITA MĚŘENÍ

Kvalita měřených údajů je dána jejich validitou (platností, přesností) a spolehlivostí (reliability).

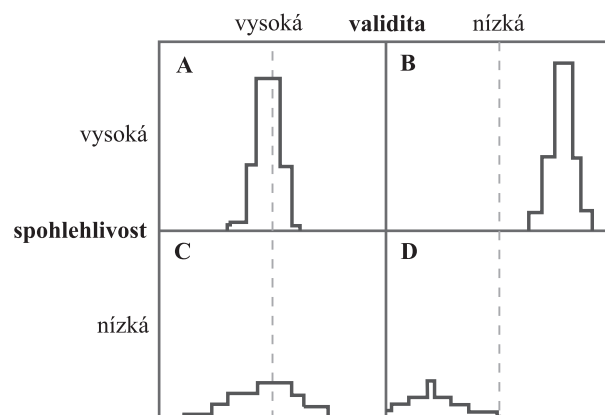
Validita – je snadno hodnotitelná u údajů, které jsou měřeny objektivními metodami, kde je měření prováděno srovnáním se standardními hodnotami (biochemické hodnoty a pod.). Také řada jiných údajů může být objektivně ověřena na příklad chirurgicky nebo při sekci. Na druhé straně je řada jevů, kde neexistuje standard, podle kterého by se měřila hodnota u konkrétního pacienta (bolest, nauzea, dyspnoe, anxiozita a pod.).

Spolehlivost – představuje rozsah, který při opakovaném měření dosahují jednotlivé hodnoty. Někdy je nazývána jako reprodukovatelnost nebo „precision“.

Vztah mezi validitou a spolehlivostí je znázorněn na obr.3, který ukazuje, že je možno získat výsledky měření, které jsou validní ale nejsou spolehlivé, protože hodnoty jsou široce rozptýlené okolo správné hodnoty. Na druhé straně mohou být výsledky měření spolehlivé, ale nevalidní, protože jsou systematicky naprosto mimo správnou hodnotu.

Vztah mezi validitou a spolehlivostí měření

Obr. 3



28.4 VARIABILITA

Při klinickém měření jevů můžeme získat různé hodnoty v závislosti na okolnostech, které měření provázejí. Někdy může být rozptyl měřených hodnot tak velký, že může ovlivnit výsledek měření. Proto je třeba, aby si každý lékař byl

vědom všech možností, které mohou být při měření zdrojem variability výsledků.

Zdroje variability:

- při samotném měření
 - vlivem přístroje
 - vlivem pracovníka
- biologické rozdíly u jednotlivce v závislosti na čase měření (intraindividuální)
- biologické rozdíly mezi různými jedinci (interindividuální)

28.4.1 VARIABILITA PŘI MĚŘENÍ

Může vznikat z několika příčin:

- druhem a kvalitou přístroje – na příklad měření srdeční frekvence plodu auskultačně nebo elektronickým monitorováním
- vlivem pracovníků, kteří provádějí měření a to především tehdy, když výsledek měření není měřen automaticky přístrojem, ale záleží na zhodnocení pracovníkem (krevní tlak a pod.)
- když je vzorek odebraný na vyšetření příliš malý, může to být zdroj variability výsledků při opakovaných vyšetřeních (na příklad při jaterní biopsii, kde představuje asi jen 1/100000 velikosti jater).

28.4.2 BIOLOGICKÁ VARIABILITA

Většina biologických jevů podléhá nepřetržitým změnám. Provádí-li se měření v určitém čase, představuje toto měření pouze „vzorek“ provedený v tomto čase a nemusí vždy reprezentovat skutečnou hodnotu měření.

Biologické změny, které se odehrávají v průběhu času (biologické rytmy) se mohou měnit v minutových intervalech (srdeční frekvence), nebo sledují diurnální pochody (teplota těla) a nebo se postupně vyvíjejí v čase (váha, výška).

Příklad:

Lékaři obvykle odhadují frekvenci komorových extrasystol pomocí poměrně krátkodobého pozorování na příklad palpace pulzu po dobu 1 minuty nebo hodnocení EKG po dobu 10 sekund. Je známo, že frekvence komorových extrasystol se mění s časem, proto se někdy užívá přenosného Holterova monitorování. Ale i toto sledování v delším časovém období může být zavádějící, protože u jednoho pacienta může počet komorových extrasystol kolísat od 20 do 380/1 hodinu v různých dnech a v různých hodinách během dne.

Dalším zdrojem biologické variability jsou přirozeně rozdíly mezi jednotlivými jedinci.

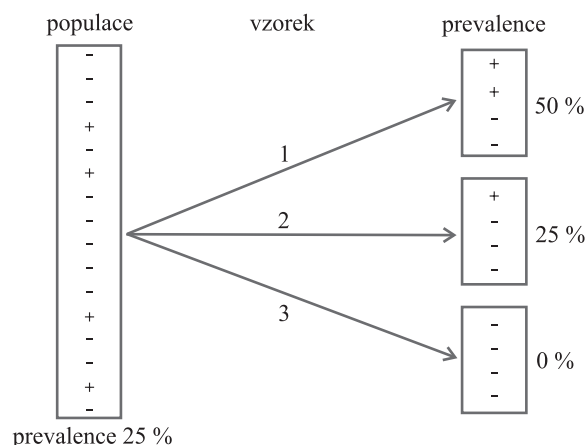
Tyto různé zdroje variability se mohou kumulovat.

28.4.3 VÝBĚROVÁ VARIABILITA

V klinické epidemiologii, kdy je často studován jen vzorek populace, se uplatňuje další zdroj variability a to výběrová variabilita. Na obr.4 je znázorněno, jak opakovaný výběr různých vzorků populace, dává obvykle různé výsledky odhadu skutečných hodnot, platných pro populaci. Proporce pozitivních jedinců se liší velmi významně a tato chyba může být odstraněna zvětšením velikosti vybíraného vzorku.

Výběrová variabilita při opakovaném výběru vzorku populace

Obr. 4



28.4.4 DŮSLEDKY VARIABILITY

Variabilita v měření a získávání různých klinických údajů může způsobit značné problémy v interpretaci klinických nálezů.

Lékař by měl vědět jaké mohou být důsledky variability nálezů, především na validitu pozorování a jak je možno jejich působení předcházet (viz.1.2.2.).

Náhodná variabilita může být úspěšně ovlivněna zvětšením vybraného vzorku, na kterém provádíme měření (vyšetření).

Příklad:

Biopsie jater pro miliární tuberkulózu, představovanou milióny malých granulomat, může být nepřesná jen z důvodů náhodné variability

Jedná-li se však o systematickou chybu, pak výsledky jsou různé ve srovnání se skutečnými hodnotami, nehledě na počet opakovaných měření.

Příklad:

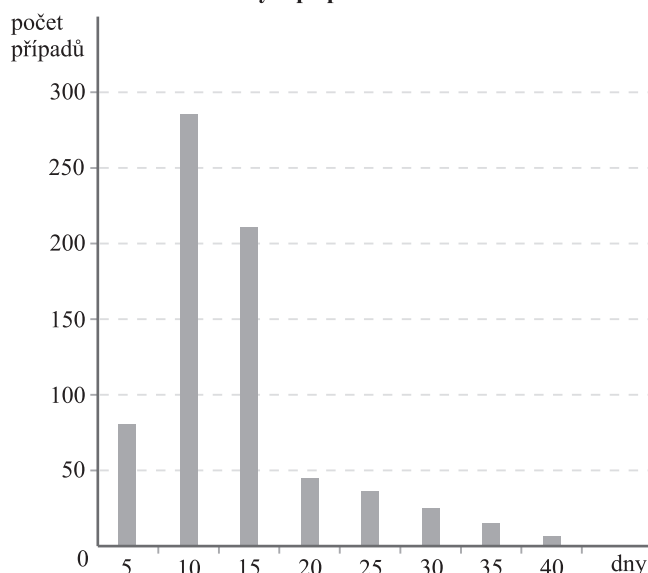
U pacienta s podezřením na infiltrativní ložiskové onemocnění jater, provedení jedné biopsie jater může být ovlivněno chybou, podle rozložení lézí v játrech. Jestliže léze jsou metastázy v levém laloku, pak jaterní biopsie v obvyklém místě tj. v pravém laloku, bude chybná.

28.5 ROZLOŽENÍ

Údaje, měřené na intervalové stupnici, jsou obvykle prezentovány graficky jako „rozložení frekvence“, ukazující počet nebo proporcí skupiny osob, mající různé hodnoty měření. Na obr.5 je znázorněno na příklad rozložení frekvence inkubačních dob u případů onemocnění tetanem v ČR.

Rozložení inkubační doby u případů tetanu v ČR

Obr. 5



Sumarizace tohoto rozložení frekvence je prováděna buď pomocí charakteristik „centrální tendence“, nebo naopak „disperze“.

Charakteristiky centrální tendence jsou:

- průměr,
- modus,
- medián.

Charakteristiky disperze jsou:

- rozsah,
- standardní odchylka,
- percentily.

Průměr – je hodnota získaná dělením součtu hodnot jednotlivých pozorování počtem těchto pozorování. Nevýhodou průměru je ovlivnění extrémními hodnotami. Výhodou je vhodnost pro matematické operace.

Modus – je nejčastější hodnota, jejíž výhodou je jednoduchost vyjádření, ale nevýhodou může být situace, kdy je buď žádná nebo naopak více nejčastěji se objevujících hodnot.

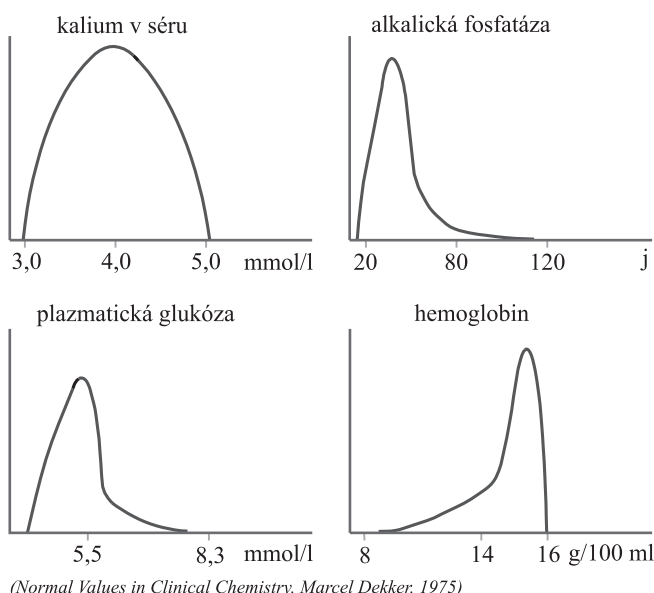
Medián – je střední hodnota pozorování, kde počet hodnot pod a nad mediánem je stejný. Výhodou je, že není příliš ovlivněn extrémními hodnotami, ale nevýhodou je nevhodnost pro matematické operace.

Rozsah – zahrnuje rozložení hodnot od nejnižší až po nejvyšší hodnotu. Výhodou je, že zahrnuje všechny hodnoty, nevýhodou pak je, že je přirozeně velmi ovlivněn extrémními hodnotami.

Směrodatná odchylka – je absolutní hodnota průměru rozdílů jednotlivých hodnot od průměru. Výhodou je vhodnost pro matematické operace, nevýhodou je, že pro jiné než normální rozložení frekvence neukazuje známou proporcii pozorování.

Rozložení vybraných biochemických hodnot.

Obr. 6



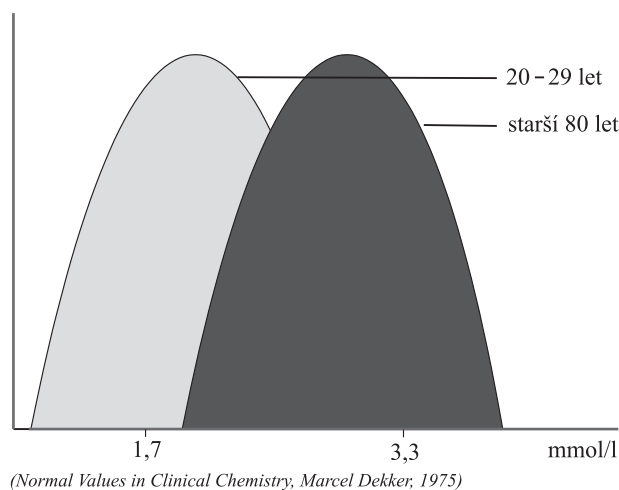
Percentily – jedná se o proporcii všech pozorování, která spadají pod určité zvolené procento (decil = 10% percentil, kvartil = 25% percentil, medián = 50% percentil a pod.).

Na příkladu rozložení některých základních biochemických hodnot je na obr.6 vidět různé tvary křivek tohoto rozložení. Jedná se ve všech případech o unimodální rozložení, zvonového tvaru, někde asymetrické – sešikmené k jedné nebo druhé straně.

Rozložení řady laboratorních hodnot se mění podle charakteristik pacienta jako je věk, pohlaví, stav výživy a pod.. Na obr.7 je ukázka rozložení hodnot urey ve dvou odlišných věkových skupinách.

Hodnoty močoviny v krvi podle věku

Obr. 7



28.5.1 NORMÁLNÍ ROZLOŽENÍ (GAUSSOVO)

Křivka normálního rozložení je symetrická, zvonového tvaru. Vyjadřuje rozdělení opakovaných měření stejného objektu, stejným způsobem. Disperze hodnot představuje „náhodnou variabilitu“.

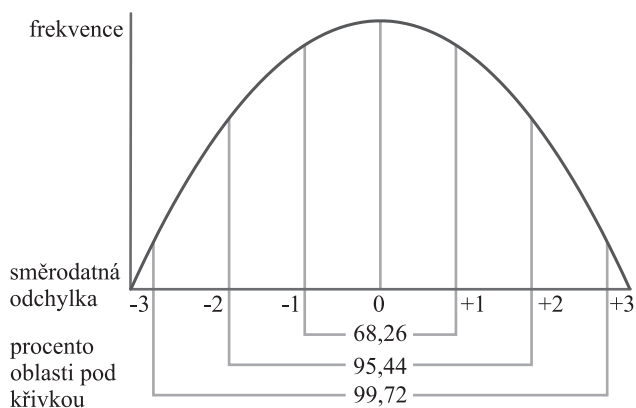
Má matematickou vlastnost, že asi 2/3 pozorování jsou v rámci 1 směrodatné odchylky a asi 95% v rámci 2 směrodatných odchylek, tak jak je to znázorněno na obr.8.

Biologické hodnoty většinou nejsou normálně rozloženy. Ale protože průměr a směrodatná odchylka se snadno počítá

tají, tak se často pracuje s předpokladem, že klinická měření jsou normálně rozložena.

Normální (Gaussovo) rozložení

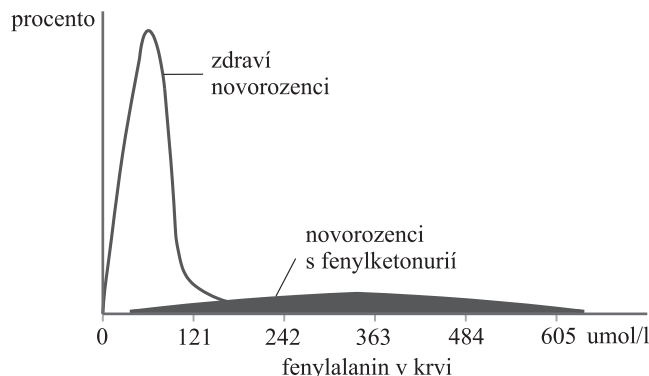
Obr. 8



byla zachycena většina postižených dětí s tím, že asi jen u 1 dítěte z 5 pozitivních ve screeningu, se vyvine fenylketonurie.

Screening fenylketonurie - rozložení hodnot pro zdravé a postižené novorozence se částečně překrývá

Obr. 10



28.6 KRITÉRIA PRO ABNORMALITU

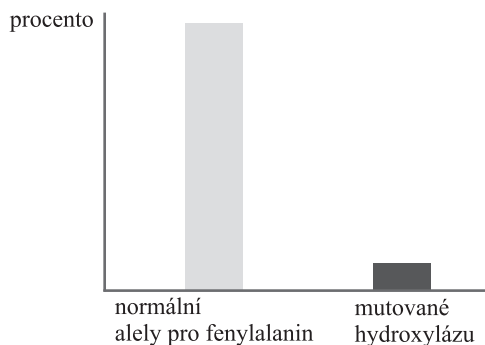
Optimální situace je tehdy, jestliže rozložení frekvence měření pro normální a abnormální jedince je tak rozdílné, že tvoří na křivce dvě samostatné populace (obr.9).

Avšak většina klinických měření a vyšetření obvykle nemá tak jasné a ostré hranice, protože:

- u řady testů neexistuje prosté rozdělení na zdravé a nemocné jedince

Screening fenylketonurie - alely kódující fenylalanin hydroxylázu jsou buď normální, nebo mutované

Obr. 9



- nemoc se projevuje postupně s postupně narůstajícími hodnotami laboratorních testů
- laboratorní testy vyjadřují selhávání orgánu a tomu jsou přizpůsobeny i jejich hodnoty. Hodnoty se mohou částečně nebo i více překrývat a křivka může být bimodální (obr. 10).

Příklad:

Při screeningu novorozenců na fenylketonurii, stanovením fenylalaninu v krvi několik dnů po narození, může test některé děti chybně klasifikovat, protože v tomto věku se hodnoty fenylalaninu v krvi u dětí s fenylketonurií a zdravých dětí částečně překrývají (obr. 9).

Některé postižené děti mají normální hodnoty, protože dosud nepožily dostatečné množství proteinu a některé zdravé děti mají relativně vysoké hodnoty, protože například jejich matka má narušený metabolismus fenylalaninu.

Hraniční hodnota testu je obvykle postavena při dolním konci překrývání normálních a abnormálních hodnot, aby

28.6.1 ABNORMÁLNÍ JAKO NEOBVYKLÉ

V medicíně může být jako normální považováno to, co se objevuje nejčastěji. Co se objevuje zřídka, může být považováno za abnormální. Přitom se nemusí vždy jednat o zdravé jedince.

Příklad:

- osoby středního věku mají zvýšené hodnoty cholesterolu. Definování neobvyklého je možné také matematicky. Často se používá jako t.zv. **hraniční bod (cutoff point)** mezi normálními a abnormálními hodnotami to, že hodnoty ležící mimo 2 směrodatné odchylky se považují za abnormální. Při normálním rozložení to tedy je 5% pozorování nebo měření (2.5% na každé straně křivky).

Protože však většina biologických měření nemá normální rozložení, je lépe popisovat neobvyklé hodnoty jako percentily z pozorovaného rozložení.

Toto statistické vyjádření normality může být v některých situacích zavádějící:

- jestliže všechny hodnoty pod určitý limit (např. 95 percentil) považujeme za abnormální, pak také prevalence nemoci by tomu měla odpovídat – v tomto případě tedy 5%. To však v řadě případů neplatí a není taková zjednodušená korelace mezi statistickou neobvyklostí a klinickou nemocí

Příklad:

WHO definice anemie = Hb menší než 12g/100ml pro dospělé netěhotné ženy. Ve studii ve Velké Británii mělo tyto hodnoty 11% žen, tedy dvakrát tolik než by se očekávalo, ale ne všechny měly anemii (klinickou).

- mnoho výsledků laboratorních testů je ve vztahu k diferencovanému riziku po celé škále hodnot od nízkých až do vysokých

Příklad:

Incidence koronární nemoci srdeční je asi 3 x vyšší u osob s „vyššími normálními hodnotami“ cholesterolu v séru ve srovnání s osobami s „nízkými normálními hodnotami“ (obr. 11).

- některé vysloveně neobvyklé hodnoty (především na spodním okraji stupnice) jsou naopak velmi výhodné z hlediska zdraví jedince

Příklad:

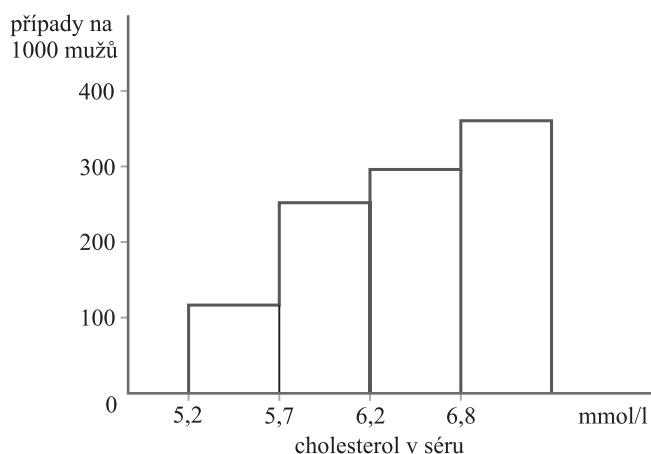
Systolický krevní tlak kolem 100 mmHg je neobvykle nízký ale je z hlediska rizika velmi výhodný

- někdy je pacient zjevně nemocen i když má hodnoty v mezích normálních hodnot pro zdravé jedince

Příklad:

Glaukom při normálním nitroočním tlaku.

Stoupající riziko koronární nemoci srdeční u mužů ve věku 30 - 39 let u "nízkých" a "vysokých" normálních hodnot Obr. 11



(The Framingham Study, Harvard University Press, 1980)

28.6.2 ABNORMÁLNÍ JAKO PROVÁZENÉ NEMOCÍ

Další způsob jak označit co je abnormální je spojování měření nebo pozorování s pravidelným výskytem nemoci nebo úmrtí. Nemoc může být vyjádřena symptomaticky s příznaky nebo jen významným rizikem jejího vzniku.

Příklad:

Riziko vzniku dny u mužů v USA je zanedbatelné u hodnot kys.močové menších než 416 umol/l (95.2% populace). Potom riziko stoupá a u hodnot vyšších než 535 umol/l už mnoho osob onemocní dnou (více než 20%).

Proto byla abnormální hodnota zvolena v rozmezí 476-535 umol/l.

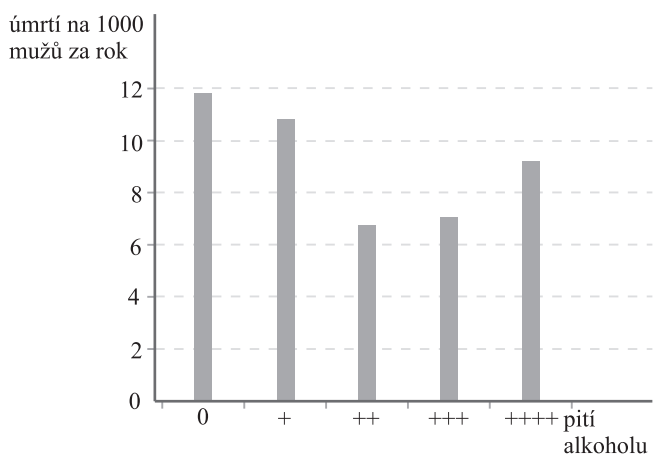
Příklad:

V několika studiích byl vztah mezi konzumací alkoholu a celkovou úmrtností znázorněn křivkou ve tvaru písmene U, tj. vysoká úmrtnost u abstinentů, střední u mírných konzumentů a vysoká u silných pijáků (obr. 12).

Snižování úmrtnosti od abstinentů k mírným konzumentům je možno vysvětlit tím, že alkohol zvyšuje hladinu HDL, která chrání před kardiovaskulárními nemocemi. Nebo lidé když onemocní, snižují konzumaci alkoholu a tím je možno vysvětlit vysokou mortalitu spojenou s nízkou konzumací alkoholu. U silných pijáků je vysvětlení jednodušší, protože alkohol přispívá ke vzniku řady fatálních onemocnění jako jsou onemocnění srdce, cévní mozkové příhody nebo rakovina.

Správná interpretace křivky „U“ určuje jestli je stejně abnormální abstinovat jako silně pít.

Vztah mezi pitím alkoholu a úmrtností u britských mužů Obr. 12



(Lancet, 2, 1267 - 273, 1988)

28.6.3 ABNORMÁLNÍ JAKO INDIKOVANÉ K LÉČENÍ

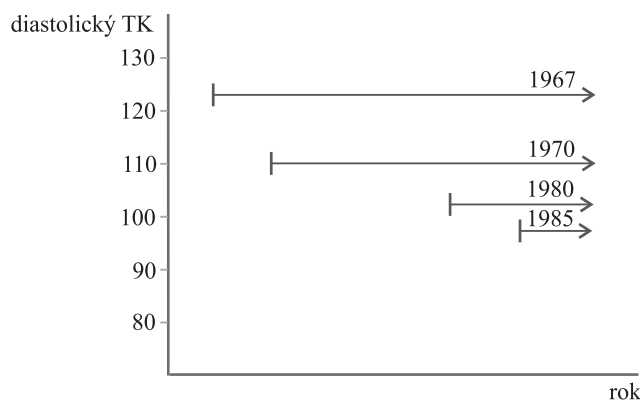
U některých dosud asymptomatických stavů je možno uvažovat o abnormalitě tam, kde léčení přinese zlepšení případného následku. Co je považováno za indikované k léčení se mění v průběhu času.

Příklad:

V průběhu času se podle výsledků klinických pokusů měnil názor na hodnotu diastolického krevního tlaku, kdy by měla být započata medikamentózní léčba (obr. 13).

Mění se hranice diastolického krevního tlaku, do které by měla být započata léčba

Obr. 13



28.7 REGRESE K PRŮMĚRU

Jestliže lékař zjistí nějaký abnormální nález, má tendenci vyšetření opakovat. Obvykle je výsledek druhého vyšetření bližší k normálním hodnotám. Tento fenomén je podmíněn čistě statistickými důvody (náhodná variabilita) a je nazýván regrese k průměru.

Příklad:

Ve studii MRFIT sledující vliv různých rizikových faktorů na incidenci koronární nemoci srdeční byl vyšetřován také krevní tlak při třech návštěvách před započatým léčením.

Průměr diastolického tlaku u skupiny vyšetřovaných byl:

- při 1. návštěvě 99.2 mmHg
- při 2. návštěvě 91.2 mmHg
- při 3. návštěvě 90.7 mmHg

Regrese k průměru vzniká tak, že při první návštěvě byly vybrány osoby, které měly zvýšený krevní tlak. Některé z nich měly i při druhém měření vyšší krevní tlak, protože jejich krevní tlak je pravidelně vyšší než průměrný krevní tlak. Ale ostatní osoby měly při druhém měření krevní tlak nižší, protože při prvním měření byl jejich krevní tlak vyšší pouze z důvodů náhodné variability v tomto časovém období.

Proto praxe lékařů opakovat zvýšené laboratorní a jiné vyšetření se zakládá nejen na dlouholeté zkušenosti, ale má také určitý teoretický základ.

Avšak čím extrémnější (vyšší nebo nižší) je výsledek prvního vyšetření, tím je menší pravděpodobnost, že opakovaný výsledek bude normální.

29 DIAGNÓZA

29.1 DIAGNOSTICKÉ TESTY

Diagnostické testy, které zahrnují anamnézu, fyzikální vyšetření, laboratorní vyšetření, zobrazovací techniky a pod., pomáhají odlišit normální od abnormálního. To znamená, že jsou založeny na předpokladu, že nemocní a zdraví jedinci mohou být rozlišeni pomocí diagnostického testu.

Klinická měření, včetně údajů z diagnostických testů, jsou vyjadřována v nominální, ordinální nebo intervalové stupnici. Lékaři mají tendenci tyto údaje zjednodušovat, často na dichotomii (přítomen/nepřítomen, normální/abnormální, zdravý/nemocný) pro snadnější praktické využití, především při rozhodování o zahájení nebo ukončení léčby.

Příklad:

Krevní tlak je měřen na intervalové stupnici. Většina lékařů však volí určitou hodnotu krevního tlaku (90 mmHg pro diastolický tlak), při které uvažují o zahájení léčby. Tím transformují intervalové údaje na nominální (v tomto případě dichotomní).

Pokud lékař zvažuje svoji léčbu podle toho, zda je pacientův diastolický tlak „mírně zvýšený“ (90-104), „středně zvýšený“ (105-114) nebo „výrazně zvýšený“ (větší než 115), pak posuzuje původní intervalové údaje jako ordinální.

29.1.1 PŘESNOST DIAGNOSTICKÝCH TESTŮ

Určení diagnózy je proces, ve kterém často převažuje pravděpodobnost nad jistotou, že stanovená diagnóza je správná.

Z tohoto pohledu je třeba, aby si byl lékař vědom určitých matematických vztahů mezi vlastnostmi diagnostického testu a informacemi, který daný test poskytuje. Porozumění těmto otázkám mu pak v mnoha případech umožní vysvětlit problémy a nejistotu v interpretaci použitého diagnostického testu.

Vztah mezi diagnostickým testem a přítomností nemoci Tab. 2

		Nemoc	
		Přítomna	Nepřítomna
Test	Pozitivní	Skutečně pozitivní a	Falešně pozitivní b
	Negativní	Falešně negativní c	Skutečně negativní d

Základní vztah mezi výsledkem testu a přesnou diagnózou je znázorněn na tab.2. Diagnostický test je považován za pozitivní (abnormální) nebo negativní (normální) a nemoc je přítomna nebo nepřítomna. Při použití testu k určení diagnózy mohou nastat teoreticky čtyři možné situace, z nichž dvě jsou správné a dvě chybné:

- 1) test byl správný pokud byl pozitivní při přítomnosti nemoci
- 2) nebo negativní při nepřítomnosti nemoci
- 3) test byl chybný jestliže byl pozitivní při nepřítomnosti nemoci (falešná pozitivita)
- 4) nebo negativní při přítomnosti nemoci (falešná negativita).

29.1.2 „ZLATÝ STANDARD“

Pro zhodnocení přesnosti testu porovnáváme jeho výsledky s t.zv. „zlatým standardem“ (referenční metodou) – vyšetřením, které je schopno poskytnout informaci, zda je nemoc skutečně přítomna či ne. Takové vyšetření může být někdy poměrně jednoduché a levné na příklad kultivace beta hemolytického streptokoka z výtěru krku při podezření na streptokokovou angínu. Častěji se však bohužel jedná o poměrně složitá a nákladná nebo i riziková vyšetření (biopsie, kontrastní zobrazovací metody, pitva). Proto jsou také jako zlaté standardy používána levnější a jednodušší vyšetření, jako je rtg plic nebo vyšetření spůta při pneumonii nebo ekg a biochemické vyšetření při akutním infarktu myokardu. Určitou daní za použití jednoduššího testu je možnost chybné klasifikace onemocnění.

Při všech studiích, které posuzují hodnotu diagnostického testu, je potřeba získat údaje o všech čtyřech možnostech jak byly znázorněny na obr.13, aby mohl být test řádně vyhodnocen. Problém je však se získáváním údajů o negativitě testu – je-li skutečně negativní nebo falešně negativní.

Příklad:

Jestliže při posuzování hodnoty cholecystografie a sonografie pro diagnostiku cholelitiázy měl pacient abnormální cholecystogram, mohl následný chirurgický zákrok rozhodnout, zda byla diagnóza cholelitiázy správná či ne.

Byl-li však cholecystogram normální a podezření vyplývalo pouze ze sonografického vyšetření, pak chirurgické ověření této negativy nebylo tak časté, protože lékař z etických důvodů neodesílal pacienta na chirurgický zákrok na základě tehdy nového, dosud neověřeného testu.

Proto nebylo možno stanovit frekvenci falešně negativních výsledků pro negativní cholecystogram.

Pro nemoci, které se zjevně manifestují až po několika letech od doby, kdy bylo prvně vysloveno podezření (nádory, chronické degenerativní nemoci), může být zlatým standardem dlouhodobé sledování pacienta, které nakonec ověří správnost předběžné diagnózy.

Pro některé stavy však neexistují objektivní kritéria pro stanovení diagnózy. Na příklad pro stanovení diagnózy angina pectoris je stále nejlepším prostředkem pečlivé anamnestické vyšetření. Existuje sice řada měřitelných projevů, které jsou spojeny s tímto stavem (klidové a zátěžové ekg, angiografie), avšak žádný z nich nedokáže jednoznačně odlišit přítomnost nebo nepřítomnost tohoto klinického syndromu.

Časté chybění zlatého standardu vede k situaci, kdy je jako standard používán test, který není úplně přesný ale je v současné době považován za nejlepší. Tak může dojít k situaci, kdy je srovnáván jeden „špatný“ test s druhým a může vzniknout paradoxní stav, kdy nový test je prohlášen za horší, protože nekoresponduje se starým testem (nepřesným!) i když může být ve skutečnosti lepší.

29.2 SENZITIVITA A SPECIFICITA

Senzitivita je definována jako proporce nemocných, kteří mají pozitivní test.

Specifická je definována jako proporce zdravých, kteří mají negativní test.

Matematicky je senzitivita testu počítána (viz tab.2) podle vzorce:

$$Se = a/a+c$$

Specifická je počítána podle vzorce:

$$Sp = d/b+d$$

Senzitivní test, tedy takový, který je obvykle pozitivní, když je nemoc přítomna (má nízkou falešnou negativitu), je vhodný:

- v situacích, kdy by falešně negativní výsledek poškodil pacienta, tedy tam, kde nemoc, pokud existuje, by měla být vždy zjištěna (závažná nemoc, léčitelná nemoc)
- když je více diagnostických možností k vyloučení některých nemocí
- když je pravděpodobnost přítomnosti nemoci malá a je třeba jí vyhledat (screening).

Senzitivní test pomáhá lékařům především tehdy, je-li negativní.

Specifický test, tedy takový, který je obvykle negativní, když není nemoc přítomna (má nízkou falešnou pozitivitu), je vhodný:

- v případech, kdy falešně pozitivní výsledek by poškodil pacienta (zdravotně, emocionálně, finančně)
- Specifický test pomáhá kliníkovi především tehdy, je-li pozitivní.

29.2.1 KOMPROMIS MEZI SENZITIVITOU A SPECIFICITOU

Je zřejmé, že každý test by měl být jak vysoce senzitivní, tak i vysoce specifický. Toho však v praxi nelze většinou docílit.

Proto je třeba zvolit vhodný kompromis, především v situacích, kdy klinické údaje mají charakter kontinuálních hodnot. V takových situacích je obvykle arbitrárně stanoven tzv. **hraniční bod (cut-off point)**, který rozděluje toto kontinuum na normální a abnormální hodnoty.

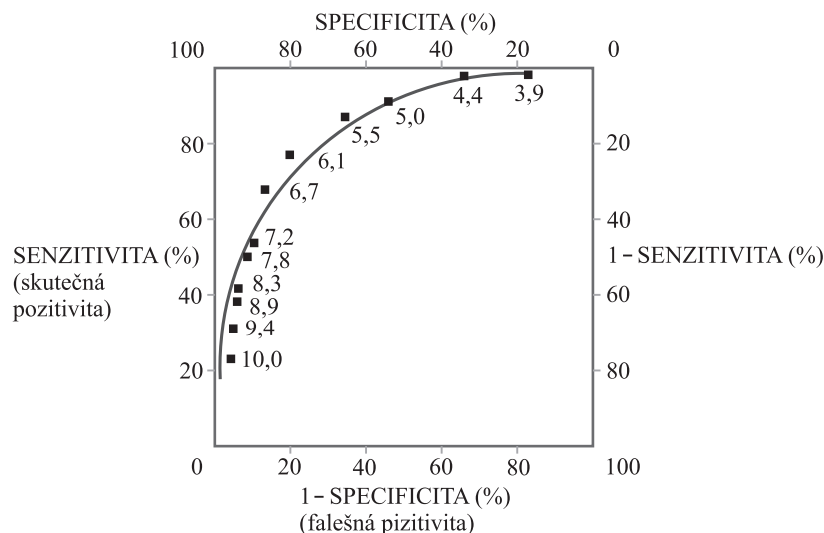
Důsledkem tohoto rozdělení hodnot na intervalové stupnici je ten, že zvýšení jedné charakteristiky (na př.senzitivity) může být provedeno pouze na úkor jiné (na př.specificity).

Příklad:

Na tabulce 3 jsou znázorněny hodnoty glykémie 2 hodiny po jídle a mění se hodnoty senzitivity a specifity podle toho jakou hodnotu glykémie budeme považovat za diagnostickou pro onemocnění diabetem.

(J.Gen.Inter.Med.,1987,2:20-24)

Volba hraniční hodnoty u postprandiální hladiny glukózy za 2 hodiny Obr. 14



Diabetes Program Guide, Publ. No. 506, US. Government Printing Office, 1960

Stanovíme-li hraniční bod 10.0 mmol/l, pak dosáhneme vysokou specifitu, protože všichni diagnostikovaní budou zcela jistě mít diabetes, ale řada nemocných s diabetem nebude podchycena pro nízkou senzitivitu testu.

Stanovíme-li hraniční bod 3.89 mmol/l, pak budou prakticky všichni nemocní s diabetem podchyceni při vysoké senzitivě testu, ale řada zdravých lidí bude označena jako diabetici pro nízkou specifitu testu.

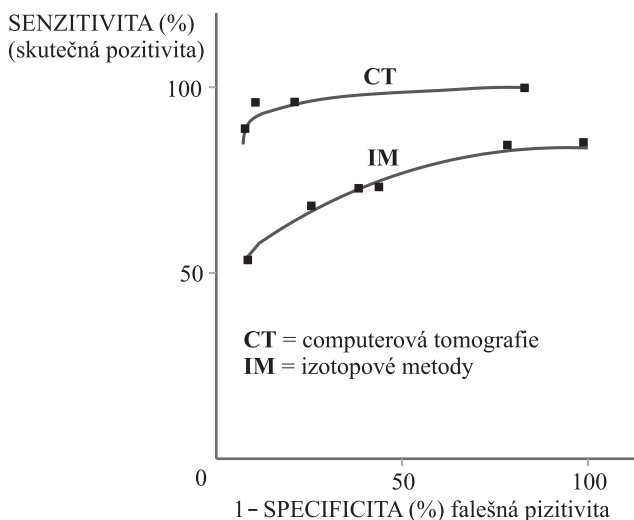
Tyto údaje můžeme vyjádřit také křivkou (obr. 14), kdy na ose y bude senzitivita a na ose x bude 1-specificita. Dobré rozlišovací hodnoty testu jsou umístěny v levé horní části křivky. Tato křivka slouží k výběru vhodné hraniční hodnoty.

Příklad:

Když bude na křivce (obr.14) zvolen hraniční bod pro glykémii 5.5, tak unikne pouze 11% diabetiků, ale 30% zdravých lidí bude alarmováno falešně pozitivním výsledkem.

Zvýšením hraničního bodu na 6.7 bude falešná pozitivita redukována na méně než 10%, za cenu, že unikne téměř 30% diabetiků.

Srovnání senzitivity a specifity nového a staršího diagnostického testu v diagnostice mozkových nádorů Obr. 15



Ann. Intern. Med., 94, 553 - 600, 1981

Lékaři jsou stále nuceni ke kompromisům mezi senzitivitou a specificitou používaných diagnostických testů. Přesto může být nový test více senzitivní i více specifický než předcházející (obr.15). V praxi však většina lékařů nepracuje obvykle s vysoce senzitivními a specifickými testy. Proto je třeba jinými způsoby zvýšit validitu dosahovaných výsledků, na příklad použitím více diagnostických testů najednou.

29.2.2 CHYBY PŘI STANOVENÍ SENZITIVITY A SPECIFICITY

Nově zaváděný test se může později v praxi ukázat jako méně vhodný než bylo původně deklarováno. To může být způsobeno několika skutečnostmi:

- použitím nesprávného zlatého standardu (jak bylo již výše zmíněno)
- spektrem nemocných na kterých byl test prověřován (mohou se lišit od pacientů, kteří jsou pak testem vyšetřováni v klinické praxi stádiem své nemoci, tíží nebo trváním onemocnění a pod.)

Příklad:

Vyšetření karcinoembryonálního antigenu (CEA) má různé výsledky podle stádia kolorektálního karcinomu a podle toho jedná-li se o lokalizovaný proces nebo o metastatické onemocnění.

- systematickou chybou v důsledku toho, že při předchozích nálezech svědčících pro nemoc, lékař dále vyšetřuje pacienta, aby definitivně stanovil diagnózu a tak zvyšuje pravděpodobnost, že nemoc bude odhalena. Na druhé straně při neznalosti předchodící může lékař zanechat dalšího šetření a tím nemusí být nemoc podchycena

Příklad:

Interpretace rtg vyšetření je do jisté míry subjektivní. Má-li radiolog k dispozici klinické informace má tendenci zaměřit se více na vyhledání případného rtg nálezu než v situaci, kdy klinický stav není znám a tím není jeho pozornost zaměřena do určité oblasti rtg snímku.

- náhodnou chybou, protože ověřování nového testu se obvykle provádí na relativně malých souborech pacientů, kde se může uplatnit náhodná variabilita. Čím užší je interval spolehlivosti (viz kapitola) tím přesnější je odhad senzitivity a specificity daného testu.

29.3 PREDIKTIVNÍ HODNOTY

Senzitivita a specificita jsou údaje, které vedou lékaře k rozhodnutí, zda test použít či ne.

Pro lékaře je však hlavní problém v rozhodnutí, zda pacient má nebo nemá určitou nemoc v závislosti na tom je-li test pozitivní nebo negativní. Tuto informaci poskytuje prediktivní hodnota testu.

Positivní prediktivní hodnota testu je pravděpodobnost nemoci u pacienta s pozitivním (abnormálním) testem.

Matematicky je počítána podle vzorce (tab.2):

$$PV+ = a/a+b$$

Negativní prediktivní hodnota testu je pravděpodobnost, že pacient nemá nemoc, je-li test negativní (normální).

Matematicky je počítána podle vzorce (tab.2):

$$PV+ = c/c+d$$

Prediktivní hodnoty odpovídají na otázku, jaká je pravděpodobnost, že pacient, u něhož je výsledek testu pozitivní (negativní), má (nemá) danou nemoc.

Zvýšení senzitivity na úkor specificity a naopak

Tab. 3

Glykemie 2 hod. po jídle (mmol/l)	Senzitivita (%)	Specificita (%)
3,89	98,6	8,8
4,44	97,1	25,5
5,00	94,3	47,6
5,55	88,6	69,8
6,11	85,7	84,1
6,66	71,4	92,5
7,22	64,3	96,9
7,77	57,1	99,4
8,33	50,0	99,6
8,88	47,1	99,8
9,44	42,9	100,0
9,99	38,6	100,0
11,10	27,1	100,0

[Z: J. Gen. Int. Med., 1987, 2, s. 20-24]

Stanovíme-li hraniční bod 10.0 mmol/l, pak dosáhneme vysoké specificity, protože všichni diagnostikovaní budou zcela jistě mít diabetes, ale řada nemocných s diabetem nebude podchycena pro nízkou senzitivitu testu.

Stanovíme-li hraniční bod 3,89 mmol/l, pak budou prakticky všichni nemocní s diabetem podchyceni při vysoké senzitivitě testu, ale řada zdravých lidí bude označena jako diabetici pro nízkou specificitu testu.

29.3.1 FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ PREDIKTIVNÍ HODNOTY

Hlavními faktory, které ovlivňují prediktivní hodnoty jsou senzitivita a specificita testu a prevalence nemoci (viz kapitola) v populaci, která je testem vyšetřována.

Čím má test vyšší senzitivitu, tím bude lepší jeho negativní prediktivní hodnota, protože klinik si může být více jistý, že pacient s negativním testem nemá uvažovanou nemoc.

Čím má test vyšší specificitu, tím bude lepší jeho pozitivní prediktivní hodnota, protože lékař si může být více jistý, že pacient s pozitivním testem má uvažovanou nemoc.

Prevalence vyšetřované nemoci ovlivňuje prediktivní hodnoty tak, že pozitivní výsledek i velmi specifického testu ve skupině pacientů s malou pravděpodobností, že mají danou nemoc, bude většinou falešně pozitivní.

Blíží-li se prevalence nemoci k nule, blíží se k nule i pozitivní prediktivní hodnota testu.

Obdobně negativní výsledek i velmi senzitivního testu ve skupině pacientů s vysokou pravděpodobností že mají danou nemoc, bude většinou falešně negativní.

Blíží-li se prevalence nemoci ke 100%, blíží se ke 100% i negativní prediktivní hodnota testu.

Vliv prevalence na pozitivní prediktivní hodnotu je ukázán na testu prostatické kyselý fosfatázy v diagnostice karcinomu prostaty: Příklad

všeobecná populace prevalence	35/100000	PV + 0,4%
muži ve věku	500/100000	PV + 5,6%
uzlíky v prostatě	50000/100000	PV + 93,0%

Pro posouzení prediktivní hodnoty testu by měl lékař správně odhadnout prevalenci nemoci mezi pacienty, které

vyšetřuje, pomocí informací z literatury, lokálních údajů a podle svého klinického úsudku.

Za určitých okolností je možno zvýšit prevalenci nemoci pro lepší využitelnost diagnostického testu:

- ve spádových lůžkových zdravotnických zařízeních, kde se akumulují vážné případy nemocí, bude jejich prevalence asi větší než v ordinaci praktického lékaře
- pokud je test prováděn u vysoce rizikových skupin populace
- klinické příznaky nemoci u pacienta. Lékaři obvykle intuitivně provádějí specifické diagnostické testy u pacientů, kteří mají vyšší pravděpodobnost, že mají danou nemoc. S vyšší dostupností diagnostických testů však může klestat tento selektivní výběr pacientů pro daný test a tím se může snižovat jeho pozitivní prediktivní hodnota.

29.3.2 VÝZNAM PRO HODNOCENÍ LÉKAŘSKÉ LITERATURY

Publikované popisy diagnostických testů obvykle obsahují kromě údajů o senzitivitě a specifitě také informace o možné interpretaci pozitivního nebo negativního výsledku testu, tedy informace o prediktivních hodnotách.

Tyto informace jsou cenným návodem pro lékaře, je však třeba je hodnotit z toho hlediska, že jsou většinou získány při ověřování diagnostického testu ve velkých fakultních nemocnicích, kde je vyšší prevalence závažných onemocnění.

Proto mohou být informace o prediktivních hodnotách testu poněkud zavádějící při jeho použití v běžné terénní praxi.

Výrobci testu také pro vyjádření jeho senzitivity a specifity provádějí testy zhruba u poloviny nemocných a u poloviny zdravých osob, což je nejefektivnější způsob pro toto stanovení. Avšak pro vyjádření prediktivních hodnot to předpokládá prevalenci nemoci asi 50%, která se však u určitých nemocí v praxi často nenajde a tím může být tento údaj opět poněkud zkreslený.

29.4 LIKELIHOOD RATIOS

Tyto ukazatele představují alternativní cestu jak vyjádřit vhodnost diagnostického testu. Jsou používány pro výpočet pravděpodobnosti nemoci při pozitivním nebo negativním výsledku testu.

Pravděpodobnost v epidemiologickém slova smyslu lze obecně vyjádřit několika způsoby jako:

- pravděpodobnost ... proporce osob s určitou charakteristikou (nemoc, pozitivita testu a pod.)
- **odds ratio** ... poměr dvou pravděpodobností.

Likelihood ratio (LR) je ukazatel, který je odvozen od odds ratio a je definován jako poměr pravděpodobností, že daný test bude pozitivní nebo negativní v případě, že nemoc je u pacienta přítomna nebo nepřítomna.

Tento ukazatel vyjadřuje kolikrát více (nebo méně) může být očekáván určitý výsledek testu u nemocných ve srovnání se zdravými.

Jestliže je test dichotomní (pozitivní nebo negativní), pak tento ukazatel popisuje schopnost testu rozlišit zdravé a nemocné osoby.

29.4.1 DEFINICE LR

LR pozitivního testu je poměr pravděpodobnosti pozitivního testu v případě přítomnosti nemoci k pravděpodobnosti pozitivního testu, v případě, že nemoc není přítomna.

$LR+ = \text{senzitivita} / 1 - \text{specifita}$

LR negativního testu je poměr pravděpodobnosti negativního testu v případě přítomnosti nemoci k pravděpodobnosti negativního testu, v případě, že nemoc není přítomna.

$LR- = 1 - \text{senzitivita} / \text{specifita}$

29.4.2 APLIKACE LR

Na rozdíl od senzitivity a specifity, ukazující přesnost diagnostického testu v jednom hraničním bodě, může být LR stanoveno pro jakýkoliv výsledek testu po celém rozsahu škály jeho hodnot. Tak může přispět k posouzení, zda test je schopen rozlišit nemoc i mimo své extrémní hodnoty (vysoké nebo nízké). Viz tab. 4.

LR je přirozeně nejvyšší pro nejnižší hodnoty a nejnižší pro nejvyšší hodnoty T₄, kde pokud se tyto hodnoty nevyskytují u nemocných (vysoké) nebo u zdravých (nízké), pak test automaticky potvrzuje nebo vylučuje diagnózu.

Ale i u hraničních hodnot je použití samotného T₄ testu možné pro iniciační screening suspektního hypothyroidismu (hodnoty 52.8-64.4).

Využití likelihood ratio po celé škále diagnostického testu pro hypothyroidismu

Tab. 4

T ₄ (nmol/l)	Nemocní	Zdraví	LR
< 14,2	2	-	potvrzuje dg.
14,2-25,8	3	-	potvrzuje dg.
27,0-38,6	1	-	potvrzuje dg.
39,9-51,5	8	-	potvrzuje dg.
52,8-64,4	4	1	13,8
65,7-77,3	4	6	2,3
78,6-90,2	3	11	0,9
91,4-103,0	2	19	0,4
104,3-115,9	-	17	vylučuje dg.
117,2-128,8	-	20	vylučuje dg.
130,1-141,7	-	11	vylučuje dg.
143,0-154,6	-	4	vylučuje dg.
>154,6	-	4	vylučuje dg.
Celkem	27	93	

29.5 POUŽITÍ VÍCE TESTŮ V DIAGNOSTICE

Lékaři většinou užívají diagnostické testy, které nejsou úplně přesné, se senzitivitou a specifitou menší než 100% a se střední hodnotou LR. Na základě výsledku takového jednotlivého testu, pak pravděpodobnost nemoci není ani příliš vysoká ani příliš nízká.

Přirozeně nelze v tomto okamžiku zastavit vyšetřování a spokojit se s dosaženým výsledkem, na příklad že je pravděpodobnost 50:50 (resp. 1:1), že pacient má Ca střeva.

Povinností lékaře v takovém případě je snažit se o zvýšení nebo snížení této pravděpodobnosti pomocí dalších testů.

Pokud jsou tyto další testy všechny buď pozitivní nebo negativní je interpretace výsledků jednodušší. Bohužel v praxi je častější situace, kdy některé z testů jsou pozitivní a ostatní negativní a také interpretace v takové situaci je složitější.

Vícečetné testy mohou být v praxi použity dvojným způsobem:

- **paralelně (současně)** – kde pozitivita jakéhokoliv z nich je považována za důkaz nemoci
- **sériově (po sobě)** – kde všechny testy musí být pozitivní pro stanovení diagnózy (je-li některý z testů negativní, je diagnostický proces zastaven).

29.5.1 PARALELNÍ TESTY

U pacientů, kde je třeba rychle stanovit diagnózu (při hospitalizaci nebo u klinicky naléhavých případů), používají lékaři obvykle paralelního testování.

Tento způsob zvyšuje senzitivitu a negativní prediktivní hodnotu každého z použitých testů. Naopak specifická a pozitivní prediktivní hodnota jsou sníženy.

Paralelní testování - zvýšení senzitivity a specifity Tab. 5

		Venografie		
		Pozitivní	Negativní	
Pletyzmografie nebo fibrinogen	jedna nebo obě pozitivní	81	10	91
	obě negativní	5	104	109
		86	114	200

$$Se = 81/86 = 94 \%$$

$$Sp = 104/114 = 91 \%$$

[N. Eng. J. Med., 296, 1497-1500, 1977]

Nemoc je většinou zjištěna, ale je vyšší pravděpodobnost falešně pozitivních výsledků.

Paralelní testování je používáno s výhodou v situacích, kde pro diagnózu by bylo vhodné mít k dispozici vysoce senzitivní test ale v praxi má lékař pouze dva nebo více spíše méně citlivých testů.

Příklad:

Diagnóza hluboké žilní trombózy na dolní končetině může být nesnadný úkol. Zlatým standardem pro tuto diagnózu je provedení venografie, která je však nákladná a také částečně riziková, aby byla rutinně prováděna u každého pacienta u kterého je podezření na toto onemocnění.

Alternativně je možno použít dvě méně citlivé metody jako je pletyzmografie a vyšetření pomocí značeného fibrinogenu. Ačkoliv obě tyto metody jsou méně senzitivní a méně specifické než venografie, jejich paralelním použitím je možno dosáhnout 94% senzitivity a 91% specifity (tab.5).

29.5.2 SÉRIOVÉ TESTY

Tento způsob vícečetného testování je lékaři používán v situacích, kdy není vyžadováno urgentní stanovení diagnózy u pacienta a také v případech, kdy některé testy jsou nákladné nebo rizikové, takže jejich použití následuje až tehdy, je-li jednodušším a bezpečným testem prokázáno podezření z dané nemoci.

Sériové testování vyžaduje více času, protože další test je aplikován až v případě pozitivity testu předchozího. Zvyšuje však specifitu a pozitivní prediktivní hodnotu při snížení senzitivity a negativní prediktivní hodnoty.

Při tomto způsobu je vysoká pravděpodobnost, že při pozitivitě testů je nemoc skutečně přítomna ale je zde riziko, že někteří nemocní nemusí být zachyceni.

Sériové testování je užitečné v situacích, kdy lékař nemá k dispozici žádný vysoce specifický test. Pak ten z použitých testů, který má nejvyšší specifitu by měl být použit jako první, aby se zabránilo zbytečnému retestování některých pacientů.

30 FREKVENCE

Při klinickém rozhodování vznikají otázky, které souvisí s frekvencí určitého jevu za určitých okolností.

Příklad:

U mladého muže se objeví bolest a zarudnutí v krku a zvýšená teplota. V této souvislosti vznikají následující otázky:

- jaká je pravděpodobnost, že pacient má streptokokovou angínu?
- jaká je pravděpodobnost vzniku následků neléčené angíny jako je revmatická horečka nebo akutní glomerulonefritida?
- jaká je pravděpodobnost, že léčba penicilinem zabrání vzniku těchto následků?
- jaká je pravděpodobnost vzniku alergické reakce na penicilin?

Na tyto otázky musí lékař znát odpověď, aby mohl racionálně ošetřit pacienta. Frekvence takových jevů je obvykle vyjadřována v relativních ukazatelích frekvence a pravděpodobnosti vzniku.

30.1 UKAZATELE FREKVENCE

Obecně se jedná o relativní čísla, kde v čitateli je počet pacientů s následkem a ve jmenovateli je počet osob, u kterých se mohl následek objevit.

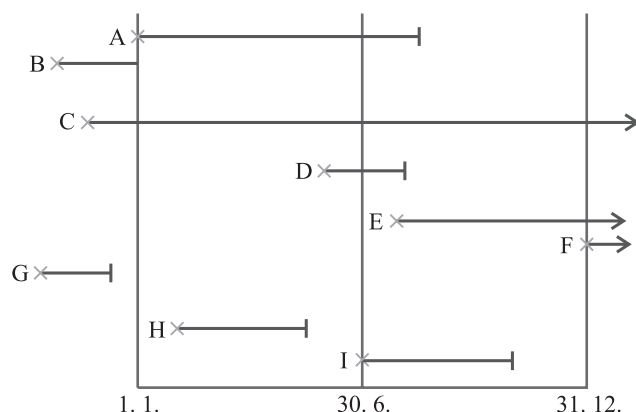
Lékař se nejčastěji setkává s ukazateli prevalence a incidence.

Prevalence je proporce osob, majících určité onemocnění v určitém čase (okamžiku – okamžiková prevalence, nebo období – intervalová prevalence).

Rozdíl mezi okamžikovou a intervalovou prevalencí je znázorněn na obr. 16.

Incidence je proporce osob, původně bez daného klinického stavu, který u nich nově vznikl během určitého časového období.

Rozdíl mezi okamžikovou a intervalovou prevalencí Obr. 16



Okamžiková prevalence k 30. 6. = případy A, C, D, I
Intervalová prevalence od 1. 1. do 31. 12. = případy A, B, C, D, E, F, H, I

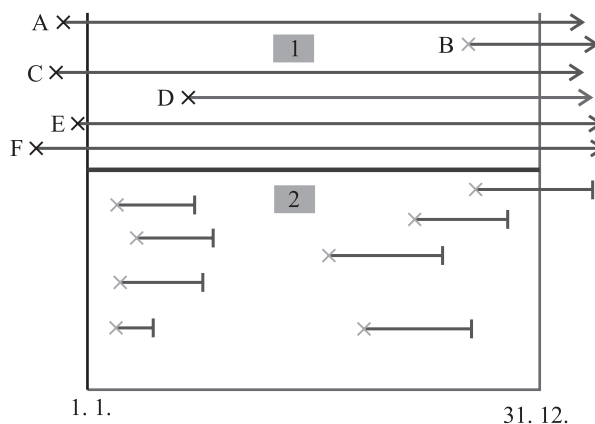
Rozdíl mezi incidencí a prevalencí je znázorněn na obr. 17.

Proč je nutné znát rozdíl mezi incidencí a prevalencí? Protože oba ukazatele odpovídají na dvě odlišné otázky:

- prevalence – jaká proporce osob má daný stav
 - incidence – jaké je riziko vzniku daného stavu u osob během určité doby.
- Incidence je obvykle měřena v kohortových studiích. Prevalence je obvykle měřena v prevalenčních-průřezových studiích. Prevalence tedy vyjadřuje všechna existující onemocnění, zatímco incidence jen nově vzniklá onemocnění.

Rozdíl mezi incidencí a prevalencí

Obr. 17



Část 1. – Crohnova nemoc

incidence (1. 1. – 31. 12.) nízká = 2 případy (B, D)
(chronická) prevalence k 31. 12. vysoká = 6 případů (všechny)

Část 2. – Akutní leukémie

incidence (1. 1. – 31. 12.) vysoká = 8 případů (všechny)
(fatální) prevalence k 31. 12. nízká = 1 případ (A)

30.2 MĚŘENÍ PREVALENCE A INCIDENCE

30.2.1 PREVALENČNÍ STUDIE

Prevalence nemoci je měřena vyšetřením skupiny osob, z nichž v určitý okamžik (nebo v určitém intervalu – na př. rok) jsou někteří nemocní a ostatní zdraví. Frakce nebo proporce nemocných tvoří prevalenci nemoci.

Toto jednorázové vyšetření populace s diferenciací jednotlivců na nemocné a zdravé, je nazýváno prevalenční studie. Jiný název pro tyto studie je **průřezová studie** (cross-sectional study), protože vyšetřením osob je získána průřezová informace o jejich stavu v určitém okamžiku.

Příklad:

Vyšetřením krevního tlaku u všech mužů v regionu praktického lékaře byla zjištěna hypertenze u 350 mužů z 1000 vyšetřených. Prevalence hypertenze byla v tomto případě 350 případů na 1000 osob, nebo 35%.

Příklad:

K 31. 12. 1995 byla prevalence HIV pozitivních osob v České republice ... na 10 000 000 osob.

30.2.2 INCIDENČNÍ STUDIE

Na rozdíl od prevalence je incidence měřena tak, že se nejprve zjistí osoby, které nemoc nebo jiný sledovaný znak nemají a potom se v průběhu určitého času opakovaně vyšetřují za účelem zjištění nově vzniklé nemoci (nebo znaku).

Tento proces je nazýván kohortová studie a bude podrobněji diskutován v kapitole o riziku.

Incidence může být zjišťována jako tzv. **riziko** nebo **kumulativní incidence**, kdy se jedná o poměr nových případů onemocnění k populaci dané velikosti, kde všichni jedinci jsou pozorováni v průběhu určitého času a kde nové případy jsou akumulovány v průběhu tohoto času.

Příklad:

Na onkologickém oddělení bylo sledováno přežívání 300 pacientů s nádorovým onemocněním. Po 1 roce zemřelo 54 pacientů, což představovalo úmrtnost (incidenci úmrtí) 54/300/1 rok.

Po 5 letech zemřelo celkem 250 pacientů – úmrtnost 250/300/5 let.

Incidence může být zjišťována ještě druhým způsobem, kdy se měří počet nových případů ve stále se měnící populaci, kdy každý jedinec je vnímavý ke studovanému jevu a tedy zahrnut do studie po různě dlouhou dobu. Důvodem může být postupné zařazování osob do studie, kdy prvně zařazení jedinci jsou přirozeně sledováni delší období než poslední. Dalším důvodem je rozdílné období od začátku sledování do vzniku nemoci, případně ukončení sledování pro odstoupení nebo úmrtí pacienta.

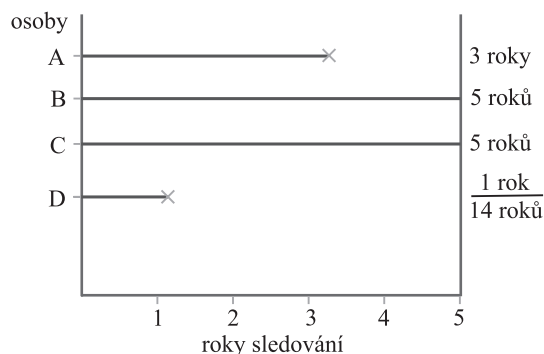
Incidence je pak vyjádřena poměrem, kde v čitateli jsou opět nově vzniklá onemocnění, ale ve jmenovateli jsou tzv. **osobočasy** (osoboroky, osobodny a pod.), které jsou součtem hodnot jednotlivých osob jak dlouho byly pozorovány (obr.18).

Příklad:

Do studie byly postupně zařazovány osoby s hladinou cholesterolu pod 5.2 a nad 5.2 a bylo u nich sledováno úmrtí na koronární nemoc srdeční. Ve skupině osob s cholesterolem pod 5.2 bylo celkem 14 úmrtí a sledované osoby se na studii podílely celkem 68239 osoboroky což představuje incidenci 0.00021. U osob s cholesterolem nad 5.2 bylo celkem 26 úmrtí a sledované osoby se podílely na studii celkem 36581 osoboroky což představuje incidenci 0.00071, tedy 3.5 x větší.

Výpočet incidence pomocí osobočasu

Obr. 18

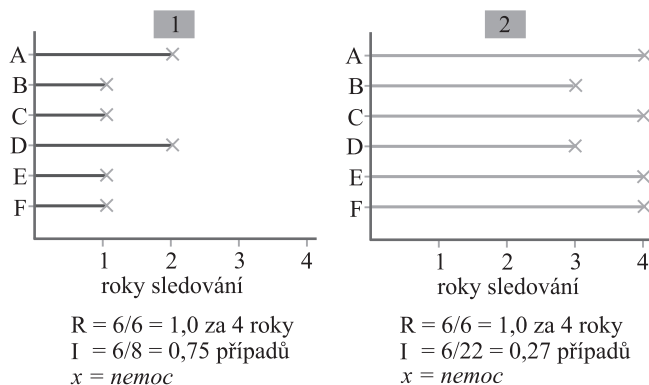


incidence = $2/14 = 0,14$ případů/osoboroky v riziku
 $x = nemoc$

Rozdíl mezi rizikem a incidencí za osobočas je znázorněn na obr.19. V obou příkladech je riziko (kumulativní incidence) stejné, ale je zřejmé, že incidence (incidence za osobočas), tedy rychlost s jakou se objevují nové případy onemocnění, je vyšší v prvním příkladu.

Rozdíl mezi rizikem (R) a incidencí (I)

Obr. 19



30.3 INTERPRETACE UKAZATELŮ FREKVENCE

Při stanovení incidence a prevalence je třeba pečlivě definovat jak údaje v čitateli tak ve jmenovateli, tedy případy onemocnění a populaci.

30.3.1 DEFINICE „PŘÍPADŮ“

Případ obecně znamená nemoc nebo stav, jehož frekvence je zjišťována.

Pro některé stavy jsou vypracována jasná a vyčerpávající diagnostická kritéria, podle nichž je možno případ přesně určit (revmatoidní artritída, hypertenze a pod.).

Na přesné definici případu často záleží i jeho frekvence (zařazením pouze klasických případů se jejich počet zmenší, naopak zařazením i pravděpodobných případů bude jejich počet větší).

30.3.2 DEFINICE „POPULACE“

Aby bylo možno posuzovat frekvenci případů, je třeba znát přesně velikost a ostatní charakteristiky skupiny osob (populace), ze které případy pocházejí.

Termín „populace v riziku“ znamená vnímavost ke studovanému jevu nebo nemoci.

Příklad:

Při stanovení incidence nebo prevalence karcinomu děložního čípku není vždy možné do jmenovatele zahrnout celou ženskou populaci, protože její významná část může být na př. po hysterektomii (USA, New York, 30-45% žen po 50 resp.60 letech). Při nerespektování tohoto stavu by výsledky studie byly značně podhodnocené.

Epidemiologové obvykle užívají pojem populace pro všechny jedince, kteří žijí v určité geografické oblasti. Toto pojetí populace je správné ve studiích, které jsou prováděny na všeobecné populaci.

V klinické praxi a při studiu klinických otázek je relevantní populací obvykle populace pacientů, postižených stejnou nemocí a kteří pocházejí ze stejného klinického prostředí, ve kterém bude informace o frekvenci použita.

Jiná bude situace ve spádové fakultní nemocnici a jiná pro účely praktického lékaře.

Příklad:

Jak již bylo zmíněno v kapitole 1.2.6., incidence dalšího záchvatu křečů u dětí, které měly jeden záchvat febrilních křečů se liší podle toho zda se údaje zjišťovaly v podmínkách praktických lékařů (okolo 5%) nebo v podmínkách některých

klinik (až 75%). Která informace je použitelná pro čtenáře závisí na jeho profesi – jedná-li se o praktického lékaře, bude relevantní informace spíše 5%, jedná-li se o dětského neurologa ze specializovaného klinického pracoviště, bude relevantní informací spíše 75%.

30.4 VLIV VZORKU POPULACE

Údaje o frekvenci často pocházejí ze studií, které se zabývají pouze zvládnutelným vzorkem populace, protože studovat celou populaci je obvykle nemožné.

Zde pak vyvstane otázka, zda je vzorek reprezentativní pro celou populaci. To záleží na způsobu výběru vzorku.

U náhodného výběru, kde všichni jedinci mají teoreticky stejnou pravděpodobnost, že budou vybráni, je vzorek reprezentativní pro populaci, ze které byl vybrán (přirozeně za předpokladu dostatečné velikosti vzorku).

U ostatních způsobů výběru vzorku je často přítomen bias, takže vzorek nemusí populaci reprezentovat. U takových nálezu je potom velmi nutná jejich uvážlivá interpretace.

30.5 VZTAH MEZI INCIDENCÍ A PREVALENCÍ

Prevalence je závislá na incidenci, na délce trvání nemoci a na jejím zakončení (úmrť, úzdava).

Prevalence odráží na jedné straně incidenci a na druhé straně délku trvání nemoci. U akutních onemocnění s krátkou dobou trvání nemoci jsou oba ukazatele (prevalence a kumulativní incidence) stejné. U chronických onemocnění se tyto ukazatele mohou významně lišit.

Zvýšení hodnoty prevalence může být způsobeno:

- zvýšením incidence
- zabráněním úmrtí a prodloužením trvání nemoci pomocí léčby při nedosažení plné úzdavy (tím může paradoxně dojít ke zvýšení prevalence v důsledku úspěšné terapie)

Příklad:

Úspěšná chemoterapie některých nádorů a užívání inzulínu v léčbě diabetu zvýšilo prevalenci těchto nemocí.

Snížení hodnoty prevalence může být způsobeno:

- snížením incidence
- zkrácením období trvání nemoci
- rychlejší úzdavou v důsledku úspěšné léčby
- rychlejším úmrtím (zde opět paradoxně může dojít ke snížení prevalence při neúspěšném zvládnutí nemoci).

Příklad:

U koronární nemoci srdeční 25 – 40% všech úmrtí nastává během 24 hodin od začátku příznaků u osob, které předtím tuto nemoc neměly. Prevalenční studie proto tyto případy většinou nezachytí a tak může dojít ke snížení prevalence.

30.6 UKAZATELE ODVOZENÉ Z INCIDENCE A PREVALENCE

Existuje celá řada dalších ukazatelů, které jsou odvozeny převážně z incidence a méně často z prevalence.

Lékař se může setkávat především z několika vybranými:

Nemocnost (morbidity) – může být na bázi jak incidence tak i prevalence a vyjadřuje buď frekvenci nových onemocnění nebo frekvenci všech existujících onemocnění.

Úmrtnost (mortalita) – jedná se o incidenci úmrtí.

Příklad:

V České republice se v roce 1991 vyskytlo 1 onemocnění tetanem a pacient na tetanus zemřel. Úmrtnost na tetanus v tomto roce byla 1/10 000 000 obyvatel.

Smrtnost (letalita) – je na bázi incidence a ukazuje poměr počtu zemřelých na určitou nemoc k počtu nemocných na stejnou nemoc (vyjadřuje se obvykle v %).

Příklad:

V České republice v roce 1991 onemocněl na tetanus 1 pacient a na tetanus také zemřel. Smrtnost na tetanus v tomto roce byla 100%.

Z uvedených příkladů jasně vyplývá rozdílnost obou ukazatelů jak úmrtnosti tak smrtnosti, které jsou však v praxi bohužel často navzájem chybně zaměňovány. Přitom vyjadřují zcela odlišné charakteristiky nemoci:

- úmrtnost vyjadřuje frekvenci jevu v určité populaci a v určitém období, která byla v daném příkladu extrémně nízká
- smrtnost vyjadřuje závažnost průběhu daného onemocnění, která byla naopak v tomto příkladu extrémně vysoká.

Attack rate – jedná se o ukazatel na bázi kumulativní incidence, který je používán především u akutních infekčních onemocnění s krátkou dobou trvání, které se vyskytly u limitovaného okruhu exponovaných jedinců obvykle v lokální epidemii.

Příklad:

Ve skupině 70 vysokoškolských studentů, kteří se účastnili lyžařského výcviku se objevila epidemie salmonelózy, která postihla 45 studentů.

Attack rate je v tomto případě 45/70 nebo lépe 64%.

Porovnáním tohoto ukazatele u skupin studentů, kteří konzumovali různá jídla je možno zjistit vehikulum, kterým se tato infekce šířila.

30.7 VYUŽITÍ INCIDENCE A PREVALENCE

A) Pro odhad rizika

– zde je užitečným ukazatelem incidence, která přímo měří pravděpodobnost, že zdravý jedinec onemocní určitou chorobou.

– prevalence není dobrým ukazatelem rizika, protože je funkcí nejen výskytu nemoci ale také jejího trvání.

B) Pro plánování a hodnocení potřeby zdravotní péče

– prevalence je užitečná pro plánování potřeby zdravotnických pracovníků a zařízení zdravotní péče

– incidence poskytuje informace o efektivitě prevence a preventivních programů

C) Pro vyhodnocení vhodnosti diagnostických a terapeutických možností

– prevalence ovlivňuje prediktivní hodnotu diagnostického testu

– volba optimálního terapeutického postupu vyžaduje znalost prevalence nemoci a informaci o riziku (incidenci) spojeném s různými možnostmi léčby

D) Pro srovnávání frekvencí nemocí

– mezi osobami exponovanými a neexponovanými rizikovému faktoru a tím prokazování kauzality vztahu mezi rizikem a nemocí (viz podrobněji v kapitole o riziku).

31 RIZIKO

Riziko znamená pravděpodobnost, že lidé, kteří nemají určitou nemoc ale jsou exponováni rizikovým faktorům, mohou tuto nemoc získat.

Riziko se vypočítá podle vzorce:

$R = \text{nově vzniklá onemocnění} / \text{počet osob vystavených riziku}$

a sledovaných na vznik nemoci

Lidé se neustále zajímají o rizika vzniku nemocí. Na jedné straně to mohou být chemické látky nebo jaderné havárie, vyvolávající nádorová onemocnění, na druhé straně na příklad orální kontraceptiva v etiologii kardiovaskulárních nemocí nebo sexuální chování a jeho úloha při vzniku AIDS.

31.1 RIZIKOVÉ FAKTORY

Faktory, které jsou spojeny se zvýšeným rizikem vzniku nějaké nemoci jsou nazývány rizikové faktory.

Rizikové faktory dělíme obvykle na 5 základních skupin:

1. chemické: toxické látky, karcinogeny a pod.
2. fyzikální: záření, hluk a pod.
3. biologické: infekce, pyly a pod.
4. psychosociální: ztráta manžela, stupeň kultury, behaviorální (kouření, výživa, inaktivita, řízení vozidla bez pásů) a pod.
5. genetické: HLA a pod..

Rizikový faktor může být příčinným faktorem nemoci, nebo jen **marker** zvýšené pravděpodobnosti jejího vzniku.

Příklad:

U koronární nemoci srdeční je hypercholesterolemie příčinným faktorem, zatímco obezita je markerem vyššího výskytu nemoci.

Expozice rizikovému faktoru může být:

- jednorázová (infekce, radiační havárie)
- dlouhodobá (kouření, hypertenze, sexuální promiskuita, slunění), která je častější.

Množství rizika, které je charakterizováno dávkou expozice, může být ve vztahu k následné nemoci.

Příklad:

Episody těžkých spálenin po slunečním ozáření jsou prediktorem pro melanom, zatímco kumulativní dávka slunečního záření je rizikovým faktorem pro ostatní nádory kůže

Výběr metod pro zjišťování a měření expozice je závislý na jejím biologickém efektu a na patofyziologii nemoci.

31.2 INFORMACE O RIZIKU

Některá rizika jsou zřejmá a není problém je rozeznat. Nemoci, které způsobují (plané neštovice, intoxikace CO), následují většinou v krátkém intervalu po expozici a příznaky bývají typické.

Na druhé straně většina nemocí, které jsou v popředí zájmu epidemiologů pro svoji vysokou nemocnost i úmrtnost jsou nemoci chronické, kde vztah mezi expozicí a nemocí už není tak zřejmý.

Proto je provedení odhadu rizika, pouze na základě svých zkušeností s pacienty, pro lékaře prakticky nemožné. Důvody jsou následující:

- dlouhé období latence mezi expozicí a nemocí
- častá expozice rizikovému faktoru
- nízká incidence nemoci
- malé riziko expozice
- nemoc je běžná
- multifaktoriální příčiny a mnohočetné následky

31.2.1 OBDOBÍ LATENCE MEZI EXPOZICÍ A NEMOCÍ

Mnoho chronických nemocí má dlouhé období latence mezi expozicí rizikovému faktoru a první manifestací nemoci. Proto může být vzájemná souvislost mezi expozicí a nemocí přehlédnuta.

Příklad:

Infekce virem hepatitidy B a následný vznik primárního karcinomu jater.

31.2.2 ČASTÁ EXPOZICE RIZIKOVÉMU FAKTORU

Mnoho rizikových faktorů se objevuje ve společnosti tak často, že se ani nezdaří být nebezpečné. Pouze srovnáním frekvence nemoci v jiné populaci je možno rozeznat riziko, které může být ve skutečnosti značné.

Příklad:

Kouření a nemoci spojené s tímto rizikem jako je Ca plic, koronární nemoc srdeční, chronická bronchitída a pod.

31.2.3 NÍZKÁ INCIDENCE NEMOCI

Většina nemocí, tedy i takové, které jsou považovány za časté, jsou ve skutečnosti z hlediska kvantity jejich výskytu vzácné.

Příklad:

Ca plic je jeden z nejméně častých zhoubných nádorů u mužů, především u silných kuřáků. Přesto jeho incidence se pohybuje v hodnotách okolo 1/1000 mužů v populaci. Proto v každodenní klinické praxi není toto onemocnění tak časté, aby z jeho pozorování mohl kliník vyvozovat validní závěry o působení rizika.

31.2.4 MALÉ RIZIKO EXPOZICE

Jestliže riziko expozice je malé, je třeba pozorovat velké počty osob aby se prokázal rozdíl mezi exponovanými a neexponovanými jedinci.

Příklad:

Vztah mezi pitím černé kávy a Ca pankreatu není stále jistý, protože odhady rizika jsou tak malé, že nevylučují působení náhodných nebo systematických chyb.

31.2.5 NEMOC JE BĚŽNÁ

Jestliže je nemoc běžná v populaci a některé rizikové faktory pro její vznik jsou již známe, je často obtížné odlišit působení nového rizika od ostatních rizik. Také někdy chybí primární motivace pro odhalení rizika když už je známo nějaké vysvětlení příčiny vzniku nemoci.

Příklad:

Náhlé a neočekávané úmrtí u dospělých osob je často ve vztahu ke koronární nemoci srdeční. Ale je zřejmé, že jsou zde asi i jiné příčiny, protože řada případů není adekvátně objasněna.

31.2.6 MULTIFAKTORIÁLNÍ PŘÍČINY A MNOHOČETNÉ NÁSLEDKY

U chronických nemocí obvykle není pozorován jednoduchý vztah mezi jedním rizikovým faktorem a jednou nemocí. Častěji se objevují multifaktoriální příčiny jedné nemoci a nebo naopak mnohočetné působení jednoho rizikového faktoru na více nemocí.

Příklad:

Koronární nemoc srdeční má asi 200 možných rizikových faktorů, z toho asi 10 významných.

Kouření se podílí jako rizikový faktor na celé řadě nemocí.

Příklad:

Hypertenze u někoho vede k městnavému srdečnímu selhání a u někoho ne. Stejně tak někteří lidé s normálním krevním tlakem mohou trpět městnavým srdečním selháním.

Vztah mezi hypertenzí a městnavým srdečním selháním je komplikován situací, že jsou další příčiny tohoto stavu a hypertenze zase působí řadu jiných nemocí.

Ačkoliv osoby s hypertenzí mají asi 3 x větší riziko vzniku městnavého srdečního selhání a hypertenze je hlavní příčinou tohoto stavu, nebyl tento vztah jasně v podvědomí lékařů až do nedávné doby.

Z výše uvedených důvodů nemůže klinik pouze na základě svých pozorování potvrdit vztah mezi expozicí a nemocí, i když může tento vztah podezírat. Pro přesnou informaci se musí obrátit k lékařské literatuře, zejména ke studiím, které zahrnují velké počty pacientů.

31.3 POUŽITÍ RIZIKA

31.3.1 PŘEDPOVĚĎVÝSKYTU NEMOCI

Přítomnost rizikových faktorů u jedince je většinou užívána k předpovědi výskytu nemoci. Kvalita této předpovědi je závislá na podobnosti populace, ze které vznikl odhad tohoto rizika s populací (ze které je také tento jedinec), pro kterou je tato předpověď provedena.

Přítomnost rizikových faktorů u jedince zvyšuje **pravděpodobnost**, že by mohl onemocnět danou nemocí, ve srovnání s jedincem, u kterého tyto rizikové faktory nejsou přítomny.

Neznamená to však, že musí skutečně onemocnět! U většiny osob s přítomností závažných rizikových faktorů nedojde ke vzniku onemocnění v nejbližších letech.

Příklad:

Silný kuřák cigaret má sice 20 x větší riziko vzniku Ca plic než nekuřák, přesto však pravděpodobnost vzniku této nemoci je u něho odhadována pouze 1:100 v nejbližších 10 letech.

U jednotlivce je pro předpověď vzniku nemoci závažnější přítomnost časných známek nemoci (počátečních stadií) než přítomnost rizikových faktorů. Obecně řečeno současná přítomnost lehkého onemocnění je nejlepší prediktor budoucího závažného onemocnění.

Příklad:

Vysoký krevní tlak u jedince v současnosti je předpokladem pro jeho závažné zvyšování v budoucnosti.

Snižovaná ventilace plic v současnosti, je předpokladem pro její závažné snižování v budoucnosti.

31.3.2 PŘÍČINNOST NEMOCI

Obecně se často předpokládá, že zvýšená incidence nemoci u exponovaných osob ve srovnání s neexponovanými, je v důsledku jejich expozice rizikovému faktoru (rizikovým faktorům).

Rizikové faktory však nemusí být příčinné faktory!

Rizikové faktory mohou pouze zprostředkovaně, nepřímo ovlivňovat výskyt nemoci tím, že jsou ve vztahu se skutečnými příčinami nemoci.

Příklad:

Nízké zdravotní uvědomění u nastávající matky je rizikovým faktorem pro nízkou porodní váhu u novorozence.

Vlastními příčinnými faktory jsou však spíše špatná výživa, kouření, nedostatečná prenatální péče a pod., které jsou spojeny s jejím nízkým zdravotním uvědoměním

Rizikové faktory, které nejsou příčinnými faktory nemoci jsou nazývány **markery**, protože označují zvýšenou pravděpodobnost vzniku nemoci.

31.3.3 DIAGNOSTIKA NEMOCI

Přítomnost rizikového faktoru zvyšuje pravděpodobnost, že nemoc je přítomna. Proto znalost tohoto rizika může být využita v diagnostickém procesu,

Na druhé straně však přítomnost rizikového faktoru zvyšuje pravděpodobnost přítomnosti nemoci u daného jedince v daném okamžiku jen velmi málo ve srovnání s ostatními klinickými známkami.

Příklad:

Vyšší věk a mužské pohlaví jsou relativně významné rizikové faktory pro vznik koronární nemoci srdeční. Přesto prevalence nemoci u starých mužů je asi jen 12.0% ve srovnání s prevalencí u mladých žen, která je asi 0.4%.

Když se však vezmou v úvahu i specifické klinické známky jako je typ bolesti na hrudníku a výsledek zátěžového EKG, pak se prevalence koronární nemoci srdeční zvýší na 99.8% u starých mužů a na 93.1% u mladých žen.

V diagnostickém procesu je častěji výhodné použít spíše chybně výrazně specifického rizikového faktoru pro vyloučení nemoci u daného pacienta.

Příklad:

U pacienta s pleurálním nálezem bude zdůvodněně uvažovat v diferenciální diagnostice o mezoteliomu, bude-li pacient profesionálně exponován azbestu.

Nebyl-li však pacient nikdy asbestu exponován, bude diagnóza mezoteliomu méně pravděpodobná.

Znalost rizikových faktorů může být využita i pro zlepšení efektivity screeningových programů tím, že budou pro screening vybrány podskupiny pacientů se zvýšeným rizikem.

Příklad:

Ženy, které mají v rodinné anamnéze výskyt Ca prsu budou mít při mamografickém screeningu pravděpodobně vyšší záchytlost tohoto onemocnění než ostatní ženy.

31.3.4 PREVENCE NEMOCI

Jestliže je rizikový faktor současně i příčinným (etiologickým) faktorem, jeho potlačení může být využito k prevenci nemoci, bez ohledu na to, zda je znám patogenetický mechanismus vzniku nemoci.

V historii epidemiologie je mnoho takových příkladů.

Příklad:

Již Snow v roce 1854 v Londýně při epidemii cholery, kdy ještě nebyl znám původce onemocnění, našel vyšší riziko onemocnění mezi obyvateli, kteří pili podezřelou vodu a zamezil dalšímu šíření epidemie odstavením tohoto vodního zdroje.

Příklad:

V České republice došlo v minulosti k výskytu řady vodních a potravinových epidemií virové hepatitidy v době, kdy ještě nebyli objeveni původci tohoto onemocnění.

Přesto bylo možno zjistit zvýšené riziko onemocnění u určité skupiny obyvatel, kteří pili podezřelou vodu nebo konzumovali podezřelou potravinu.

Zákazem používání podezřelého zdroje vody nebo potravy bylo pak vždy šíření epidemie zastaveno.

Příklad:

Kouření cigaret je rizikovým faktorem pro výskyt řady závažných nemocí. Přesto, že není přesně známo, která substance v cigaretovém kouři se podílí etiologicky na vzniku daných onemocnění, je možno omezením kouření zabránit vzniku těchto nemocí.

31.4 STUDIE URČUJÍCÍ RIZIKO

Pro určení rizika existuje několik vědeckých přístupů v rámci epidemiologických studií.

31.4.1 OBSERVAČNÍ STUDIE

Nejlepším způsobem jak prokázat zda expozice určitému rizikovému faktoru zvyšuje riziko vzniku nemoci je experiment.

Osoby bez nemoci rozdělit na skupiny a jednu skupinu exponovat rizikovému faktoru a ostatní ne. Rozdíly frekvence nemoci v těchto skupinách by se pak mohly přisuzovat vlivu rizikového faktoru.

V řadě situací při řešení závažných klinických otázek (AIDS, nádory a pod.) však není možno experiment provádět z etických i jiných důvodů.

Proto je třeba postupovat jiným způsobem, který zahrnuje prostě pozorování věcí tak jak se v životě přirozeně staly – tento princip naplňují t.zv. observační studie.

Na rozdíl od experimentu jsou observační studie vystaveny vlivu různých náhodných i systematických chyb (bias, confounding), protože při pozorování skupin osob, které byly exponovány nebo nebyly exponovány je předpoklad, že se tyto skupiny osob budou lišit také v mnoha jiných hlediscích. Jestliže jsou tato hlediska nějak spojena s otázkou možného rizika vzniku nemoci, mohou se podílet na zkrleslení dosaženého vztahu mezi expozicí a nemocí.

31.4.2 KOHORTOVÉ STUDIE

Kohortové studie jsou založeny na principu observační studie.

Termín „kohorta“ je užíván k popisu skupiny osob, které mají něco společného když jsou poprvé shromážděni a které jsou potom pozorovány po určitou dobu, aby se zjistilo co se s nimi stane.

Pro toto pozorování musí být zvolena správná délka období sledování s ohledem na délku období, které je nutné pro vznik nemoci.

Princip kohortové studie spočívá ve vybrání osob, která nemá sledovaný následek (nemoc). Tyto osoby jsou potom rozděleny do skupin podle míry expozice předpokládanému rizikovému faktoru a pozorovány po zvolenou dobu zda se u nich objeví následek (nemoc) a v jaké frekvenci.

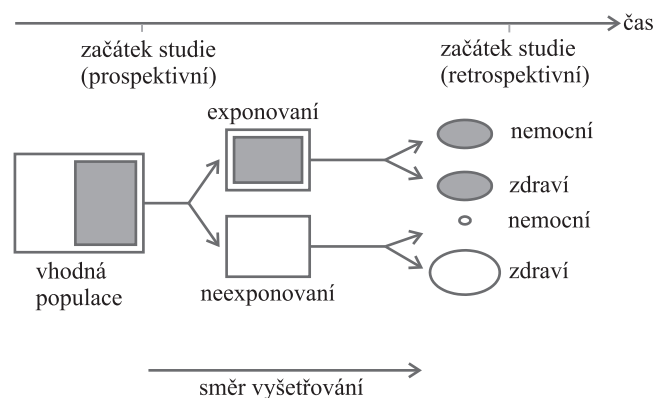
Konstrukce kohortové studie je znázorněna na obr.20.

Kohortové studie mají několik synonym:

- longitudinální, vyjadřující dlouhodobé sledování osob
- prospektivní, vyjadřující časový směr vyšetřování
- incidenční, vyjadřující hodnocení nově vzniklých nemocí (riziko nebo incidence)

Konstrukce kohortové studie

Obr. 20



Příklad:

Klasickým příkladem kohortové studie je Framinghamská studie rizikových faktorů koronární nemoci srdeční.

Tato studie začala v roce 1949, kdy byl vybrán reprezentativní vzorek 5209 mužů a žen ve věku 30-59 let z 10000 obyvatel města Framingham blízko Bostonu v USA.

Z těchto osob nemělo v době prvního vyšetření koronární nemoc srdeční 5127 osob a proto byly v riziku vzniku této nemoci v následujícím období.

Tyto osoby byly opakovaně vyšetřovány ve dvouletých intervalech po dobu 30 let a bylo prokázáno, že riziko vzniku koronární nemoci srdeční je spojeno s vysokým krevním tlakem, zvýšeným sérovým cholesterolem, kouřením cigaret, intolerancí glukózy a levostrannou komorovou hypertrofií.

Byly zjištěny značné rozdíly v riziku u osob nemajících žádný z uvedených rizikových faktorů a těmi, kteří měly všechny uvedené rizikové faktory.

Kohortové studie mohou být prováděny několika způsoby:

1. Historická kohortová studie – retrospektivní
2. Současná kohortová studie – prospektivní

Rozdíl mezi současnou a historickou kohortovou studií je znázorněn na obr.21.

Výhody kohortových studií jsou:

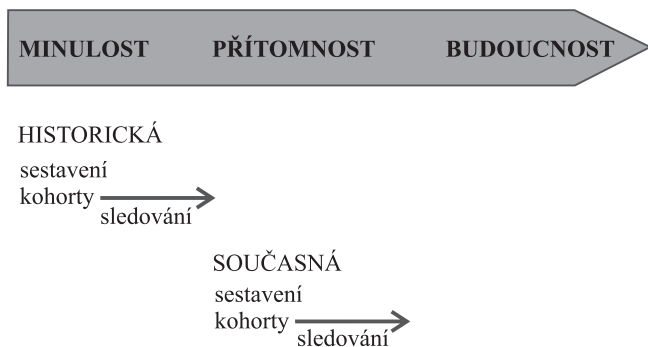
- vyjadřují přímo incidenci nemoci (nebo riziko)
- odpovídají na stejnou otázku, jakou si klade klinik tj. zda u osob exponovaných rizikovému faktoru vznikne nemoc

- zjištění expozice není ovlivňováno bias, který se může objevit v případech, že nemoc je již známa (jako u studií případů a kontrol – viz další kapitoly)
- mohou zjišťovat vztah mezi expozicí a více nemocemi najednou.

Nevýhody kohortových studií jsou:

- jejich efektivita je menší, protože musí studovat mnoho osob, aby se prokázala hledaná nemoc (proto se nehodí ke studiu vzácně se vyskytujících nemocí)

Rozdíl mezi současnou a historickou kohortovou studií Obr. 21



Příklad:

Ve Framinghamské studii bylo sledováno více než 5000 osob, aby se v prvních 8 letech sledování prokázalo u pouze 5% osob, že měly koronární příhodu.

- jsou časově, finančně, materiálově i personálně náročné, protože obvykle studují velkou skupinu osob po delší období

Příklad:

Ve Framinghamské studii (a podobně i v ostatních studiích tohoto typu) nebyly sledované osoby pod stálou kontrolou organizátorů studie, protože byly sledovány ve svém běžném životě. Proto musela být vynaložena velká finanční částka i velké úsilí, aby se dařilo sledované osoby ve studii udržet a pravidelně vyšetřovat.

- výsledky jsou k dispozici obvykle až za dlouhou dobu

Příklad:

Průběžné výsledky Framinghamské studie byly k dispozici až za řadu let a celá studie trvala 30 let.

- mohou zjišťovat vztah mezi nemocí a expozicí pouze několika rizikovým faktorům, které jsou na počátku studie identifikovány.

Příklad:

Ve Framinghamské studii to byly především: hladina cholesterolu, krevní tlak, kouření a intolerance glukózy.

Z výše uvedených důvodů není obvykle možné, aby kohortové studie byly používány pro všechny klinické případy, kdy je třeba zjišťovat riziko. Z praktických a ekonomických důvodů je tento přístup obvykle rezervován pouze pro nejvýznamnější klinické problémy, které by měly být přesně objasněny.

V ostatních případech jsou používány studie případů a kontrol, které sice nejsou tak přesné, ale jsou jednodušší, rychlejší a méně náročné (viz další kapitoly).

31.5 SROVNÁVÁNÍ ZJIŠTĚNÉHO RIZIKA

Riziko (nebo incidence) vyjadřuje počet nových případů onemocnění vzniklých v definované populaci v určitém časovém období.

Většinou je však třeba srovnávat riziko (nebo incidenci) nemoci ve dvou nebo více kohortách, které mají rozdílnou expozici určitému rizikovému faktoru.

Pro toto srovnávání se užívají čtyři epidemiologické ukazatele asociace, neboli vztahu mezi expozicí a nemocí:

- atributivní riziko
- relativní riziko
- populační atributivní riziko
- populační atributivní frakce

31.5.1 ATRIBUTIVNÍ RIZIKO

Tento ukazatel odpovídá na otázku:

„O co je vyšší riziko vzniku nemoci u osob exponovaných určitému faktoru ve srovnání s rizikem u osob neexponovaných?“

Nebo:

„Jaké riziko vzniku nemoci je možno přisoudit studovanému rizikovému faktoru?“

Atributivní riziko se vypočítá podle vzorce:

$AR = \text{riziko u exponovaných} - \text{riziko u neexponovaných}$

Atributivní riziko ve vztahu k určité expozici se tedy získá odečtením rizika u neexponovaných osob, které vzniklo z jiných příčin.

Příklad:

Při zjišťování AR vzniku Ca plic u kuřáků (exponovaní) se od jejich rizika odečte riziko u nekuřáků, vznikající z jiných příčin (ionizující záření, azbest, a pod.).

31.5.2 RELATIVNÍ RIZIKO

Tento ukazatel odpovídá na otázku:

„Kolikrát větší je pravděpodobnost vzniku nemoci u osob exponovaných určitému rizikovému faktoru ve srovnání s neexponovanými?“

Relativní riziko se vypočítá podle vzorce:

$RR = \text{riziko u exponovaných} / \text{riziko u neexponovaných}$

Relativní riziko vyjadřuje především sílu vztahu mezi expozicí a nemocí. Neříká nic o rozsahu absolutního rizika. I u vysokých hodnot relativního rizika může být absolutní riziko velmi malé, jestliže je výskyt nemoci vzácný.

Proto se tento ukazatel používá především u studií prokazujících etiologii nemoci.

Je-li $RR = 1$ znamená to, že není rozdíl v riziku vzniku nemoci pro osoby exponované a neexponované a že tedy není žádný vztah mezi expozicí předpokládanému rizikovému faktoru a danou nemocí.

Je-li $RR > 1$ znamená to, že je vztah mezi expozicí a nemocí a čím větší je hodnota RR, tím silnější je tento vztah.

Je-li $RR < 1$ znamená to, že je negativní vztah mezi expozicí a nemocí, tj. že expozice „chrání“ před vznikem nemoci.

Příklad:

RR vzniku Ca plic pro kuřáky je asi 20.0. Znamená to, že riziko (pravděpodobnost) vzniku této nemoci je u kuřáků 20 x větší ve srovnání s nekuřáky.

31.5.3 INTERPRETACE ODHADU RIZIKA PRO JEDNOTLIVCE

Klinická interpretace relativního a atributivního rizika je značně rozdílná.

Příklad:

Ve studii o vztahu mezi užíváním orálních kontraceptiv a úmrtností na kardiovaskulární nemoci bylo zjištěno $RR = 4.2$ a $AR = 22.7/100\ 000$ osoboroků u žen.

Jednotlivá žena, která by zvažovala rizika spojená s užíváním orálních kontraceptiv, by musela hodnotit tyto dvě odlišné koncepce rizika velmi rozdílně.

Na jedné straně je 4 x větší riziko úmrtí velmi vysoké (podle RR). Na druhé straně ale pravděpodobnost vyjádřená poměrem 2 : 10 000 (podle AR) je velmi malá.

31.5.4 POPULAČNÍ RIZIKO

Ukazatele populačního rizika odpovídají na otázku:

„Jakým množstvím nemoci přispívá rizikový faktor k celkovému výskytu nemoci v určité populaci?“

Tato informace je užitečná při rozhodování, které rizikové faktory jsou důležité a které zanedbatelné z celkového pohledu na zdravotní stav určité populace. Na základě těchto informací pak zdravotnické orgány mohou stanovit priority pro rozdělování sil a prostředků.

Populační atributivní riziko

Populační atributivní riziko se vypočítá podle vzorce:

$$PAR = AR \times \text{prevalence rizikového faktoru}$$

Populační atributivní riziko odpovídá na otázku:

„Jaká incidence nemoci v populaci je ve vztahu k výskytu rizikového faktoru?“

Představuje excesivní incidenci nemoci v populaci, která je ve vztahu k výskytu rizikového faktoru. Je produktem atributivního rizika a prevalence rizikového faktoru v populaci.

Populační atributivní frakce

Populační atributivní frakce se vypočítá podle vzorce:

$$PAF = PAR / \text{celková incidence nemoci v populaci}$$

Populační atributivní frakce odpovídá na otázku:

„Jakou frakci nemoci v populaci je možno přisoudit expozici určitému rizikovému faktoru?“

Při odhadu populačního rizika je třeba vzít v úvahu frekvenci expozice rizikovému faktoru.

Relativně slabý rizikový faktor (ve smyslu RR), který je ale velmi prevalentní v populaci, má významný vliv na celkovou incidenci nemoci v populaci než silnější rizikový faktor, který se ale vyskytuje zřídka.

Příklad:

Na obr. 22 je znázorněno jak prevalence rizikového faktoru v populaci určuje vztah mezi individuálním a populačním rizikem.

Část A ukazuje stoupající atributivní riziko úmrtí se stoupajícím diastolickým krevním tlakem.

Část B ukazuje, že ale pouze malé procento osob má extrémně vysoké hodnoty diastolického krevního tlaku. Většina hypertoniků má hodnoty diastolického krevního tlaku mezi 90–100 mmHg.

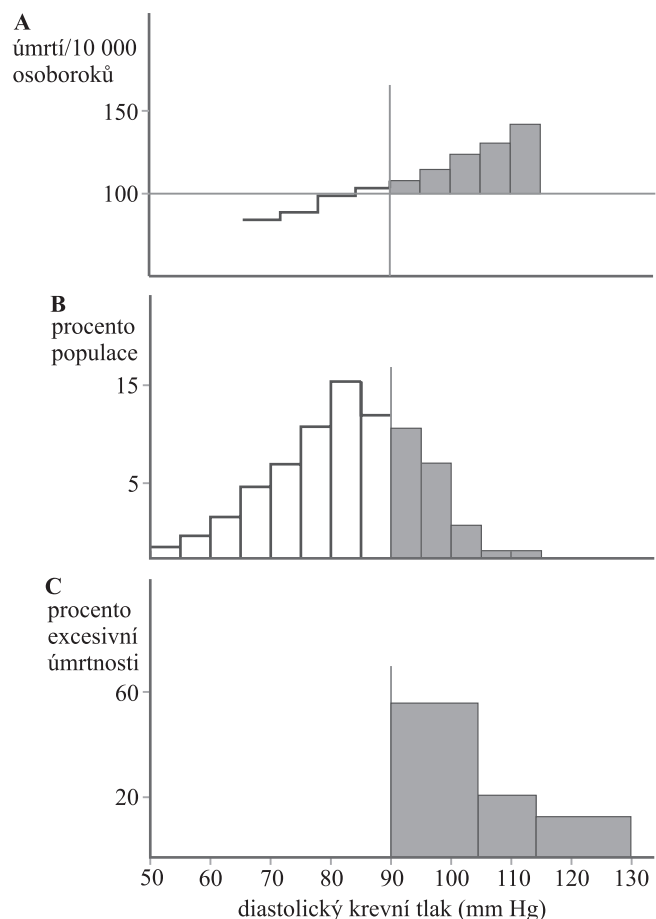
Část C ukazuje, že nejvyšší procento excesivní úmrtnosti je právě ve skupině mírné hypertenze 90–105 mmHg.

Paradoxně tedy mohou lékaři zabránit nejvíce úmrtím tak, že zaměří efektivní léčbu spíše na mírnou než na těžkou hypertenzi.

Výše popsaná situace v příkladu, která je v protikladu s obvyklým uvažováním klinika byla nazvána „preventivní paradox“.

Vztah mezi atributivním rizikem, prevalencí rizikového faktoru a populačním rizikem u hypertenze

Obr. 22



32 PROGNOZA

Nemocní lidé kladou lékařům řadu otázek, které se týkají jejich nemoci:

- je nebezpečná?
- mohu na ní zemřít?
- budu mít bolesti?
- jak dlouho budu moci vykonávat své současné aktivity?
- mohu se úplně uzdravit?

Odpovědi na tyto otázky souvisejí se schopností lékaře vyjádřit se k prognóze nemoci.

32.1 ROZDÍL MEZI RIZIKEM A PROGNOZOU

Riziko a prognóza mají mnoho společného a oba ukazatele jsou odhadovány pomocí kohortových studií. Přesto je třeba rozlišovat podmínky, které vedou ke zvýšení rizika vzniku nemoci a podmínky, pomocí kterých je možno předpovídat další průběh nemoci po jejím vzniku.

Podmínky pro odhad rizika jsou nazývány rizikovými faktory. Podmínky pro odhad prognózy jsou nazývány prognostické faktory.

Rozdíl mezi rizikem a prognózou je v tom, že:

- rizikové faktory obvykle určují jevy s nízkou pravděpodobností vzniku.

Příklad:

Riziko vzniku různých nemocí je obvykle v řádech od 1:100 do 1:10000, takže vztah mezi expozicí rizikovému faktoru a nemocí může klinikovi uniknout pokud nemá k dispozici informace z validních studií, které zahrnují velké množství subjektů sledovaných po dlouhou dobu.

- na druhé straně prognóza popisuje relativně časté jevy.
- riziko popisuje vznik nemoci
- prognóza uvádí řadu následků nemoci jako je úzdrava, úmrtí, komplikace, invalidita a pod.
- rizikové faktory a prognostické faktory nemusí být stejné, naopak často mohou být zcela rozdílné

Příklad:

Nízký krevní tlak snižuje riziko vzniku infarktu myokardu ale je špatným prognostickým faktorem, pokud je hypotenze v průběhu akutního stádia této nemoci.

32.2 PŘIROZENÝ VÝVOJ NEMOCI A KLINICKÝ PRŮBĚH NEMOCI

Přirozený vývoj nemoci představuje průběh nemoci bez lékařského zásahu.

I tam, kde lékařská péče je běžně dostupná jsou nemoci, které v důsledku svého charakteru zůstávají většinu svého vývoje nerozeznány a tedy i neovlivňovány lékařskými zásahy.

Příklad:

Anemie, mírné deprese, některé zhoubné nádory (prostata) a pod.

Klinický průběh nemoci představuje vývoj nemoci již diagnostikované a léčbou ovlivňované, takže průběh může být modifikován.

Popis průběhu určité nemoci pochází obvykle ze vzorku stejných nemocných a může být ovlivněn „sampling bias“

Příklad:

Publikované sestavy nemocných z velkých nemocnic nebo speciálních center mohou být ovlivněny výběrem těchto pacientů, kteří mají obvykle závažnější nebo méně typický průběh onemocnění a proto zde byli léčeni.

Jestliže prognóza vychází z popisu nemoci, který byl učiněn ve specializovaném zdravotnickém zařízení, může se tento popis lišit od skutečného průběhu nemoci.

Příklad:

Roztroušená skleróza z pohledu klinického neurologa představuje závažné ochromující a nezřídka i letální onemocnění.

Jestliže se však vezme v úvahu klinický průběh všech těchto nemocných v určité geografické oblasti, bylo v jedné studii zjištěno, že po několika desetiletích od začátku nemoci bylo naživu ještě 50% všech postižených, tedy přibližně stejná proporce jako u osob stejného věku a pohlaví, které však netrpí touto nemocí.

32.3 UKAZATELE PROGNOZY

Ukazatele, používané pro vyjádření prognózy mají společný základ v incidenci – tj. jevy, vznikající v kohortě pacientů během určitého času.

Při definování ukazatele musí být specifikováno:

- čas, od kterého je následek sledován
 - osoby v riziku
 - definice jevu
 - období sledování.
- Nejčastěji jsou používány následující ukazatele prognózy:
1. **5-leté přežití** – procento pacientů, přežívajících 5 let od určitého bodu v průběhu nemoci (začátek příznaků, diagnóza, začátek léčby a pod.)
 2. **smrtnost** – procento zemřelých na určitou nemoc z počtu nemocných na tuto nemoc
 3. **odpověď** – procento pacientů s příznaky zlepšení po intervenci (léčba, zákrok a pod.)
 4. **remise** – procento pacientů ve fázi, kdy nemoc již není zjištělná
 5. **relaps** – procento pacientů s návratem nemoci po období bez příznaků nemoci.

32.4 ANALÝZA PŘEŽITÍ

Při interpretaci prognózy je třeba znát průměrnou pravděpodobnost, že se u pacienta s určitou nemocí objeví následek (např. úmrtí) v kterémkoliv časovém období v průběhu jeho nemoci.

Prognóza, vyjádřená výše uvedenými sumárními ukazateli, neposkytuje tuto informaci.

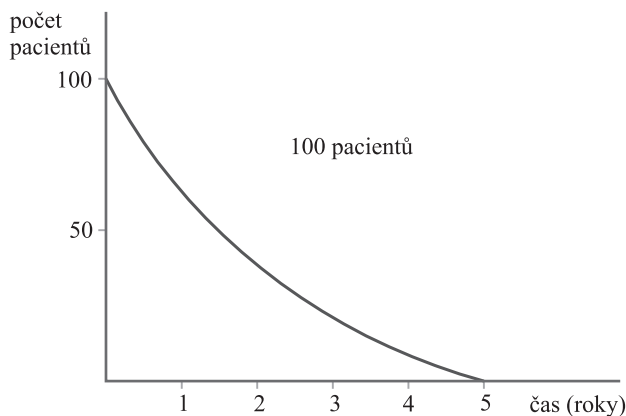
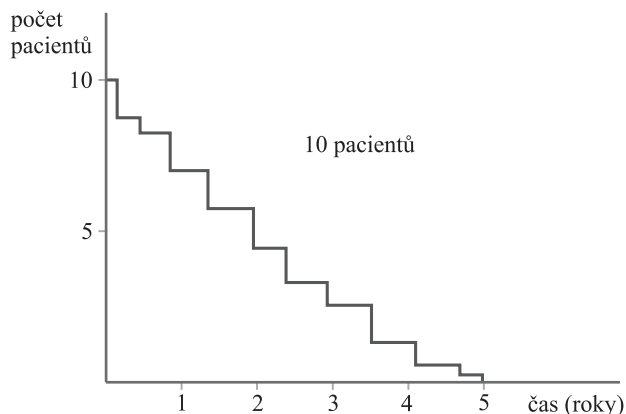
Metodou, která tuto informaci poskytuje je analýza přežití. Jejím účelem není podle jejího názvu pouze zda pacient je v určitém okamžiku živ a nebo mrtev, ale tímto způsobem je možno analyzovat i ostatní charakteristiky, které se objeví

v průběhu nemoci jenom jednou a mají dichotomní charakter (koronární příhoda, relaps nádoru nebo kompletní remise a pod.).

Informace o „přežití“ se mohou získat tak, že se shromáždí kohorta pacientů s danou nemocí (nebo stavem) v určitém časovém bodě v průběhu jejich nemoci (diagnóza, začátek léčby a pod.) a potom se pozorují až do té doby než u všech vznikne očekávaný následek (úmrť a pod.). Tím vznikne stupňovitý graf jak je ukázáno na obr. č. 23. Při větším počtu sledovaných pacientů se graf změní na hladší křivku.

Analýza přežití u malé a větší kohorty

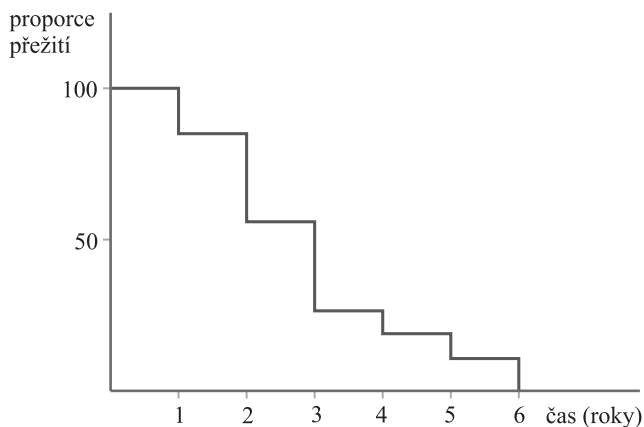
Obr. 23



Z této informace je pak možno odvodit rok po roku prognózu přežití podobných pacientů. Vlastní **analýza přežití** (obr. č. 24) má na vertikální ose pravděpodobnost přežití vyjádřenou procentem přežívajících z počtu osob, které jsou v riziku úmrť a na horizontální ose je časový interval (roky, měsíce, týdny a pod.) od začátku pozorování.

Analýza přežití

Obr. 24

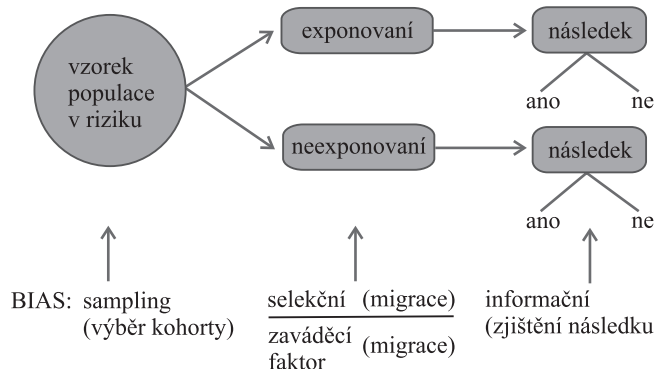


32.5 BIAS V KOHORTOVÝCH STUDIÍCH

Bias v kohortových studiích, které stanovují buď riziko nebo prognózu může zvrátit jejich výsledek oběma směry. Vytvořením rozdílu tam kde není a naopak.

Možnost uplatnění bias v různých fázích kohortové studie ukazuje obr. 25.

Možnost uplatnění bias v různých fázích kohortové studie Obr. 25



32.5.1 ASSEMBLY BIAS

V kohortových studiích se může uplatnit typ selekčního bias, který je nazýván „assembly bias“ nebo „susceptibility bias“.

Dojde k tomu v případě, že skupiny pacientů, vybrané ke sledování, se liší ještě jiným (jinými) faktorem (faktory) než právě faktorem, který je předmětem studie (na příklad prognostický faktor). Tyto jiné faktory pak mohou být příčinou zjištěného rozdílu mezi skupinami osob aniž se uplatnil sledovaný faktor.

Při studiu prognostických faktorů se může uplatnit rozdíl mezi sledovanými kohortami v:

- rozsahu nemoci
- přítomnosti jiných onemocnění
- různá fáze průběhu nemoci při zařazení pacienta
- předchozí léčba

Příklad:

U Hodgkinovy nemoci se za prognostický faktor považuje velikost mediastinálního nálezu při prvním zjištění nemoci.

Ve studii, která sledovala 79 pacientů, v různém stádiu nemoci a s přítomností příznaků nebo asymptomatických, u všech došlo po ozáření k remisi, bez ohledu na velikost mediastinálního nálezu.

U pacientů s velkým mediastinálním nálezem byla frekvence relapsu častější (74%) než s malým (27%) nebo žádným (19%) nálezem. Tato skutečnost byla zjištěna bez ohledu na stádium nemoci a přítomnost příznaků.

Proto mohla být velikost mediastinálního nálezu považována za nezávislý prognostický faktor a ve studii se neuplatnil selekční (assembly) bias.

32.5.2 MIGRAČNÍ BIAS

Migrační bias se může objevit tehdy, jestliže pacienti z jedné skupiny se přesunou do druhé nebo jsou ze studie úplně ztraceni (bias v důsledku „ztrát ze sledování“).

Migrační bias je další formou selekčního bias.

Ztráty se sledování se objevují prakticky ve všech studiích a nejsou-li příliš velké a charakteristiky ztracených subjektů

jsou stejné v obou (nebo ve všech) skupinách, pak tento bias nebude ve studii působit.

V praxi tomu ale je obvykle naopak. To znamená, že charakteristiky ztracených subjektů nejsou stejné ve všech sledovaných kohortách. A protože důvody pro ztrátu subjektu ze sledování jsou často ve vztahu k prognóze (úmrť, úzdrava, vedlejší účinky léčby a pod.), mohou ovlivnit jednu kohortu více než druhou. Proto kohorty, které na počátku studie byly srovnatelné, mohou v průběhu času tuto vlastnost pozbyť.

Pacienti mohou být také přeřazeni v průběhu sledování z jedné kohorty do druhé. Děje-li se tak ve větším měřítku, může to podhodnotit sledovaný rozdíl mezi kohortami.

Příklad:

U velké skupiny fyzicky pracujících mužů (3975 osob) byla klasifikována jejich práce na těžkou a lehkou. U všech byl pak po dobu 22 let sledován výskyt fatálního infarktu myokardu.

V průběhu studie bylo zjištěno, že někteří, původně klasifikovaní ve skupině těžké práce, změnilí svoji práci na lehkou. Proto byla každý rok sledování prováděna reklasifikace a riziko bylo posuzováno vždy v ročních intervalech.

Bylo zjištěno, že muži s lehkou (obvykle sedavou) prací, měli dvojnásobné riziko vzniku fatálního infarktu myokardu než muži s prací těžkou. Pokud by nebyla prováděna reklasifikace, pak by výsledek dosažený po 22 letech sledování mohl být podhodnocen.

32.5.3 INFORMAČNÍ BIAS

Jedna z forem informačního bias vzniká tehdy, jestliže pacienti v jedné kohortě mají větší pravděpodobnost, že u nich bude zjištěn sledovaný následek.

U některých druhů sledovaných následků jako je úmrtí, akutní koronární příhody nebo většina nádorových onemocnění, není pravděpodobné, že by byly přehlédnuty.

Ale u méně výrazných následků jako je příčina úmrtí, subklinické onemocnění, vedlejší účinky a pod. může být zjištěná frekvence ovlivněna rozdíly ve způsobu zjišťování.

Příklad:

V jedné studii byl sledován vztah mezi asymptomatickou stenózou krční tepny a výskytem mozkových ischemických příhod.

Aby byl vyloučen informační bias byli pacienti klasifikováni pomocí Dopplerovské ultrasonografie bez znalosti předchozího auskultačního nálezu na tepně.

Celkem bylo sledováno 500 pacientů po 4 roky a všichni pacienti, kteří aktivně nespoupravovali byli telefonicky dotazováni na vznik následku.

Studie ukázala, že pacienti se stenózou větší než 75% měli více než 20% incidenci mozkových ischemických příhod, tj. 4 x více než pacienti se stenózou menší než 30%.

32.5.4 OMEZENÍ SELEKČNÍHO BIAS

Při hodnocení vlivu určitého faktoru na prognózu nemoci je optimální metodou srovnání dvou kohort, s přítomností a bez přítomnosti studovaného faktoru, za předpokladu, že vše ostatní je v obou kohortách stejné.

V praxi však ono „vše ostatní“ obvykle nebývá stejné při realizaci takové kohortové studie.

Proto je třeba provádět určitá opatření, která by omezovala vliv těchto „rozdílností“, a to jak při přípravě studie, tak i při její analýze.

Při přípravě studie se mohou použít následující opatření:

Randomizace

Randomizace je jedna z nejlepších metod jak vytvořit přibližně stejné sledované skupiny, které se pak liší pouze studovaným faktorem (prognostickým nebo etiologickým a pod.).

Princip randomizace spočívá ve skutečnosti, že osoby do studie přidělujeme tak, že každá osoba má stejnou šanci být v jedné nebo druhé skupině.

Bohužel, pro studium prognózy se obvykle randomizace nehodí.

Restrikce

Osoby, které jsou zařazovány do studie, mohou být zúženy pouze na takové osoby, které mají určité charakteristiky, takže se přilíší od sebe neliší.

Příklad:

Pro studium vlivu věku na prognózu akutního infarktu myokardu budou vybráni pouze muži, mající první, nekomplikovaný přední infarkt.

Taková restrikce přirozeně vytvoří homogennější skupiny, avšak na úkor zevšeobecnění dosažených výsledků!

Párování (matching)

Párování znamená, že pro každého pacienta v jedné skupině, bude zařazen do druhé skupiny jeden nebo více pacientů se stejnými charakteristikami (věk, pohlaví, profese, stádium nemoci, tíže nemoci, progresse nemoci, předchozí léčba a pod.), kteří se budou lišit výhradně ve studovaném faktoru.

Při párování je možno provádět sjednocování pouze pro několik faktorů, protože je obtížné nalézt pacienty, kteří by byli stejní ve více hlediscích.

Faktor, který byl sjednocován při párování nemůže být přirozeně vyhodnocován ve studii.

Při analýze studie se mohou použít následující opatření:

Stratifikace

Po získání údajů je možno analyzovat a prezentovat výsledky podle podskupin pacientů (strata), kteří mají podobné charakteristiky.

Příklad:

Při srovnávání peroperační úmrtnosti pro koronární bypass ve dvou kardiologických centrech může celková úmrtnost v jednom centru být vyšší.

Při stratifikaci podle závažnosti onemocnění jednotlivých pacientů a tedy podle úrovně preoperačního rizika může být úmrtnost v jednotlivých skupinách v obou centrech identická.

Vyšší celkovou úmrtnost v jednom centru může způsobit vyšší podíl pacientů se závažnějším preoperačním rizikem.

Standardizace

Při srovnávání na příklad úmrtnosti ve dvou skupinách populace je nutné provádět standardizaci, tj. přepočítat výsledky v jednotlivých skupinách na standardní populaci (na příklad věkové složení).

Pokud se posuzuje nestandardizovaná úmrtnost, může být rozdílný výsledek ovlivněn nestejným věkovým složením porovnávaných skupin populace.

Mnohorozměrná analýza (multivariable analysis)

Ve většině klinických situací působí více faktorů najednou a jejich vzájemné vazby jsou komplexní, tj. mohou působit vzájemně na sebe i na následek, který je studován.

Mnohorozměrná analýza je metoda simultánního zvažování účinku více faktorů. Je schopna seřadit různé faktory podle síly jejich působení.

Podrobnější popis této metody je mimo rámec této publikace.

Analýza sensitivity (best case/worst case analysis)

Jestliže nejsou údaje o nějakém závažném prognostickém faktoru k dispozici, je možno odhadnout jeho vliv na studii podle extrémního rozložení tohoto faktoru, kdy v nejlepším případě (best case) by nebyl přítomen vůbec a v nejhorším případě (worst case) by mohl být přítomen vždy.

Příklad:

Ve studii o léčení lehkého diabetu bylo zjištěno, že pacienti léčení tolbutamidem měli zvýšené riziko úmrtí na kardiovaskulární nemoci ve srovnání s pacienty, léčenými inzulinem nebo dietou.

Údaje o kouření, jako významném rizikovém faktoru nebyly k dispozici. Jestliže by ve skupině léčené tolbutamidem bylo více kuřáků, mohla by vyšší úmrtnost být v souvislosti s kouřením a ne léčbou tolbutamidem.

Uvedenou analýzou však bylo uzavřeno, že i kdyby kuřáctví převyšovalo v této skupině o 20% (což je extrémně nepravděpodobné – 1 : 50000), zvýšené riziko úmrtí by stále perzistovalo. Bylo tedy uzavřeno, že kouření se neuplatnilo jako příčina zjištěného rozdílu.

Protože kromě randomizace mají všechny ostatní metody své limitace, je vhodné použít více metod najednou.

Příklad:

Ve studii, zabývající se otázkou, zda přítomnost předčasných komorových kontrakcí (arytmie) snižuje přežívání po akutním infarktu myokardu je možno:

- pomoci restrikce vybrat pouze pacienty, kteří nejsou ani mladí ani staří a nemají neobvyklé příčiny své nemoci
- párovat pacienty podle věku
- hodnotit výsledky v podskupinách podle tíže klinického stavu (přítomnost městnavého srdečního selhání nebo chronické obstruktivní plicní nemoci)
- standardizovat výsledky podle všech ostatních faktorů, které mohou být ve vztahu k prognóze, kromě arytmie.

33 INTERVENCE

Jakmile je u pacienta zjištěna podstata jeho nemoci a je vyslovena předpověď dalšího průběhu, vyvstává další důležitá otázka: Co může lékař pro pacienta udělat? Existuje efektivní intervence – léčba, která by příznivě ovlivnila průběh nemoci?

Klinická epidemiologie poskytuje lékaři základ pro posouzení, zda určité léčebné postupy jsou efektivní a zda by je měl zahrnout do svého terapeutického repertoáru.

Při objevování a zavádění nových metod léčení je potřeba:

- bohatý zdroj nových slibných terapeutických postupů
- metody, prokazující, že nová léčba je nejen účinná ale i účelná.

33.1 HYPOTÉZY

Nové možnosti léčby vznikají prakticky ze všech medicínských aktivit.

Některé vyplývají z mechanismů vzniku a průběhu nemoci na celulární nebo molekulární úrovni.

Jindy mohou být objeveny náhodou z prostého pozorování lékařů a mechanismus jejich působení nemusí být vždy znám.

Příklad:

U pacientů s Parkinsonovou nemocí, kteří dostali amantadin pro prevenci chřipky, došlo ke zlepšení jejich neurologických příznaků.

Obdobná situace je u prostředků lidového léčitelství, které většinou postrádají vědecký důkaz svého působení ale přesto mohou být potenciálně užitečné.

Řada protinádorových léků byla objevena prostým zkoušením různých substancí v léčbě nádorových onemocnění.

Některé hypotézy o látkách využitelných nejen v léčbě ale i v prevenci, vznikly v epidemiologických studiích.

Příklad:

Burkittovo pozorování, že střevní nemoci jsou méně časté v Africe, kde je strava bohatá na vlákninu. Pozorování, že konzumace červeného vína snižuje riziko koronární nemoci srdeční.

33.2 TESTOVÁNÍ HYPOTÉZ

Pro některé terapeutické postupy nebylo třeba formálního testování, protože jejich efekt byl natolik silný a přesvědčivý, že stačila pouze klinická zkušenost.

Příklad:

Objevení penicilinu pro léčbu pneumonie. Chirurgická léčba apendicitidy.

Ve většině případů je však léčebný efekt méně dramatický a je proto potřeba podrobit hypotézu formálnímu testování v epidemiologickém výzkumu. Z řady důvodů jako je koexistence, chybné srovnávání, spontánní změny v průběhu nemoci, ale i „přání otcem myšlenky“, může být pravý vztah mezi léčbou a její účinností zatemněn.

Někdy současná znalost mechanismu nemoci, založená na extenzivních experimentech na zvířatech nebo na fyzi-

ologických pozorováních u lidí láká k předpovědi určitého účinku bez formálního testování.

To však může mít za důsledek nepříjemná překvapení, protože mechanismy nemoci mohou být známy pouze částečně.

Příklad:

Na základě jasných fyziologických úvah a podobnosti s koronární nemocí srdeční, byl prováděn při obstrukci a. carotis int. cerebrální bypass v prevenci ischemické cerebrovaskulární nemoci.

Teprve randomizovaný klinický pokus ukázal ve srovnání s konzervativně léčenými pacienty, že úmrtnost a ataka této nemoci byly u chirurgicky i konzervativně léčených pacientů po 5 letech prakticky identické.

Proto je téměř vždy nutné testovat i ty nejlepší terapeutické hypotézy, ne proto aby se ukázala jejich neplatnost ale aby se potvrdila jejich účinnost.

33.3 STUDIE ÚČINNOSTI LÉČBY

Pro zjištění efektivity léčby existují dva postupy:

- observační studie
- intervenční studie

Oba způsoby jsou rozdílné jak ve svých postupech, možnostech provedení i síle poskytnutého důkazu.

Observační studie byly zmíněny v kapitole o prognóze. Při studiu účinnosti léčby zůstává princip stejný, jen místo prognostického faktoru je předmětem studia terapeutický postup.

Hlavní výhodou tohoto postupu je poměrně snadné provedení takové studie.

Hlavním nedostatkem je pak pravděpodobnost, že v různých léčených skupinách budou ještě jiné rozdíly než pouze léčba sama, které pak mohou zkreslit závěry studie.

Intervenční studie jsou v případě hodnocení účinnosti léčby představovány t.zv. **klinickým pokusem**, který je vlastně speciálním druhem kohortové studie, kde však klíčové otázky jako je:

- výběr léčených skupin pacientů
- povaha intervence
- sledování pacientů během léčby a po léčbě
- měření následku

jsou specifikovány a určovány tím, kdo studii provádí. Tak je možno odstranit většinu náhodných i systematických chyb včetně zavádějících faktorů.

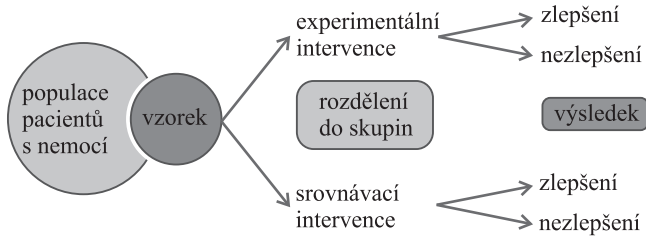
33.4 RANDOMIZOVANÝ KLINICKÝ POKUS

Struktura klinického pokusu je znázorněna na obr.26. Pacienti jsou do studie vybíráni z velké skupiny pacientů, kteří mají nemoc (stav), u které má být léčba studována.

Po výběru jsou náhodným způsobem (randomizace) přidělováni do dvou skupin – jedné experimentální, kde je aplikována zkoušená léčba a druhé kontrolní, která dostává buď placebo, nebo stávající standardní léčbu.

Potom jsou obě skupiny sledovány a dosažené rozdíly ve výsledcích mohou být přičítány zkoušené intervenci.

Podrobnější popis jednotlivých kroků klinického pokusu je následující.



33.4.1 VÝBĚR PACIENTŮ

Pacienti, kteří jsou vybráni do studie, určují pozdější rozsah zevšeobecnění výsledků na jiné pacienty. Mezi mnoha důvody, proč pacienti ze stejnou nemocí nemusí být vybráni jsou:

- nesplňují specifické vstupní podmínky
- odmítnou účast ve studii
- nespolupracují v průběhu studie.

Vstupní podmínky obvykle zajišťují homogenitu pacientů ve studii pomocí restrikce. Častým důvodem pro vyloučení pacienta je atypický průběh nemoci, přítomnost dalších nemocí nebo neobvykle špatná prognóza, která by mohla znamenat jeho pozdější neúčast na vyšetřování, kontraindikace uvažované léčby a konečně známky nespolehlivosti.

Tím, že je minimalizována heterogenita pacientů, je pravděpodobnost vysoké validity studie a malá pravděpodobnost, že rozdíly ve výsledcích mohou být v důsledku jiných faktorů než léčby samotné. Vyloučením řady ostatních pacientů však klesá zevšeobecnitelnost výsledků studie.

Pacienti, kteří odmítnou účast ve studii jsou obvykle systematicky rozdílní od těch, kteří souhlasí s účastí (v socioekonomickém postavení, tíži nemoci, ostatních zdravotních problémech a pod.).

Pacienti, kteří řádně nespolupracují v počátečním období studie, jsou vyloučeni ze studie.

Z výše popsanych důvodů jsou tedy pacienti, kteří ve studii zůstali vysoce selektovanou skupinou ze všech pacientů, majících danou nemoc (tab.6). Proto ani výsledky klinického pokusu nemohou být bezvýhradně přebírány do klinické praxe a zevšeobecněny na všechny pacienty s danou nemocí.

Výběr pacientů pro klinický pokus

Tab. 6

Procento pacientů	Populace pacientů s nemocí
100	Pacienti s intervenovanou nemocí vstupní kritéria: věk fáze nemoci léčba ostatní nemoci
25	Pacienti vhodní pro intervenci nespolupracující odmítnou účast na studii nedodržují pokyny
15	Randomizovaní pacienti ztráty ze studie: úmrtí změna bydliště
10	Pacienti, kteří dokončí studii

33.4.2 INTERVENCE

Intervence (léčba a pod.) musí odpovědět na otázku zda je tak efektivní, aby byla zavedena do běžné praxe. Protože většina nemocí je působena kombinovaným působením řady faktorů, měla by intervence změnit výrazně jeden nebo

raději více z nich, aby bylo dosaženo výrazného léčebného účinku.

Srovnávané skupiny

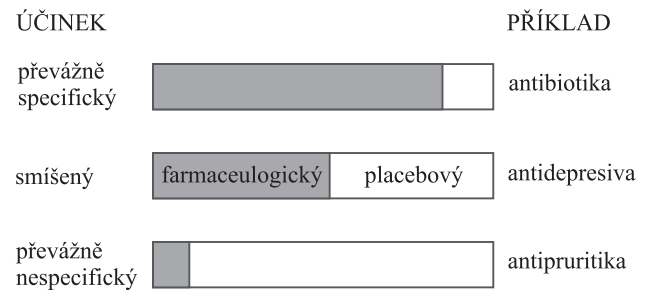
Výsledky dosažené u skupiny pacientů, u nichž byla aplikována zkoušená léčba, je možno srovnávat s několika skupinami pacientů:

- pacienti, kteří nemají žádnou léčbu
- pacienti, kteří jsou pouze pozorováni ... tato skupina je důležitá pro posouzení t.zv. „Hawthomova efektu“, tj. skutečnosti, že lidé, kteří jsou předmětem zájmu (na příklad tím, že se účastní studie), mají tendenci vědomě nebo podvědomě měnit svoje chování v tom smyslu, že chtějí lékaři vyhovět a mají zájem na tom aby studie dopadla dobře. Srovnání s touto skupinou může měřit míru účinnosti mimo tento efekt
- pacienti, kteří dostávají placebo ... placebo je definováno jako látka, nerozeznatelná od zkoušené léčby co do vzhledu, barvy, vůně, chuti, která však postrádá účinnou substanci, která je obsažena na příklad v léku (vaccíně a pod.). Bylo zjištěno, že i prosté podávání placeba, které pacienti berou s přesvědčením, že jim pomůže, má určitý efekt na některé pacientovi potíže, t.zv. „placebo efekt“ (jeden z nepříznávaných principů homeopatie?).

Placebo efekt má rozdílný význam pro epidemiologa a pro klinika – epidemiolog jej používá jako základ, od něhož měří specifickou účinnost intervence, klinik jej používá jako jednu z možností jak ulevit pacientovým obtížím.

Účinek klinické intervence

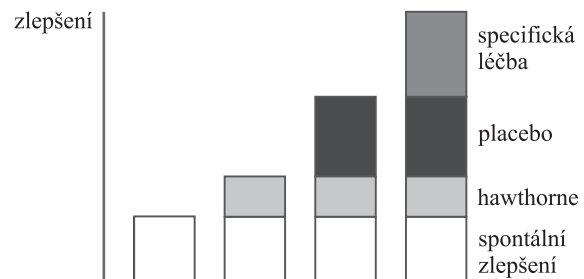
Obr. 27



Mnoho klinických intervencí má jak specifický tak i nespecifický účinek (obr. 27). Pro klinika je vždy nejdůležitější celkový účinek intervence, ve srovnání se stavem bez jakéhokoliv léčení. Na druhé straně je však dobré vědět, jakou část z celkového účinku představuje specifický účinek dané intervence, aby se vyloučil její nebezpečný nebo nepříjemný účinek a někdy i vysoké náklady v případě, že by její specifický přínos k celkovému účinku byl velmi malý (obr. 28)

Celkový efekt léčby a podíl jednotlivých složek

Obr. 28



- pacienti, kteří mají obvyklou léčbu ... jediná eticky opodstatněná otázka při srovnávání s touto skupinou pacientů je zda zkoušená léčba je lepší než obvyklá – při předpokladu, že je známo, že obvyklá léčba je účinná.

33.4.3 ROZDĚLENÍ DO SKUPIN PODLE INTERVENČE

Nejlepší způsob jak rozdělit osoby v klinickém pokusu do jednotlivých intervenčních skupin je **randomizace**. Princip randomizace spočívá v tom, že všechny osoby, participující na studii, mají stejnou šanci být zařazeny do kterékoliv skupiny (buď experimentální nebo kontrolní).

Pomocí randomizace je kontrolována většina bias ale znamená to, že složení obou (všech) skupin je stejné.

Proto se někdy doporučuje ještě před randomizací rozdělit osoby podle důležitých charakteristik (věk, pohlaví), které by mohly mít vliv na efekt zkoušené intervence, do podskupin (strata) a potom provádět randomizaci v každé jednotlivé podskupině – **stratifikovaná randomizace**.

Metody randomizace zahrnují tabulky náhodných čísel nebo počítačové programy.

33.4.4 ROZDÍLY VZNIKLÉ PO RANDOMIZACI

V klinickém pokusu obvykle nesetrvávají všechny osoby, které byly původně vybrány:

- u některých se zjistí, že nemají nemoc pro kterou byly do pokusu zařazeny
- některé přestanou spolupracovat
- některé přestanou brát léky, zkoušené v pokusu
- u některých se projeví vedlejší účinky léků a proto jsou vyřazeny
- u některých se objeví nové onemocnění, pro které musí přestat brát léky, zkoušené v pokusu
- někteří se z různých důvodů podrobí jiné léčbě, než která je uplatňována v pokusu.

Výsledkem je poněkud jiné složení skupin v době hodnocení výsledků intervence než bylo na počátku pokusu.

Pacienti, kteří nemají nemoc

Někdy je důležité (a to jak v klinickém pokusu tak i v klinické praxi), aby bylo rozhodnuto o určité léčbě dříve, než se zjistí, zda pacient skutečně má a nebo nemá danou nemoc, pro kterou je léčba určena.

Příklad:

Do studie o účinnosti antiendotoxinu (monoklonální protilátky proti endotoxinu) na přežívání u sepse, působené gram-mikroby bylo zařazeno 543 pacientů se sepsí, která byla suspektní s gram- infekce. Pacienti pak byly randomizovány pro léčbu antiendotoxinem a placebem.

Ve skupině 200 pacientů (37%), kteří měli pomocí hemokultury prokázanou gram- sepsi, byla léčbou snížena smrtnost ze 49 na 30% což je významný rozdíl, který nemohl vzniknout v důsledku působení náhodné chyby. U zbývajících 63% nebyl důvod pro účinnost použité specifické léčby, proto celková smrtnost ve skupině intervenované byla 43% ve srovnání se 39% ve skupině s placebem, tedy výsledek, který mohl být ovlivněn pouze náhodnou chybou.

Z výsledků tohoto pokusu bylo zřejmé, že léčba byla účinná u gram- bakteriémie ale nebyla účinná obecně u sepse. Oba tyto výsledky jsou cenné. První pro epidemiologa, který studuje účinnost antiendotoxinu u bakteriémie a druhý pro klinika, který se potřebuje rozhodnout jakou léčbu indikovat u sepse ještě předtím, než je znám výsledek hemokultury a tedy jestli se jedná o bakteriémii nebo ne.

Jestliže pacienti, u kterých se zjistí, že předpokládanou nemoc nemají, jsou vyřazeni ze studie, má to nepříjemný následek, že se velikost studované skupiny zmenšuje a stu-

die nemusí mít dostatečnou sílu, aby prokázala rozdíl mezi intervencí a kontrolou.

Dodržení podmínek pacientem (compliance)

Po randomizaci je důležité jak pacient dodržuje léčebný režim, který je anotován v klinickém pokusu. Pacienti nemusí přesně porozumět které léky a v jakých dávkách mají užívat nebo mohou splést různé druhy léků, což může způsobit, že se účinnost léčby nemusí prokázat, nebo ne v takovém rozsahu jako za optimálních podmínek, kdy všichni bezchybně spolupracují. Tyto problémy se častěji objevují při ambulantní léčbě mimo nemocnici.

Srovnávání účinnosti intervence u spolupracujících a nespolupracujících pacientů v randomizovaném pokusu však může být zavádějící.

Příklad:

Ve studii o vlivu hypolipidemik na koronární nemoc srdeční užívala skupina 1103 pacientů Clofibrat a 2789 pacientů placebo. Mortalita po 5 letech sledování byla 20.0% ve skupině léčených Clofibratem a 20.9% ve skupině s placebem, ukazující, že léčba nebyla efektivní.

Ukázalo se však, že ne všichni pacienti skutečně řádně užívali předepsanou léčbu. Při posuzování otázky, zda byl Clofibrat účinný u pacientů, kteří jej skutečně řádně užívali, byla zjištěna jejich mortalita 15.0%, ve srovnání s těmi, kteří řádně neužívali a měli mortalitu 24.6%.

Ale u pacientů, kteří řádně užívali placebo byla mortalita 15.1% ve srovnání s těmi co placebo řádně neužívali a měli mortalitu 28.3%.

Takže nebyla tímto způsobem zjištěna asociace mezi léčbou a prognózou onemocnění. Z toho vyplývá, že vyhodnocení léčebného efektu by se nemělo provádět v podskupinách, vzniklých až po randomizaci.

Další intervence

Pacienti mohou po randomizaci do skupin dostávat další léčbu, která může ovlivňovat účinnost zkoušené léčby především tehdy, jestliže není stejně rozložena v obou (ve všech) skupinách.

Příklad:

Při léčbě AIDS řada pacientů může získat další léky mimo těch, které jsou zkoušeny v klinickém pokusu a tím může být efekt zkoušeného léku podhodnocen, protože se nemusí projevit výraznější rozdíl mezi léčenou a kontrolní skupinou.

33.4.5 ZASLEPENÍ POKUSU

Účastníci studie mohou systematicky měnit své chování pokud ví, který pacient dostal jakou léčbu.

Způsob, jak minimalizovat efekt tohoto jevu je zaslepení pokusu, tj. aby různí účastníci studie nevěděli, kdo jakou léčbu dostává.

Zaslepení se může realizovat ve čtyřech fázích klinického pokusu:

- ti co vybírají pacienty do studie a přidělují je do jednotlivých skupin, by neměli vědět, do které skupiny pacienti přicházejí, aby to neovlivňovalo jejich rozhodnutí o přijetí pacienta do studie
- pacienti by neměli vědět jaký druh léčby dostávají
- lékaři, kteří posuzují příznaky léčených pacientů, by neměli znát jejich způsob léčby
- epidemiolog, který vyhodnocuje výsledky pokusu by neměl znát způsob léčby v jednotlivých skupinách do doby, než je vyhodnocení hotovo – pak může dojít k dekodifikaci.

Obvykle se první úroveň možného zaslepení nepočítá a pokus je nazýván jako:

- jednoduchý slepý pokus = pacient neví
 - dvojitý slepý pokus = pacient a lékař neví
 - trojitý slepý pokus = pacient, lékař a epidemiolog neví.
- Klinický pokus, kde zaslepení není možné, nebo není prováděno, je nazýván **otevřený pokus**.

Příklad:

Při srovnávání invazivní (chirurgické) terapie a konzervativní (medikamentózní) terapie není zaslepení možné, protože rozdíly ve způsobu léčby jsou příliš evidentní.

Ale i tam, kde zaslepení je možné, mohou některé příznaky, provázející určitou léčbu, napovídat jak pacientovi tak i lékaři, do které skupiny byl pacient zařazen.

Příklad:

V klinickém pokusu primární prevence kardiovaskulárních chorob dostala sledovaná skupina cholestyramin a kontrolní skupina prášek stejného vzhledu, barvy, chuti a vůně, pouze bez účinné složky – tedy perfektní placebo.

Na konci prvního roku sledování však bylo výrazně více vedlejších příznaků u pacientů užívajících cholestyramin.

Podle těchto příznaků mohli pacienti rozeznat, který přípravek dostávají.

33.4.6 VYHODNOCENÍ VÝSLEDKŮ

Jestliže je výsledkem klinického pokusu jednoznačný závěr jako že pacient buď zemřel nebo přežil, je málo pravděpodobné, že by došlo k chybě při klasifikaci.

Je-li však závěr závislý na názoru některého z účastníků studie (pacient, lékař), může být výsledek ovlivněn bias.

Příklad:

Skutečnost, že pacient zemřel je nepochybná, ale příčina smrti již nemusí být zcela jasná.

Při vyhodnocení výsledků klinického pokusu je možno použít několika způsobů:

- **snížení relativního rizika:**

výsledek v kontrolní skupině – výsledek v léčené skupině

—————
výsledek v kontrolní skupině

- **snížení absolutního rizika:**

výsledek v kontrolní skupině – výsledek v léčené skupině

- počet osob, které je třeba léčit, aby se zabránilo vzniku jednoho následku (na př. smrti):

1

—————
výsledek v kontrolní skupině – výsledek v léčené skupině

Vyhodnocení výsledků klinického pokusu může být provedeno a prezentováno dvojím způsobem:

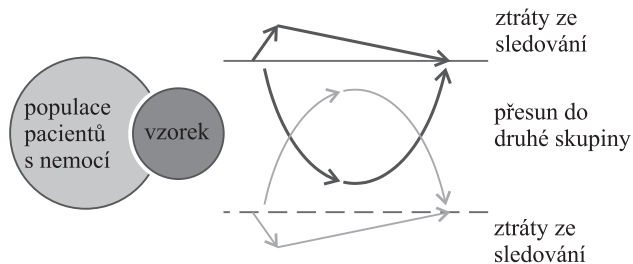
- podle toho jak byli pacienti randomizováni do skupin
- podle toho jak pacienti skutečně léčbu absolvovali

Správný způsob záleží na problému, který je ve studii řešen.

Jestliže otázka zní „jaká léčba je nejlepší“ v okamžiku kdy musí lékař učinit rozhodnutí o léčbě – pak je na místě analýza podle randomizace do skupin, bez ohledu na to, zda někteří pacienti léčbu skutečně dostali nebo ne.

Analýza podle původního léčebného záměru

Obr. 29



Tento způsob vyhodnocení se nazývá analýza podle původního léčebného záměru (**intention to treat**) nebo také **management trial** (obr. 29). Tento způsob má výhodu v tom, že odpovídá situaci, ve které se nachází lékař při svém rozhodování. Není-li však rozdíl zjištěn, nemusí to znamenat, že léčba je skutečně neefektivní ale pouze že rozdíl nebyl zjištěn.

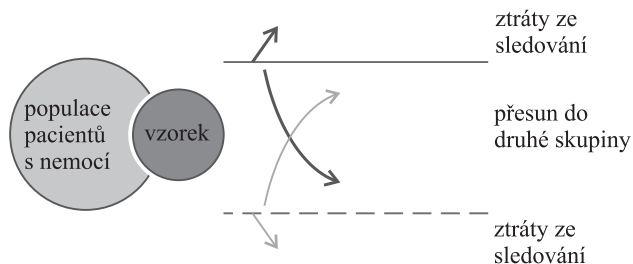
Jiná otázka může být „zda nová léčba jako taková je lepší“

Pro tento účel je lepší analyzovat pouze pacienty, kteří skutečně léčbu absolvovali, bez ohledu na to, do které skupiny byli randomizováni (může se stát, že pacienti během pokusu změní skupinu).

Tento způsob vyhodnocení je nazýván **explanatory trial** (obr. 30) a nejedná se již o randomizovaný pokus ale spíše o kohortovou studii se všemi problémy, které je třeba zohlednit při vyhodnocování.

Analýza podle skutečně absolvované léčby

Obr. 30



Výsledky klinického pokusu jsou hodnoceny ve vztahu ke dvěma zásadním otázkám:

1. Je léčba účinná za optimálních okolností?
2. Je léčba účelná v běžné praxi?

Účinnost léčby – **efficacy**, se posuzuje pouze u osob, které se podrobily léčbě a spolupracovaly podle lékařských pokynů.

Účelnost léčby – **effectivity**, se posuzuje u osob, kterým byla léčba nabídnuta, bez ohledu na to, zda se řídily radami lékaře. Jde především o to, zda léčba je v praxi prospěšná.

Jestliže není léčba účelná, může to být proto, že její účinnost je nízká a nebo, že je špatná její přijatelnost pro pacienta, nebo z obou důvodů.

33.4.7 APLIKACE VÝSLEDKŮ KLINICKÉHO POKUSU NA PACIENTA

Zkušenosti vyplývající z klinického pokusu jsou směsí mnoha rozdílných pacientů a výsledek je jejich průměrem. Klinika přirozeně ale především zajímá přesnější odhad pro jeho jednotlivého pacienta. To lze učinit dvěma způsoby – studiem podskupin a studiem jednotlivých pacientů metodicky stejně rigorózními postupy jako při klinickém pokusu.

Studium podskupin – v průběhu klinického pokusu se

často objevuje lákavá myšlenka analyzovat výsledky v jednotlivých podskupinách. To může vyústit v získání falešně pozitivního výsledku, který ve skutečnosti neexistuje. Stejně tak může dojít k falešně negativnímu závěru, protože v podskupinách dochází k velké redukci počtu sledovaných osob, který nemusí existující vztah prokázat. Klinické pokusy, které jsou dostatečně velké aby prokázaly zásadní otázku mohou být na druhé straně příliš malé, aby prokazovaly detailnější podotázky. Tato rizika je třeba mít na paměti, pokud se rozhodne o analýze podskupin.

Příklad:

V klinickém pokusu léčení hypertenze bylo signifikantní snížení komplikací ve skupině léčené antihypertenzivy. Ve skupině placebo (70 pacientů) jich bylo 27 a ve skupině léčené (73 pacientů) pouze 2 ($p < 0.001$).

Tento hlavní výsledek byl akceptován, ale byly vzneseny další otázky jako na příklad, zda léčení zabrání vzniku infarktu myokardu? Tato otázka nemohla být zodpovězena, protože bylo ve studii málo pacientů. Ve skupině placebo byly zaznamenány 4 infarkty myokardu a ve skupině léčené žádný.

Studium jednotlivých pacientů – tyto pokusy jsou nazývány „N = 1“ a mohou být provedeny zcela rigorózně bez vlivu náhodné a systematických chyb.

Principem je podání léku i placebo jednotlivému pacientovi v náhodném pořadí po krátkou dobu (1 – 2 týdny). Pacient i lékař, který hodnotí výsledek neví co pacient dostává a příznaky zlepšení se pak statisticky vyhodnotí.

Tento způsob je vhodný tam, kde je rychlá odpověď na léčbu a kde se případný účinek léku nepřenášší z období do období. Je vhodný na příklad pro rychlý screening hypotéz a vybrání těch, které jsou pak hodnoceny v randomizovaném klinickém pokusu.

Příklad:

Nemoci vhodné pro tuto metodu jsou na příklad: migréna, bronchospasmus a pod.

33.4.8 ALTERNATIVY RANDOMIZOVANÉHO KLINICKÉHO POKUSU

Randomizovaný pokus je zlatým standardem mezi epidemiologickými metodami a měl by být použit všude tam, kde to je možné.

Jsou však situace, kdy to z různých důvodů možné není:

- v určité době a v určitém místě není dostatek pacientů s nemocí, která je předmětem studia
- není dostatek finančních prostředků, protože tyto pokusy jsou značně nákladné
- výsledky jsou k dispozici až za dlouhou dobu, což u některých naléhavých nemocí nemusí být únosné (AIDS)
- někdy je v lékařské praxi již prostředek používán a je obtížné přesvědčit lékaře a potenciální účastníky, že je klinický pokus nutný.

Z těchto důvodů nejsou pro řadu rozhodnutí o nevhodnější léčbě k dispozici údaje z klinických pokusů. Ale přesto se lékař musí rozhodnout! Jaké jsou tedy alternativy a jak věrohodné jsou jejich výsledky?

Sekundární analýza údajů

Jednou z alternativních možností je analýza velkých databází, které byly shromážděny při běžné péči o pacienty a jejich léčení, údaje pro zdravotní pojišťovny nebo dokumentace pro jinou administrativu. Tato metoda je nazývána sekun-

dární analýzou údajů, protože tyto údaje nebyly primárně shromažďovány pro výzkumné účely.

Výhodou této analýzy je:

- pracuje obvykle s velkým souborem, který vylučuje vliv náhodné chyby
- proto je také možné studovat různé podskupiny (vytvořené buď různou léčbou, nebo vlivem na různé nemoci (stádia a pod.)
- soubor takových pacientů je více podobný běžné praxi než soubor z čistě experimentálního pokusu a proto jsou výsledky lépe zevšeobecnitelné
- je levnější než klinický pokus
- výsledek je k dispozici poměrně velmi brzy.

Nevýhodou však je, že:

- údaje nejsou shromažďovány pro studovaný záměr a nejsou tak pečlivě vedeny
- některé důležité údaje mohou chybět, protože se nezdály důležité v době pořizování databáze
- není vždy zcela možné provádět srovnávání, která by nebyla ovlivněna různými systematickými chybami.

Srovnání v jiném čase a místě

Kontrolní skupina pacientů může být vybrána v jiném období nebo v jiném místě než skupina experimentální.

Příklad:

Mohou se srovnávat výsledky u současných pacientů, léčených novým způsobem léčby s výsledky u pacientů dřívějších, kteří byli léčeni jiným způsobem.

Mohou se srovnávat chirurgické výsledky u pacientů operovaných v jedné nemocnici s výsledky pacientů operovaných v jiné nemocnici, kde se používala jiná metoda.

Kontrolní skupina, vybraná v minulosti se nazývá **historická** nebo **nesoučasná kontrolní skupina**. Tento způsob výběru má mnoho nedostatků:

- v průběhu času se mění diagnostické metody
- mění se prognóza pacientů

Proto by interval mezi výběrem experimentální skupiny a historické kontrolní skupiny měl být co nejkratší.

Příklad:

Některá onkologická centra proto porovnávají výsledky svých současných chemoterapeutických programů s těmi, které byly používány v nedávné minulosti.

Kontrolní skupina, která byla léčena jinou metodou v jiné nemocnici může být také zatížena řadou systematických chyb, které mohou způsobit rozdíl v prognóze pacientů bez ohledu na metodu léčení:

- závažnost nemoci u pacientů
- zručnost a schopnost zdravotnického personálu.

Nekontrolovaný pokus

Jedná se o hodnocení pouze jedné skupiny pacientů, kteří podstoupili intervenci, která je předmětem zájmu. Předpokladem pro použití tohoto typu studie je víra, že jakékoliv zlepšení, pozorované po léčbě je skutečně důsledkem léčby. Tento předpoklad však může být neoprávněný z řady důvodů:

nepředvídaný následek – u některých nemocí je možno úspěšně předvídat jejich další vývoj (vzteklina vede obvykle k úmrtí), ale u většiny nemocí může být klinický průběh vel-

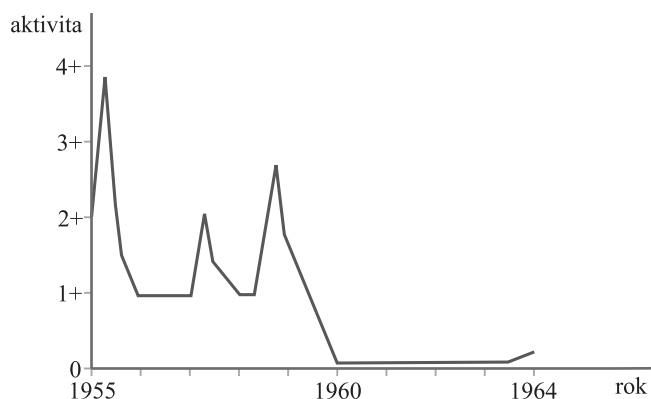
mi variabilní jak u jednoho a téhož pacienta tak i od pacienta k pacientovi. Proto posuzování výsledků u skupiny pacientů bez kontrolní skupiny může být nespolehlivé.

Příklad:

Na obr.31 je znázorněn průběh systémového lupus erythematosus u pacienta v letech 1955 – 1964, tedy v době, kdy nebyla k dispozici žádná účinná léčba. Přesto u pacienta došlo v letech 1960 – 1963 ke spontánní remisi, která by mohla být přičítána úspěšné léčbě, pokud by ji před tímto obdobím dostal

Průběh systémového lupus erythematosus před obdobím imunosupresivní léčby

Obr. 31



nespecifický efekt – u nekontrolovaného pokusu nelze vyloučit nespecifický účinek Hawthornova a placebo efektu
regrese k průměru – léčba je obvykle nasazována při neobvyklém nebo závažném průběhu nemoci (vysoká teplota, vysoký krevní tlak a pod.). Následná měření pak mají tendenci ukazovat zlepšení z čistě statistických důvodů (viz bod 2.7)

předvídatelné zlepšení – u řady nemocí dojde ke zlepšení, aniž se na tom podílela nasazená léčba (akutní respirační infekce, akutní gastroenteritida a pod.).

Nonrandom rozdělení do skupin podle intervence

Toto rozdělení může spontánně provádět ošetřující lékař pacientů, tak jak k němu přicházejí.

Tento způsob je také použitelný, ale má všechny výhody i nevýhody kohortových studií.

Rozhodnutí o způsobu léčby a tedy o přidělení do určité skupiny může být ovlivněno závažností průběhu nemoci, další přidruženou nemocí, pacientovou spoluprací a pod.. Proto se pacienti v různých skupinách mohou také lišit jinými charakteristikami, které mohou ovlivnit výsledek pozorování.

33.5 FÁZE KLINICKÉHO POKUSU

Při studiu účinnosti léku je zvykem postupovat určitým standardním způsobem obvykle ve 3 fázích:

Fáze I. – má za úkol určit rozmezí dávky, která je dobře tolerována a je bezpečná. Tato fáze obvykle zahrnuje jen malý počet pacientů (10 – 15) bez kontrolní skupiny.

Fáze II. – poskytuje předběžné informace o účinnosti léku a o vztahu dávky a účinku. Nemusí být zaslepena, má většinou kontrolní skupinu, ale počet pacientů je malý na definitivní potvrzení účinku.

Fáze III. – poskytuje definitivní důkaz účinnosti a frekvenci běžných vedlejších účinků, pracuje s velkým počtem pacientů (i několik tisíc) a je obvykle součástí předlicenčního řízení u nových léků.

Ani tato fáze však není dostatečně velká na sledování méně běžných vedlejších účinků. Proto se tyto účinky sledují až po zavedení léku na velkém počtu běžně léčených pacientů v rámci t.zv. „**postmarketing surveillance**“, která je někdy nazývána fází IV.

33.6 ETICKÉ OTÁZKY KLINICKÉHO POKUSU

Pro provedení klinického pokusu musí být na jedné straně dostatek pochybností o testované intervenci, aby bylo oprávnění ji neposkytnout polovině účastníků studie.

Na druhé straně však musí být dostatek přesvědčení o předpokládané účinnosti intervence, aby bylo oprávnění ji aplikovat druhé polovině účastníků studie.

Všechny osoby zařazené do pokusu musí dát předem tzv. „**informovaný souhlas**“ (informed consent), který by měl zahrnovat informaci pacienta o:

- účelu studie
- jejím průběhu
- možném riziku
- prospěchu, který mohou mít z účasti na studii
- právu pacienta kdykoliv odstoupit z pokusu.

V klinickém pokusu by se neměly prověřovat agens a postupy, o kterých je známo, že jsou škodlivé – jediná možná forma jsou studie z odstraněním jejich působení (program ukončení kouření a pod.).

V každém klinickém pokusu by měla být předem stanovena pravidla pro zastavení pokusu v případě, že se ukáže:

- že léčba je účinná a není etické dále podávat placebo
- že by mohla být léčba pro pacienta nebezpečná. Tyto aspekty by měla sledovat předem jmenovaná skupina odborníků, která vyhodnocuje klinický pokus z těchto hledisek.

Klinický pokus musí být předem projednán a schválen v etické komisi.

34 PREVENCE

Většina lékařů se věnuje medicíně proto, že se jim chce léčit nemoci. Ale většina pacientů by raději vůbec neonemocněla a pokud se nemohou nemoci vyhnout, pak by přivítali, aby jejich nemoc byla včas podchycena a léčena tak, aby je co nejméně poškodila.

Abyste toho bylo možno dosáhnout, je třeba provádět u pacientů, kteří ještě nemají specifické příznaky nemoci řadu opatření k identifikaci a modifikaci rizikových faktorů k zamezení vzniku nemoci a nebo k jejich včasnému podchycení. Tyto aktivity lékaře jsou prováděny většinou v rámci **preventivních periodických zdravotních prohlídek**.

Preventivní akce představují a nebo by alespoň měly představovat značnou část lékařské praxe. Jejich realizace může probíhat buď v rámci vyšetřování pacienta pro nějakou nemoc nebo jako samostatná preventivní akce.

Prevence je prováděna buď na úrovni individuálního pacienta nebo na úrovni celé společnosti (komunity). V případě některých specifických nemocí může být lepší ten nebo onen způsob.

Příklad:

V prevenci dopravních úrazů je asi nejlepší legislativní opatření, nařizující povinné používání bezpečnostních pásů ve vozidlech.

Naproti tomu v prevenci kolorektálního karcinomu je v současné době asi nejlepší provádění screeningu na okultní krvácení.

Nejlepší je však kombinace všech dostupných možností prevence jak na úrovni jednotlivce, tak i společnosti.

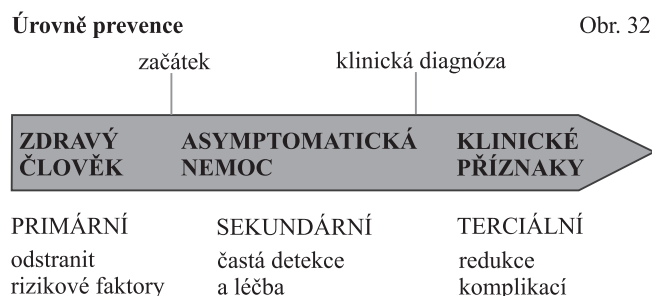
Příklad:

V prevenci následků způsobených kouřením je možno kombinovat individuální působení lékaře na pacienta aby přestal kouřit s opatřeními ve společnosti, které zamezují reklamě tabákových výrobků, ovlivňují ceny cigaret a provádějí vhodnou zdravotní výchovu a tím přispívají k tomu, aby mladí lidé vůbec nezačali kouřit.

34.1 ÚROVNĚ PREVENCE

Prevence je obecně definována jako „činnost prováděná k tomu, aby se něco nestalo“. Z tohoto pohledu by bylo možno řadu činností v medicíně definovat jako prevenci. V praxi se však jedná většinou o jasně vymezené úkony, tak jak budou popsány níže.

I když lékaři dnes provádějí více preventivních činností než dříve, stále věnují více svého času diagnostice a léčbě nemoci než prevenci.



Podle toho kdy jsou preventivní opatření v průběhu nemoci prováděna, rozeznávají se tři úrovně prevence (obr. 32):

- primární
- sekundární
- terciární.

34.1.1 PRIMÁRNÍ PREVENCE

Účelem primární prevence je zabránit vzniku nemoci

Toho je možno dosáhnout buď odstraněním příčiny nemoci nebo vytvořením takových podmínek aby se nemoc nemohla uplatnit.

Příklad:

Poradenství pro pacienta aby přestal nebo nezačal kouřit, aby konzumoval jídla s nízkým obsahem nasycených tuků a cholesterolu a vysokým obsahem vlákniny, aby pravidelně a přiměřeně cvičil a užíval bezpečné sexuální praktiky je příkladem odstraňování příčin nemocí (rizikových faktorů).

Imunizace proti infekčním nemocem je příkladem vytvoření podmínek, za kterých se nemoc nemůže uplatnit.

Primární prevence je často prováděna mimo zdravotnickou sféru na úrovni „komunity“ a tato opatření mají obvykle vytvářet vhodné celospolečenské podmínky pro realizaci primární prevence u dané nemoci.

Příklad:

Zákaz reklamy tabákových výrobků, podpora výroby a prodeje zdravotně vhodných potravin, chlorování nebo fluoridace pitné vody, zákony nařizující používání bezpečnostních pásů ve vozidlech a pod.

34.1.2 SEKUNDÁRNÍ PREVENCE

Účelem sekundární prevence je včasná detekce nemoci a zabránění jejímu dalšímu rozvoji.

Toho je možno dosáhnout pravidelným vyšetřováním buď jednotlivých osob v ordinaci lékaře a nebo skupin osob v preventivních programech.

Příklad:

Vyšetření krevního tlaku v ordinaci lékaře při návštěvě pacienta z jiného důvodu.

Vyšetření markerů virové hepatitidy u skupiny osob ve styku s nemocným.

Screening je metoda, která je užívána v sekundární prevenci k včasnému odhalení dosud nepoznaného průběhu nemoci.

Screening může být proveden pomocí:

- anamnestického zjišťování přítomnosti rizikových faktorů (kouření a pod.)
- fyzikálního vyšetření pacienta (vyšetření prostaty palpací a pod.)
- laboratorních metod (stanovení glykémie a pod.)
- ostatních metod (sigmoideoskopie a pod.)

34.1.3 TERCIÁRNÍ PREVENCE

Účelem terciární prevence je zabránění vzniku komplikací nemoci, případně jejímu dalšímu zhoršování, které by vedlo k imobilizaci a invalidizaci pacienta.

Terciární prevence často splývá s léčebnými postupy u pacienta, ale dobře prováděná terciární prevence je často mimo běžný rozsah poskytované léčebné péče.

Příklad:

U diabetika nestačí pouhá kontrola glykémie ale je třeba zajistit pravidelné oftalmologické vyšetření pro včasný záchyt diabetické retinopatie, zdravotní výchovu pacienta s ohledem na péči o nohy, vyšetření rizikových faktorů kardiiovaskulárních nemocí a monitorování přítomnosti bílkoviny v moči, aby mohly být použity inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu v prevenci renálního selhání.

Terciární prevence je zejména důležitá při ošetřování pacientů s nemocemi s infaustní prognózou. Zde je úkolem terciární prevence zlepšit nebo alespoň udržet kvalitu života po období, které mu ještě zbývá.

Příklad:

U pacienta s amyotrofickou laterální sklerózou je možno časnou gastrostomií a tracheostomií zabránit respiračnímu selhání, které by mohlo být příčinou hospitalizace na jednotce intenzivní péče s endotracheální intubací.

34.2 KRITÉRIA PRO PREVENTIVNÍ PROHLÍDKY

Pro rozhodnutí lékaře zda u některé nemoci provádět preventivní prohlídku, jsou rozhodující 3 základní kritéria:

- význam nemoci
- kvalita screeningového testu
- účinnost intervenčního opatření pro primární prevenci nebo účinnost léčby pro sekundární prevenci.

34.2.1 VÝZNAM NEMOCI

Předmětem screeningového vyšetření by měly být především stavy, které jsou významné z hlediska nemocnosti, úmrtnosti nebo jinak nebezpečné z hlediska života a zdraví člověka

Závažnost zdravotního stavu je dána jeho prognózou, která byla diskutována v kapitole 6.

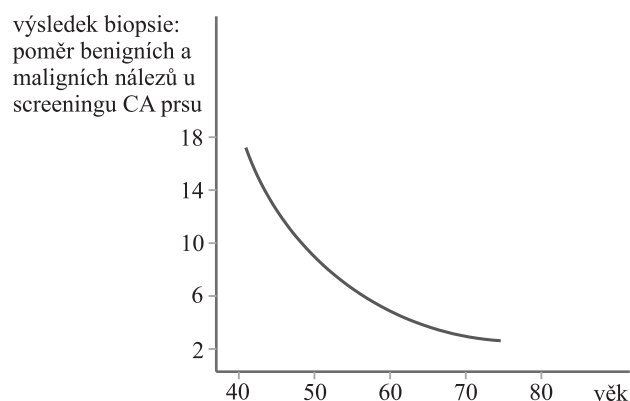
Mimo to je třeba vzít v úvahu i frekvenci nemoci, která se může vyskytovat především v určité věkové skupině ale jinak může být vzácná. Pro screening je pak vhodná pouze tato věková skupina.

Příklad:

Karcinom prsu se obvykle vyskytuje u žen starších 50 let. U žen ve věku okolo 20 let je vzácný a proto screening u této věkové skupiny by byl nevhodný. Jednak proto, že by byla malá výtěžnost vyšetření a také falešně pozitivní nálezy by mohly poškodit řadu žen při jejich ověřování.

Výtěžek screeningového vyšetření vzhledem k věku pacienta

Obr. 33



34.2.2 KVALITA SCREENINGOVÉHO TESTU

Kvalita screeningového testu, ať už se jedná o laboratorní test nebo jiné vyšetření, je obecně dána následujícími kritérii:

senzitivita a specifita – prevalence nemoci, po které je testem pátráno, je obvykle nízká i ve vysoce rizikových skupinách. Proto by měl být screeningový test dostatečně senzitivní, aby odhalil pokud možno všechny případy nemoci a dostatečně specifický, aby bylo minimum falešně pozitivních výsledků, které vyžadují dalšího ověření.

Senzitivita a specifita screeningového testu je určena stejně jako pro diagnostický test (kapitola 3.2.) s výjimkou toho, že zlatý standard zde nepředstavuje jiný test ale období vyšetřování.

Příklad:

Při použití Hemocultu na zjišťování okultního krvácení u kolorektálního karcinomu bude senzitivita testu určena poměrem počtu karcinomů, zjištěných screeningem k tomuto počtu plus počet karcinomů následně odhalených u osob s negativním výsledkem vyšetření (falešně negativních) v následujícím roce.

Tato metoda pro zjišťování senzitivity a specifity je nazývána jako „detekční metoda“.

Detekční metoda je vhodná pro většinu testů, ale má určitý nedostatek pro některé nádorové screeningové testy. Ten spočívá v tom, že abnormalita, zjištěná testem, by měla progredovat v klinicky zjevné onemocnění, za předpokladu, že by nebyla objevena.

Příklad:

Při screeningu karcinomu prostaty pomocí PSA (prostatického specifického antigenu) je předpoklad, že bude zachycena řada pozitivních nálezů, protože histologická forma karcinomu prostaty je velmi častá (25% 50 letých a 100% 90 letých mužů má tyto histologické změny). Tedy z tohoto hlediska je senzitivita PSA vysoká.

Ale u většiny těchto nálezů by nedošlo k jejich malignímu zvratu.

Tuto situaci řeší tzv. „incidenční metoda“, která počítá senzitivitu testu pomocí incidence u osob, které nebyly vyšetřovány screeningem a intervalového poměru frekvence nádoru u osob vyšetřovaných screeningem.

Příklad:

U karcinomu prostaty by tedy byla senzitivita definována jako:

$$I = \frac{\text{frekvence u mužů se screeninem}}{\text{incidence u mužů bez screeningu}}$$

Protože prevalence většiny nemocí je nízká, bývá nízká i pozitivní prediktivní hodnota testu a to i u testů s vysokou specifikitou (kapitola 3.3.1.). Proto musí být lékař připraven na to, že u mnoha pozitivních pacientů se při dalším vyšetřování ukáže, že nemoc nemají. Tento problém může být minimalizován tím, že screening bude prováděn u vysoce rizikových skupin populace, kde je předpoklad, že prevalence nemoci bude vyšší.

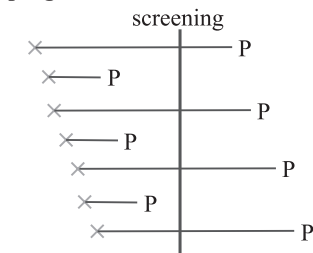
Příklad:

Ve studii, která biopticky ověřovala nálezy ze screeningu na karcinom prsu se ukázalo, že poměr benigních nálezů k ma-

ligním u žen ve věku pod 40 let byl 16, zatímco u žen starších 70 let byl 3 (obr. 34).

Lenght time bias - při screeningu se zachytí spíše pomalu progredující případy onemocnění a ty mají obvykle lepší prognózu

Obr. 34



X = začátek nemoci
P = objevení se klinických příznaků

Při opakovaném screeningu u stejné skupiny osob bude výtěžnost postupně nižší, protože při prvním vyšetření budou odhaleny případy, které už trvají různě dlouhou dobu – prevalentní případy. Při druhém kole screeningu bude mít většina zjištěných případů začátek mezi prvním a druhým screeningem, pouze některé mohly být přehlédnuty při prvním vyšetřování. Proto ve druhém a dalším screeningu se většinou jedná o incidentní případy. To znamená, že také pozitivní prediktivní hodnota testu klesne po prvním kole screeningu.

jednoduchost a nízká cena – optimální screeningový test trvá krátkou dobu (několik minut), vyžaduje minimální přípravu pacienta, může být proveden při běžné návštěvě pacienta a není drahý.

Příklad:

Příkladem jednoduchého testu, který splňuje výše uvedená kritéria je například měření krevního tlaku.

Méně jednoduchý test je například audiogram, který už těžko splňuje podmínky screeningového testu.

Příkladem složitějšího vyšetření, které nemůže být akceptováno jako screeningový test je například kolonoskopie.

Cena screeningového testu je přirozeně složena nejen z poplatku za dané vyšetření ale zahrnuje také cenu za následné vyšetřování pozitivních pacientů. Cena je ovlivňována také tím, jestli lze screeningové vyšetření provádět při běžné návštěvě pacienta nebo jestli vyžaduje speciální návštěvu.

bezpečnost – u diagnostických testů, kdy pacient přichází k lékaři s potížemi, je zdůvodněné a etické určité riziko, vyplývající z provedení diagnostického testu.

Screeningové testy, kdy většina osob je pravděpodobně zdravá, by neměly být spojeny s rizikem pro pacienta.

Příklad:

Kolonoskopie provedená u pacienta s gastrointestinálními potížemi jako diagnostický test je akceptovatelná pro svoji malou nebezpečnost.

V případě použití tohoto vyšetření ke screeningovým účelům však může být málo bezpečná, protože existuje, i když malé, riziko perforace střeva (v 0.2%).

přijatelnost pro pacienta i lékaře – dobrý screeningový test by měl být přijatelný pro pacienta, aby bylo dosaženo co nejvyšší účasti na screeningu v nejrizikovějších skupinách populace. V praxi tomu bohužel vždy tak není.

Příklad:

Ženy, které mají nejvyšší riziko vzniku karcinomu děložního čípku nemají obvykle nejvyšší účast na pravidelné kontrole pomocí cytologického vyšetření.

Obdobně u nejstarších věkových skupin, kde je nejvyšší riziko vzniku kolorektálního karcinomu, nebývá nejvyšší účast na screeningu.

Neměl by být přehlížen význam přijatelnosti testu i pro lékaře z hlediska časového zatížení a ostatních faktorů.

psychologický účinek – výsledek screeningového testu může mít významný psychologický účinek na pacienta.

Pozitivní psychologický efekt při negativním výsledku vyšetření a naopak.

Příklad:

U žen, které měly falešně pozitivní výsledek mamografického vyšetření, tj. že následným vyšetřením bylo prokázáno, že se u nich nejedná o karcinom prsu, bylo zjištěno, že za několik měsíců téměř polovina z nich (47%) udávala anxiózní stavy, vyplývající z obavy před tímto onemocněním. U 17% se tyto stavy promítaly do jejich běžného života.

Tento účinek je obzvláště významný u genetického screeningu, kde zjištění přítomnosti genu znamená pouze vyšší riziko výskytu určité nemoci a nikoliv jistotu onemocnění.

Příklad:

Byly zjištěny geny (BRC1 a BRC2), jejichž pozitivita u pacienta je spojena s významně vyšším rizikem vzniku tohoto nádoru. Na druhé straně onemocnění tímto nádorem i osoby s negativním nálezem těchto genů. Pro pacienta i pro lékaře je obtížné rozhodnout, jaká opatření stanovit a jakým opatřením se podrobit, aby se pacientovi co nejvíce prospělo (na příklad oboustranná totální mastektomie u 20 leté pozitivní ženy bez jakéhokoliv jiného nálezu?!)

riziko falešně pozitivních nálezů – toto riziko, spojené s negativními psychologickými důsledky, je přítomno u každého screeningového testu.

Jestliže se však zvyšuje počet provedených screeningových testů, což umožňuje moderní technologie a automatické systémy na vyšetřování vzorků krve, zvyšuje se také pravděpodobnost zjištění falešně pozitivních výsledků.

Měření výsledků screeningového vyšetření se obvykle udává na intervalové stupnici, kde jako „normální“ je hodnoceno 95% výsledků. Čím větší je pak počet provedených testů, tím větší je riziko falešně pozitivních nálezů.

Příklad:

Vzájemný vztah mezi počtem provedených testů a procentem osob s alespoň jedním abnormálním testem je uveden na následující tabulce 7:

Z tabulky vyplývá, že při „dostatečném“ počtu testů je možno zjistit abnormální výsledek prakticky u každého člověka.

Závislost procenta osob s abnormálním testem na počtu použitých testů Tab. 7

Počet testů	Procento
1	5
5	23
20	64
100	100

34.2.3 ÚČINNOST INTERVENČNÍCH OPATŘENÍ

Příklady intervenčních opatření v primární prevenci jsou:

- očkování proti infekčním nemocem
- užívání anopyrinu v prevenci infarktu myokardu
- poradenství v otázkách životního stylu jako na příklad:
 - ... zanechání kouření
 - ... změnit způsob výživy na nízkocholesterolovou dietu.

Všechna intervenční opatření by měla být účinná (efficacy) to znamená s pozitivními výsledky za ideálních podmínek a současně účelná (effectivity), s pozitivními výsledky za běžných podmínek.

Tyto parametry jsou obvykle lépe dokumentovány u léků a vakcín než u behaviorálního poradenství. Přesto musí klinici vycházet z přísně vědeckých závěrů i u těchto opatření než je doporučí svým pacientům. Behaviorální faktory jsou v současné době určujícími faktory zdravotního stavu populace a účelné poradenství může pozitivně ovlivnit zdravotní stav lépe než jakákoliv jiná opatření.

Intervenční opatření v sekundární prevenci jsou vcelku stejná jako u léčby v kurativní medicíně.

Rozhodujícím faktorem je **efektivní časná léčba** zjištěné nemoci, protože není-li časná léčba účinná, potom časný záchyt nemoci pouze prodlužuje období, po které je nemoc známa, aniž by to nějak pomohlo pacientovi.

Dalším důležitým faktorem je **zlepšení následku nemoci** u pacienta, kde byla nemoc odhalena v asymptomatickém stádiu ve srovnání s následky nemoci u pacienta léčeného až po manifestaci nemoci. Jestliže jsou následky nemoci v těchto dvou situacích stejné, pak není screening přínosný.

Příklad:

Ve studii, která prováděla screening karcinomu plic pomocí rtg plic a cytologie sputa se ukázalo, že kuřáci cigaret, u kterých byl screeningem zjištěn karcinom plic měli na konci studie stejnou mortalitu jako kuřáci, u kterých byl zjištěn karcinom plic na základě klinických příznaků.

34.2.4 SYSTEMATICKÉ CHYBY (BIAS) U SCREENINGU

Nejlepší způsob jak ověřit účinnost léčebné metody je randomizovaný pokus (kapitola 7). To platí pro jakoukoliv intervenci včetně časné léčby po screeningovém vyšetření.

Ověřování účinnosti časné léčby u pozitivních pacientů ve screeningu trvá velmi dlouho a vyžaduje velký soubor studovaných pacientů.

Příklad:

Časná léčba screeningem vyhledaného kolorektálního karcinomu může snížit úmrtnost na tuto nemoc až o jednu třetinu. Ale k prokázání tohoto efektu je třeba 13 letého sledování.

Účinnost screeningu je ovlivňována následujícími systematickými chybami (bias).

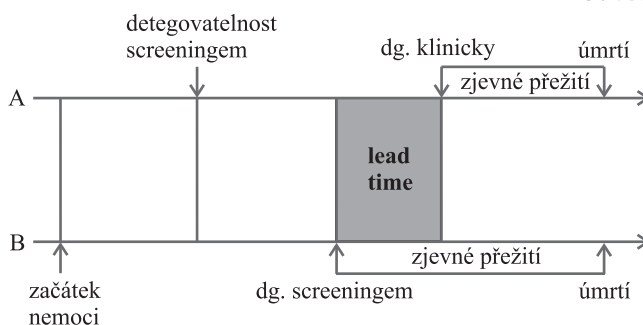
Lead time bias – tento druh bias zahrnuje období mezi detekcí nemoci pomocí screeningu a časem, ve kterém by nemoc byla běžně diagnostikována po manifestaci klinických příznaků (obr. 34).

Délka tohoto období záleží jednak na schopnosti screeningu objevit časné stádium nemoci a také na přirozené biologické progresi nemoci.

Je-li tento „lead time“ krátký, jako je to obvykle u karcinomu plic, pak léčba případů, podchycených screeningem, není účinnější než léčba případů, zjištěných na základě klinických příznaků.

Lead time bias při vyhodnocování screeningového vyšetření

Obr. 35



A = pacient diagnostikovaný podle klinických příznaků,
B = pacient diagnostikovaný screeningem

Je-li naopak „lead time“ dlouhý, jako na příklad u karcinomu děložního čípku, kde progresse nemoci z karcinoma in situ do klinicky invazivního onemocnění trvá až 30 let, pak léčba screeningem vyhledaných onemocnění je velmi efektivní.

Lead time bias ovlivňuje výsledky účinnosti léčby u pacientů vyhledaných screeningem ve srovnání s pacienty léčenými po začátku příznaků tím, že pacienti vyhledaní v časné fázi onemocnění mají zdánlivě delší dobu přežití i když ve skutečnosti časná léčba není účinnější. Prodlužuje se totiž jen období nemoci nikoliv období přežívání.

Metoda, která může vyloučit působení lead time bias je srovnání věkově specifické mortality v obou skupinách – se screeningem i bez screeningu.

Length time bias – vzniká tím, že u případů vyhledaných screeningem je větší proporce pomalu progredujících lézí než u případů diagnostikovaných na základě klinických příznaků (obr. 35). Tato vyšší proporce pomalu progredujících lézí působí zdánlivě lepší účinnost časné léčby ve srovnání se standardní léčbou.

Screening má vyšší výtěžnost tehdy, jestliže se nemoc vyvíjí pomalu. Většina nádorů má různé růstové formy, některé rostou rychleji a některé pomaleji. Screening většinou zachytí spíše pomaleji rostoucí nádory, protože ty jsou přítomny po delší dobu než rychle rostoucí, které jsou obvykle diagnostikovány již na základě klinických příznaků. Z toho vyplývá, že nádory odhalené screeningem mají již sami o sobě lepší prognózu bez ohledu na časný začátek léčby.

Compliance bias – tento typ bias je výsledkem toho, v jakém rozsahu pacienti dodržují rady lékaře. Pacienti, kteří dobře spolupracují, mají obecně lepší prognózu bez ohledu na screening. Při porovnání následků nemoci u skupiny osob, které se dobrovolně podrobily screeningovému vyšetření se skupinou osob, které screening nepodstoupily, nemusí být lepší výsledky ve skupině screeningu důsledkem léčby ale jiných faktorů, souvisejících se spoluprácí pacientů.

Působení systematických chyb v důsledku length time a compliance bias může být odstraněno tím, že účinnost léčby je posuzována v randomizovaném pokusu, kde je zastoupení na příklad rychle a pomalu rostoucích nádorů stejné a také míra spolupráce pacientů by měla být přibližně stejná.

Protože však je provedení randomizovaného pokusu velmi náročné, používá se k prověření účinnosti intervenčních opatření v prevenci také jiného typu studií jako jsou na příklad kohortové studie (kapitola 5) nebo studie případů a kontrol (kapitola 10).

Příklad:

Ve studii, která testovala účinek sigmoideoskopie na snížení mortality na kolorektální karcinom vzniklý v této oblasti,

byla sledována frekvence screeningové sigmoidoskopie v předchozích 10 letech u pacientů s kolorektálním karcinomem, kteří zemřeli a kteří dosud žijí. Pacienti byli párováni z hlediska věku a pohlaví a podle znaků nemoci, které by mohly ovlivnit jak screening tak i pravděpodobnost vzniku nádoru. Bylo zjištěno, že pacienti, kteří zemřeli na kolorektální karcinom měli nižší frekvenci screeningové sigmoidoskopie (8.8%) než pacienti v kontrolní skupině, kteří dosud žili (24.2%) a že sigmoidoskopie, následována časnou terapií, zabránila téměř 60% úmrtí na distální kolorektální karcinom.

34.2.5 PŘÍNOS NEBO POŠKOZENÍ PACIENTA?

Prevence nemocí a podpora zdraví jsou stále více aktuální a populární metody ochrany zdraví. Je třeba si však uvědomit, že některé preventivní aktivity mohou pacienta i poškodit.

Poškození může nastat jako:

- komplikace samotného screeningového vyšetření
 - nežádoucí důsledek následného testování nebo léčení
 - psychologické trauma u falešné pozitivních výsledků testu.
- Proto musí lékař před použitím screeningu zvažovat všechny přínosy i eventuelní možnosti poškození pacienta.

35 NÁHODNÁ CHYBA

Když se lékaři snaží poučit ze zkušenosti, ať už vyjádřené výzkumem nebo přímo z praxe při ošetřování pacientů, je jejich snaha negativně ovlivňována dvěma procesy – systematickými chybami (bias) a náhodnou chybou (chance).

Náhodná chyba je přítomna prakticky ve všech pozorováních, může být minimalizována ale nikdy ji nelze úplně vyloučit. Při interpretaci klinických údajů je tendence přeceňovat význam náhodné chyby ve srovnání s bias a řada kliniků se domnívá, že dosažením statistické významnosti výsledku nemůže „troška“ bias nic pokazit. Ale ve skutečnosti je tomu naopak. Jestliže jsou údaje shromažďovány s nerozeznatelnými systematickými chybami, pak ani elegantní statistické metody výsledek nezachráně.

Náhodná chyba přichází v úvahu při závěrech ze všech studií, které jsou založeny na srovnávání vzorků populace. V této kapitole bude diskutována úloha náhodné chyby v klinickém pokusu, ale obecné principy jsou shodné i v ostatních typech epidemiologických studií.

35.1 NÁHODNÁ CHYBA V KLINICKÉM POKUSU

Rozdíly zjištěné mezi léčenou a kontrolní skupinou v klinickém pokusu nemohou představovat skutečné rozdíly, protože v obou skupinách se uplatňuje náhodná variabilita (kapitola 1.2.2.).

Statistické testy pomáhají odhadnout jak se pozorované hodnoty blíží skutečným hodnotám. Klinický výzkum je obvykle prováděn na vzorku pacientů a ne u všech pacientů s danou nemocí. Proto je možné, že tento vzorek nemusí být stejný jako celá populace pacientů.

Pro posouzení úlohy náhodné chyby v klinických pozorováních se používají dva postupy:

- testování hypotézy – tradiční postup, vyjádřený hodnotou „p“, který zjišťuje jestli je efekt (rozdíl) přítomen, pomocí tzv. nulové hypotézy, která předpokládá, že mezi vyšetřovanými skupinami rozdíl není
- odhad efektu a interval spolehlivosti – novější postup, který odhaduje rozmezí hodnot, uvnitř kterých je obsažena skutečná hodnota.

35.2 TESTOVÁNÍ HYPOTÉZY

Při statistickém hodnocení výsledku klinického pokusu mohou nastat čtyři možné varianty (tab. 8):

- intervence má rozdílný efekt a takový byl i závěr studie
- intervence má stejný efekt a takový byl i závěr studie
- intervence má stejný efekt, ale závěr studie byl, že efekt je rozdílný (falešně pozitivní závěr) – chyba typu I (alfa).

Alfa znamená pravděpodobnost s jakou výsledek bude hodnocen jako rozdílný, zatímco ve skutečnosti je stejný

- intervence má rozdílný efekt, ale závěr studie byl, že efekt je stejný (falešně negativní závěr) – chyba typu II (beta). Beta znamená pravděpodobnost s jakou výsledek bude hodnocen jako stejný, zatímco ve skutečnosti je rozdílný.

Z těchto čtyř variant jsou první dvě správné a druhé dvě chybné.

Vztah mezi výsledkem statistického testu a skutečným rozdílem mezi dvěma léčenými skupinami
Tab. 8

		Skutečný rozdíl	
		Přítomen	Nepřítomen
Závěr statistického testu	Významný	Správný	Chyba typu I (alfa)
	Nevýznamný	Chyba typu II (beta)	Správný

Tabulka 8 je podobná tabulce 2 x 2, která srovnává výsledky diagnostických testů (kapitola 3.1.1.). V tomto případě je „testem“ závěr klinického pokusu, učiněný na základě statistického zhodnocení výsledků ze vzorku pacientů. Místo „nemoci“ je v této tabulce hodnocena skutečná situace v účinnosti léčby (pokud může být zjištěna na příklad pozorování všech pacientů s určitou nemocí nebo velkého počtu vzorků těchto pacientů). Chyba typu I – alfa je analogická falešně pozitivnímu a chyba typu II – beta falešně negativnímu výsledku testu. Při nepřítomnosti bias, je za nejistotu statistických závěrů odpovědná náhodná variabilita.

Protože náhodná variabilita se uplatňuje ve všech pozorováních, je třeba se ptát, do jaké míry se podílí na výsledku konkrétní studie. Pravděpodobnost chyby, způsobené náhodnou variabilitou, je odhadována pomocí statistických metod, které jsou založeny na předpokladu určitých matematických vlastností údajů, které dovolují výpočet pravděpodobnosti, že dosažený výsledek byl pouze v důsledku náhodné chyby.

Se statistickými pojmy jako nulová hypotéza, variabilita, regrese, síla studie a pod. není většina kliniků rutinně obeznána, proto se budou následující oblasti této kapitoly zabývat statistickými jevy pouze z hlediska pochopení základní koncepce bez kvantitativního vyjadřování jednotlivých závislostí.

35.2.1 TESTOVÁNÍ FALEŠNĚ POZITIVITY

Jestliže závěr studie udává, že jedna intervence je lepší než druhá, vyvstává otázka, jestli tento výsledek není ovlivněn pouze náhodnou chybou. Jinými slovy zda se v takovém případě nejedná o falešně pozitivní výsledek neboli o chybu typu I – alfa.

Hodnota „p“ – představuje kvantitativní odhad pravděpodobnosti, že pozorovaný rozdíl v intervenci by mohl být pouze v důsledku náhodné chyby a že ve skutečnosti mezi studovanými skupinami rozdíl není.

Správně by se měla tato hodnota označovat „p-alfa“, aby se odlišila od odhadu jiného druhu chyby, označované jako „p-beta“. Jestliže je v literatuře označeno pouze „p“, jedná se obvykle o „p-alfa“.

Pravděpodobnost „p-alfa“ je udávána všude tam, kde závěr studie ukazuje, že jeden ze způsobů intervence je více účinný než druhý. Jestliže „p-alfa“ přesáhne určitou hranici a závěr studie bude, že není rozdíl mezi oběma způsoby intervence, pak v takové situaci není hodnota „p-alfa“ relevantní a měla by se stanovit pravděpodobnost „p-beta“.

V odborné literatuře se stalo zvykem používat hodnotu „p“ pod 0.05 jako výraz **statistické významnosti** zjištěného

rozdílu. Hodnota větší než 0.05 je považována za statisticky nevýznamný rozdíl. Tato hranice je výsledkem určité konvence v medicínském výzkumu, který připouští 5% pravděpodobnost omylu jako nejvyšší přijatelnou hranici chyby. Na tuto hranici však mohou být různé názory a proto je asi správnější udávat v konkrétní studii konkrétní hodnoty „p“ a nikoliv pouze konstatování, že „p“ je větší nebo menší než 0.05.

Statistická významnost a klinický význam – zjištěný statisticky významný rozdíl bez ohledu na to jak nízká je hodnota „p“ nemusí ovšem znamenat, že rozdíl je klinicky významný. Hodnota „p“ udává pouze, že rozdíl existuje, ale neříká nic o jeho rozsahu a klinické významnosti. Ve skutečnosti i malý rozdíl může být statisticky vysoce významný, jestliže je studován dostatečně velký vzorek pacientů.

Příklad:

Ve studii GUSTO byl srovnáván vliv tPA (tkáňového aktivátoru plasminogenu) a streptokinázy, spolu s aplikací heparinu, na časné úmrtí (do 30 dnů) u akutního infarktu myokardu. Jednalo se o rozsáhlou multicentrickou studii, zahrnující více než 41000 pacientů z 15 zemí.

Studie ukázala, že úmrtnost po aplikaci tPA byla nižší (6.3%) než po aplikaci streptokinázy (7.3%). Zjištěný rozdíl byl vysoce statisticky významný ($p < 0.001$) i když ve skutečnosti nebyl velký. K zabránění jednoho takového úmrtí by bylo třeba léčit asi 100 pacientů tPA místo streptokinázy. tPA je však podstatně dražší než streptokináza a má větší riziko vzniku hemoragické cerebrovaskulární příhody.

Proto zůstává otázkou, zda tento částečný efekt je klinicky využitelný a tedy zda zjištěný statisticky významný rozdíl v úmrtnosti je po zvážení všech okolností také „klinicky významný“.

Na druhé straně i velmi nepřesvědčivý statisticky významný rozdíl může mít velmi významný klinický a léčebný účinek, pokud studie byla provedena na malém vzorku pacientů.

35.2.2 TESTOVÁNÍ FALEŠNÉ NEGATIVITY

Jestliže závěr studie udává, že není rozdíl mezi testovanými způsoby intervence, vyvstává otázka, jestli není tento výsledek ovlivněn pouze náhodnou chybou. Jinými slovy zda se v takovém případě nejedná o falešně negativní výsledek neboli o chybu typu II – beta.

Riziko falešně negativního výsledku vzniká především ve studiích, prováděných na malém počtu pacientů.

Chybě typu beta je obvykle věnována menší pozornost než chybě typu alfa z několika důvodů:

- její výpočet je obtížnější
- negativní výsledky studie nejsou tak zajímavé
- pro vysvětlení, že skutečný rozdíl nebyl zjištěn, se hledá jiný důvod než náhodná chyba.

Pravděpodobnost, že v klinickém pokusu bude zjištěn statisticky významný rozdíl za předpokladu, že tento rozdíl skutečně existuje se nazývá **statistická síla** studie (pokusu).

Statistická síla studie je vyjádřena vzorcem:

$$1 - p\text{-beta}$$

Statistická síla a p-beta jsou komplementární způsoby vyjádření stejného principu.

Statistická síla je analogická senzitivitě diagnostického testu.

Velikost vzorku – při srovnávání dvou způsobů intervence je třeba posoudit, zda náhodná variabilita nemůže být pří-

činou pozorovaného rozdílu účinnosti, neboli zda je velikost vzorku (počet pacientů) dostatečně velká, aby vyloučila náhodnou chybu jako příčinu zjištěného výsledku.

Počet pacientů pro adekvátní srovnání účinnosti dvou způsobů léčby je závislý na čtyřech charakteristikách dané studie:

- rozsah rozdílu, který by měl být zjištěn – ve studii je možno pátrat i po velmi malých rozdílech mezi studovanými způsoby léčby, ale čím menší je rozdíl, tím větší počet pacientů je zapotřebí k jeho zjištění. Proto je nejmenší rozdíl, po kterém má smysl pátrat definován jako takový, který je ještě klinicky významný. Na druhé straně k prokázání velkého rozdílu, tedy významně vyššímu účinku jedné léčby, je potřeba poměrně malého počtu pacientů
- chyba typu I (alfa) – velikost vzorku je také závislá na riziku chyby typu alfa (při závěru, že intervence je účinná i když ve skutečnosti není). Největší akceptovatelné riziko je na úrovni $p\text{-alfa} = 0.05$ (1 z 20)
- chyba typu II (beta) – akceptovatelná pravděpodobnost této chyby je obvykle na úrovni 0.20 tj. 20% pravděpodobnost neprokázání rozdílu tam kde ve skutečnosti existuje. Při stanovení kritérií pro obě chyby, je obvykle pro chybu typu beta přijatelný 4 x větší rozsah této chyby než u chyby typu alfa, protože jsou kladeny vyšší požadavky na jistotu, že účinek skutečně existuje, když se ve studii prokáže
- druh posuzovaných údajů – jestliže je výsledek studie vyjádřen na nominální stupnici a proto v počtech nebo proporcích jeví, statistická síla je tím větší, čím je větší počet sledovaného jevu.

Příklad:

V klinickém pokusu prokazujícím účinnost intervence prostřednictvím frekvence úmrtí, je rozhodující spíše počet osob, které zemrou než počet osob sledovaných ve studii. To znamená, že studie 100 pacientů, kde bude registrováno 50 úmrtí bude přibližně stejně průkazná jako studie 1000 pacientů, ze kterých 50 zemře.

- jestliže je výsledek studie vyjádřen na kontinuální stupnici (TK, cholesterol) je statistická síla závislá na stupni rozdílnosti hodnot jednotlivých pacientů, tedy čím větší variabilita hodnot u pacientů, tím menší statistická síla studie.

Vzájemné vztahy mezi faktory, podmiňující velikost vzorku

Obecně platí, že pro jakýkoliv počet pacientů ve studii, existuje vzájemný doplňující vztah mezi chybou alfa a beta. Čím větší je akceptovaná jedna chyba, tím menší je riziko působení chyby druhé.

Obě chyby jsou stejně důležité, nedá se říci, že by jedna z nich byla horší než druhá.

Důsledky akceptování většího rozsahu jedné z nich záleží na konkrétní klinické situaci:

- jestliže je lepší a účinnější intervence velmi potřebná (v případě, kdy nemoc je nebezpečná a není žádná alternativní intervence) a navrhovaná (testovaná) intervence není nebezpečná, je přijatelné vyšší riziko závěru, že intervence je účinná, i když ve skutečnosti není (velká chyba alfa) s tím, že je minimalizována pravděpodobnost neprokázání léčebného efektu (malá chyba beta)
- jestliže je nemoc méně nebezpečná, existuje alternativní intervence, nebo je nová intervence nebezpečná nebo drahá, je lépe minimalizovat pravděpodobnost zjištění, že intervence je účinná, když ve skutečnosti není (malá chy-

ba alfa) s tím, že může být velká pravděpodobnost neprokázání léčebného efektu tam, kde ve skutečnosti existuje (velká chyba beta).

Přirozené je možné redukovat obě chyby tím, že se zvýší počet pacientů a sledované jevy jsou frekventnější, variabilita je snížena nebo je prokazován větší léčebný efekt.

Při používání konvenčně stanovených obvyklých parametrů pro obě chyby (5% pro chybu alfa a 20% pro chybu beta) je možno pozorovat vztah mezi velikostí léčebného efektu a počtem pacientů ve studii na následujícím příkladu.

Příklad:

Malá velikost vzorku

V pokusu, který prověřoval účinnost nesteroidních antiflogistik u střední polypózy bylo do pokusu zahrnuto celkem 22 pacientů s familiární adenomatózní polypózou. Z nich 11 dostávalo lék a 11 placebo. Po 9 měsících měli léčení pacienti o 44% méně polypů než pacienti s placebem. Tento rozdíl byl statisticky významný ($p=0.014$). Protože zde byl velký léčebný efekt a velký počet polypů u pacientů (někteří měli více než 100), bylo potřeba poměrně malého počtu pacientů k průkazu léčebného efektu, který nebyl ovlivněn náhodnou chybou.

Velká velikost vzorku

U dříve popisovaného klinického pokusu GUSTO, ve kterém byla prověřována účinnost tPA a streptokinázy u infarktu myokardu, bylo zařazeno do studie 41000 pacientů, aby byla zajištěna 90% pravděpodobnost zjištění 15% redukce mortality (o 1% ve srovnání s kontrolní skupinou), s hodnotou p -alfa 0.05, za předpokladu, že mortalita u pacientů v kontrolní skupině byla nejméně 8%.

Velikost vzorku musela být takto velká, protože poměrně malá proporce pacientů měla sledovaný následek (úmrtí) a velikost léčebného efektu také nebyla příliš velká (15%). Přitom organizátoři studie požadovali poměrně vysokou pravděpodobnost (90%) zjištění účinku, pokud existuje.

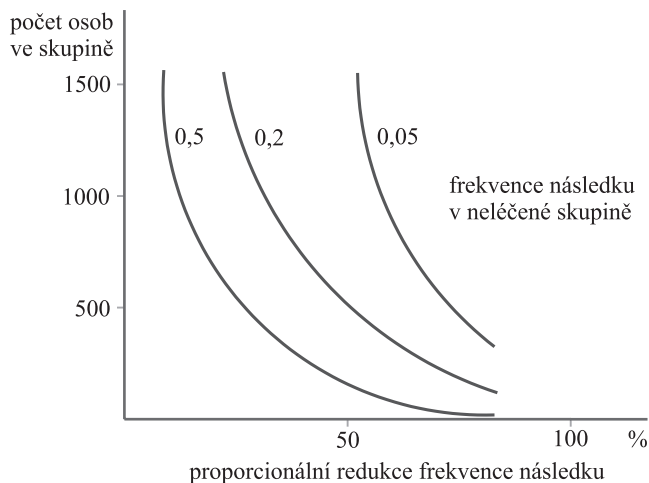
Ve většině klinických pokusů, prováděných v současné době, je třeba velkého počtu pacientů. Je to proto, že léčebné metody s velkým léčebným efektem (insulín u diabetu a pod.) už byly prokázány. U současně řešených otázek, především u chronických nemocí s multifaktoriální a vzájemně interaktivně působící etiologií, je obvykle efekt nově studovaných léčebných postupů menší.

O to větší důležitost je připisována dostatečně velké velikosti vzorku, aby takový menší léčebný efekt byl skutečně prokázán a odlišen od působení náhodné chyby.

Lékař by měl být schopen posoudit statistickou sílu publikovaných sdělení. Na obr.36 je znázorněn vztah mezi velikostí vzorku a rozdílem ve frekvenci následku u léčebných skupin při některých základních hodnotách frekvence následku v kontrolní skupině. Je zřejmé, že studie, zahrnující méně než 100 pacientů mají menší schopnost zjistit statisticky významný rozdíl i u relativně velkého léčebného efektu. Také obtížně prokazují léčebné efekty menší než 25%.

V praxi je možno statistickou sílu studie odhadnout pomocí vzorců, tabulek nebo počítačových programů, které jsou běžně k dispozici.

Potřebný počet osob v každé skupině pro dosažení 80% pravděpodobnosti detekce rozdílu mezi léčenou a neléčenou skupinou na 5% hladině při dané frekvenci následku Obr. 36



35.3 ODHAD EFEKTU A INTERVAL SPOLEHLIVOSTI

Zjištěná hodnota efektu-účinnosti (léčebný efekt u klinického pokusu nebo relativní riziko v kohortové studii) je považována pouze za **odhad efektu**. Jedná se o nejlepší odhad skutečného efektu, který může být daná studie poskytnut.

Skutečný efekt je ale pravděpodobně poněkud jiný než ten, kterého bylo dosaženo ve studii. Z důvodů náhodné variability bude v každé studii dosažený efekt buď menší nebo větší než skutečný efekt. Proto je potřeba zjistit celkový rozsah této variability, která je podmíněna náhodnou chybou.

Statistickým zpřesněním a vyjádřením stability odhadu efektu je **interval spolehlivosti**, udávaný obvykle jako 95% interval spolehlivosti okolo zjištěného odhadu.

Interpretace intervalu spolehlivosti určuje, že s 95% pravděpodobností tento interval zahrnuje i hodnotu skutečného efektu. Přitom skutečná hodnota je pravděpodobně blíže k bodu odhadu efektu, než ke krajním hodnotám intervalu. A pouze v 5% se může teoreticky nacházet mimo hranice intervalu spolehlivosti.

Interval spolehlivosti obsahuje podobné informace jako statistická významnost. Jestliže hodnota, odpovídající žádnému efektu (tj. RR = 1 nebo rozdíl v léčbě = 0), se nachází mimo 95% interval spolehlivosti zjištěného odhadu, je pravděpodobné, že výsledek je statisticky významný na hladině 0.05. Naopak, jestliže interval spolehlivosti zahrnuje tuto hodnotu, pak výsledek není statisticky významný.

Interval spolehlivosti poskytuje další informace na příklad o statistické síle studie. Jestliže zahrnuje hodnotu, odpovídající žádnému efektu a je poměrně široký, může být dosaženo statistické významnosti tím, že se zvýší statistická síla studie (zvětší se velikost souboru).

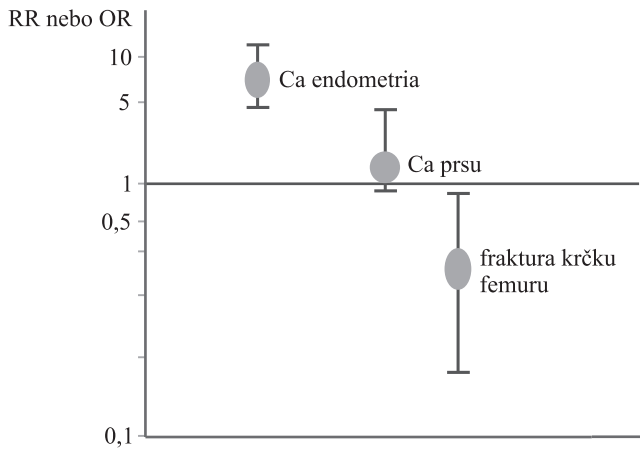
Interval spolehlivosti ukazuje rozsah plausibilních hodnot a tím umožňuje zhodnotit významnost dosažených výsledků.

Příklad:

Na obr.37 jsou znázorněny na logaritmické stupnici odhady efektu a intervaly spolehlivosti pro působení exogenních estrogenů na karcinom endometria, karcinom prsu a frakturu krčku femuru.

Je zřejmé, že hormonální substituční terapie je spojena s rizikem vzniku karcinomu endometria, má malou pravděpodobnost rizika vzniku karcinomu prsu a má protektivní účinek před frakturou krčku femuru.

Odhad efektu a intervaly spolehlivosti - rizika a prospěch podávání exogenních estrogenů u žen po menopauze Obr. 37



Princip odhadu efektu a intervaly spolehlivosti se užívají ke zpřesnění statistických údajů při vyjádření incidence a prevalence, relativního a atributivního rizika a v ostatních sumarizačních statistikách. Pro jejich větší vypovídací schopnost se používají jako rutinní způsob prezentace výsledků klinického výzkumu spíše než hodnoty „p“.

36 STUDIUM PŘÍPADŮ

Nejvíce lékařských vědomostí pochází z intenzivního studia nemocných pacientů. Také moderní vzdělávání lékařů je založeno na prezentaci „případu“ a diskuse kolem jeho nemoci. Většina klinickopatologických konferencí a jiných forem setkání začíná prezentací zajímavého případu, pomocí kterého jsou pak ilustrovány obecné principy. Také velká část lékařské literatury je věnována studiu případů, ať už se jedná o:

- individuální kazuistiky
- větší série případů – porovnávání skupiny případů s kontrolní skupinou (studie případů a kontrol).

36.1 KAZUISTIKY

Kazuistika je detailní popis jednotlivého případu nebo malé skupiny případů (obvykle do 10). Je to důležitý způsob jak informovat lékařskou veřejnost o nových nebo neobvyklých případech nemoci. Asi 20-30% původních sdělení v hlavních, obecně zaměřených lékařských časopisech, jsou studie, popisující 10 a méně případů.

36.1.1 VYUŽITÍ KAZUISTIK

Především je to jediný způsob jak je možno prezentovat vzácné nebo jednotlivé zajímavé případy.

Jedná se o bohatý zdroj hypotéz o příznacích, průběhu nemoci o riziku, prognóze i léčení.

Příklad:

Příkladem nemocí, které byly prvně rozpoznány pomocí kazuistik jsou na příklad malformace dětí způsobené užíváním thalidomidu matkami, lymeská borelióza, syndrom toxického šoku.

Kazuistiky také pomáhají objasnit mechanismus nemoci nebo léčby tím, že detailně popisují někdy náročná klinická a laboratorní vyšetřování, jejichž komplexnost, cena a často i experimentální povaha, omezují jejich použití právě pouze na malé skupiny pacientů. Takové studie přispívají k pochopení genetických, metabolických a fyziologických základů dané nemoci a představují do jisté míry přechod mezi laboratorním a klinickým výzkumem.

Příklad:

Anestetikum halothan byl podezírán, že působí hepatitidu. Protože však byla frekvence hepatitidy po expozici halothanu nízká a současně byly i jiné příčiny hepatitidy u chirurgických pacientů, nebyla otázka halothanové hepatitidy zcela jasná.

Až zkušenost s jedním případem přinesla objasnění. U anesteziologa se objevila rekurentní hepatitida, vedoucí k cirhóze. Ataky hepatitidy se objevovaly pravidelně za několik hodin po návratu do zaměstnání.

Proto byl podroben experimentální expozici malým dávkám halothanu, po kterých byla hepatitida klinicky, biochemicky i histologicky dokumentována.

Kazuistiky až na vyjíměčné případy nemohou být základem pro změnu klinické praxe, protože nemohou odhadovat frekvenci popisovaného jevu a jsou zatíženy jak systematickými tak i náhodnými chybami.

Kazuistiky jsou popisy vyjíměčných případů, které i když

se vyskytují v určitém nahromadění, nemusí být ještě biologicky stejně vysvětlitelné. Proto všechny informace o možné asociaci, založené na pozorování případů, musí být hodnoceny s velkou opatrností, protože se jedná jen o hypotézy, které musí být ověřeny ve vyšším stupni epidemiologických studií.

36.2 SÉRIE PŘÍPADŮ

Série případů jsou studie větších skupin pacientů (obvykle 10 a více) se stejnou nemocí. Větší počet pacientů dovoluje zhodnotit působení náhodné chyby a proto na rozdíl od kazuistik je možno provádět určitá statistická šetření na příklad stanovení hodnoty „p“.

Hlavní problém u série případů je chybění kontrolní skupiny. Jen vyjíměčně to není problém hlavní.

Příklad:

V období od června 1981 do února 1983, tedy několik let po objevení AIDS byly shromážděny informace od 1000 nemocných AIDS z USA, kteří odpovídali požadavkům definice tohoto onemocnění. U těchto nemocných byly popsány jejich demografické a behaviorální charakteristiky.

Pneumonie působená Pneumocystis carinii byla zjištěna v 50%, Kaposiho sarkom ve 28% a oportunní infekce ve 14%. Asi 94% těchto nemocných bylo zařazeno do skupiny homosexuálních nebo bisexuálních mužů, nitrožilních toxikomanů nebo pacientů s hemofilií.

Přesto, že v této studii neexistovala kontrolní skupina, objasnily tyto nálezy náhled na tuto nemoc a určily další cestu vyšetřování. Bylo to možné proto, že zjištěné nálezy u nemocných byly velmi přesvědčivé a naopak bylo známo, že tyto nálezy jsou u zdravých lidí vzácné.

Je však třeba si uvědomit, že u tohoto typu studií může mít i relativně jasná asociace bez přítomnosti kontrolní skupiny zavádějící efekt.

Příklad:

Bolesti v zádech byly často spojovány s možností protruze jedné nebo více meziobratlových plotének. Několik sérií případů, kde bylo provedeno u nemocných vyšetření pomocí magnetické rezonance, ukázalo, že většina nemocných má tyto nálezy na páteři pozitivní. To by podporovalo předcházející hypotézu.

Jestliže se však podobné vyšetření provedlo u bezpříznakových jedinců, byly zjištěny podobné abnormality meziobratlových plotének, které vyvrátily původní hypotézu o příčině bolesti v zádech.

36.3 STUDIE PŘÍPADŮ A KONTROL

Otázku, zda je předpokládaná příčina častější u pacientů s určitou nemocí, je třeba studovat pomocí studie, která je charakterizována několika aspekty:

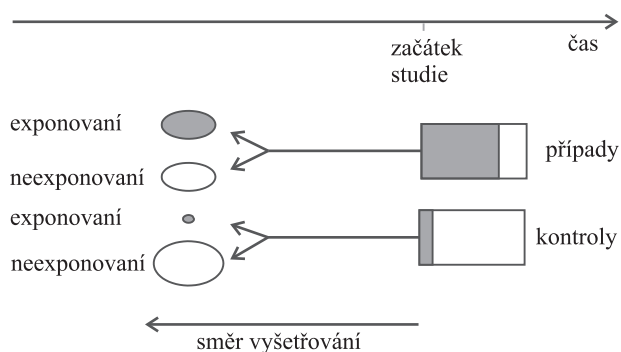
- na rozdíl od série případů musí mít kontrolní skupinu osob, které nemoc nemají
- ve studii musí být dostatečný počet osob, aby bylo vyloučeno působení náhodné chyby
- skupina případů a skupina kontrol si musí být co nejpodobnější a měly by se lišit pouze v přítomnosti nebo nepřítomnosti nemoci
- osoby musí být do studie vybrány tak, aby se minimalizoval vliv systematických chyb.

Kazuistiky ani série případů nemohou naplnit tato kritéria. Ani kohortové studie někdy nemají k dispozici dostatek jedinců, aby se vyloučilo působení náhodné chyby. Proto jsou často používány studie případů a kontrol, které sledováním frekvence rizikového faktoru (expozice) ve skupině případů a kontrol splňují výše uvedené předpoklady.

36.3.1 KONSTRUKCE STUDIE

Základní schéma konstrukce studie případů a kontrol je znázorněno na obr. 38. Do studie jsou vybráni pacienti s nemocí (případy) a skupina „jinak podobných“ osob bez nemoci (kontroly), u kterých je potom retrospektivně sledována frekvence expozice. Získané údaje pak mohou být použity k odhadu relativního rizika nemoci ve vztahu ke studovanému riziku.

Konstrukce studie případů a kontrol Obr. 38



Příklad:

Ve studii případů a kontrol byla studována otázka, zda užívání nesteroidních antiflogistik zvyšuje riziko vzniku onemocnění ledvin.

Po vybrání skupiny případů (pacienti s onemocněním ledvin) a kontrolní skupiny, bylo pátráno po předchozí léčbě uvedenými léky. Bylo zjištěno, že pravděpodobnost expozice uvedeným lékům byla 2.1 x větší u případů ve srovnání s kontrolami.

Co znamená osoby „jinak podobné“ při výběru kontrolní skupiny?

V kohortové studii rizika užívání nesteroidních antiflogistik pro vznik onemocnění ledvin, by podobnost znamenala příslušnost ke stejné kohortě osob, ze které pak vznikají případy s tím, že všechny osoby jsou na počátku studie zdravé (z hlediska onemocnění ledvin). Na příklad osoby pocházející ze stejné komunity nebo od stejného ošetřujícího lékaře.

Ve studii případů a kontrol jsou však případy vybírány v nemocnici nebo v jiných zdravotnických zařízeních, kde pacienti přirozeně pocházejí z rozličných komunit a jsou léčeni různými lékaři. Proto výběr „podobných“ osob do kontrolní skupiny je jedním z hlavních problémů tohoto typu studie. Také pátrání po expozici, v tomto případě užívání určitých léků, je ovlivněno přítomností nemoci u skupiny případů, kteří interpretují minulost přesněji než zdraví lidé.

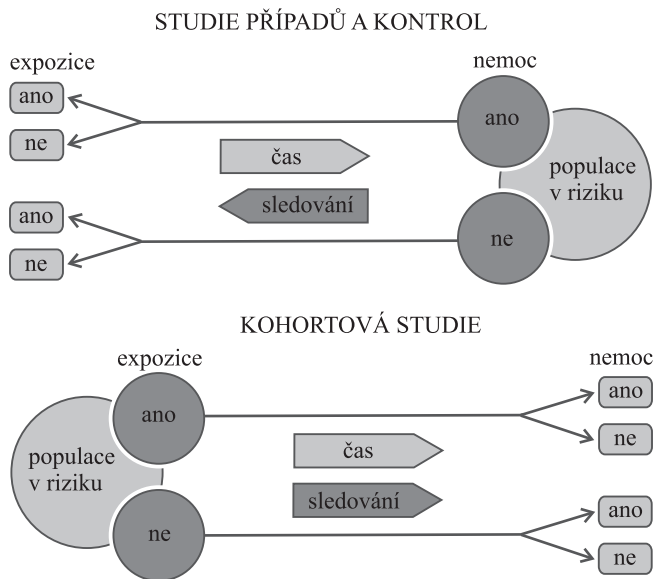
36.3.2 STUDIE PŘÍPADŮ A KONTROL VE SROVNÁNÍ S KOHORTOVOU

Studie případů a kontrol a kohortové studie jsou observační studie jejichž odlišná konstrukce je znázorněna na obr. 39.

Rozdíl studií případů a kontrol od kohortových studií a prevalenčních studií je znázorněn na následujícím schématu:

Srovnání konstrukce studie případů a kontrol a studie kohortové

Obr. 39



Kohortové studie:

- začínají s definovanou populací osob v riziku
- případy nejsou vybírány ale zjišťovány v průběhu studie
- kontroly nejsou obvykle vybírány ale přirozeně vyplývají z neexponovaných osob
- expozice je měřena ještě před vznikem nemoci (případů)
- riziko nebo incidence nemoci a relativní riziko mohou být měřeny přímými metodami

Studie případů a kontrol:

- populace v riziku není obvykle definována
- případy jsou vybírány z dostupných pacientů
- kontroly jsou vybírány tak, aby co nejvíce připomínaly případy
- expozice je měřena, rekonstruována nebo sdělována, až po vzniku nemoci
- riziko nebo incidence nemoci nemůže být měřena přímými metodami, relativní riziko expozice může být pouze odhadováno pomocí odds ratio

Prevalenční studie:

- začínají s definovanou populací
- případy nejsou vybírány ale zjišťovány jednorázovým vyšetřením populace
- kontroly v pravém smyslu neexistují, vedle nemocných jsou pouze osoby, u kterých nemoc nebyla zjištěna
- expozice je měřena, rekonstruována nebo sdělována, až po vzniku nemoci
- riziko nebo incidence nemoci nemůže být měřena přímými metodami, relativní riziko expozice může být pouze odhadováno pomocí odds ratio.

36.3.3 ODDS RATIO

Pro anglický název „odds ratio“ není zatím vhodný český překlad, proto je dále používán původní anglický termín.

Vztah mezi expozicí rizikového faktoru a následkem (nemocí) je možno studovat jak pomocí studií případů a kontrol, tak pomocí studií kohortových. Rozdíl je v tom, z jaké výchozí pozice studie začíná:

- studie případů a kontrol vychází od nemocných a zdra-

vých osob a studuje míru jejich expozice rizikovému faktoru

- kohortová studie vychází od osob exponovaných a neexponovaných rizikovému faktoru a studuje frekvenci nemoci v těchto skupinách.

Vyjádření rizika je možné přímými metodami u kohortových studií a nepřímou u studií případů a kontrol jak je uvedeno na následujícím příkladu.

Příklad:

Při studiu vztahu mezi kouřením a ca plíc začíná kohortová studie od kuřáků (exponovaní) a nekuřáků (neexponovaní) a prospektivně sleduje výskyt ca plíc (následek/nemoc) v obou skupinách. Tak je možno přímo stanovit riziko (nebo incidenci) u kuřáků a nekuřáků a porovnáním těchto dvou rizik přímo stanovit relativní riziko.

Studie případů a kontrol začíná od nemocných ca plíc (následek/nemoc) a zdravých osob a retrospektivně sleduje frekvenci kuřáctví (expozice) v obou skupinách. Porovnáním těchto dvou frekvencí expozice se stanoví odds ratio, které poskytuje odhad relativního rizika.

Odds ratio se přibližně rovná relativnímu riziku tehdy, je-li incidence nemoci nízká – v praxi by u neexponovaných osob neměla být vyšší než 1/100. Většina nemocí, u kterých jsou studie případů a kontrol používány, splňují tento předpoklad.

36.3.4 VÝHODY A NEVÝHODY STUDIÍ PŘÍPADŮ A KONTROL

Mezi hlavní výhody tohoto typu studií patří:

- lékař není omezen přirozenou frekvencí nemoci, protože vybírá již existující případy a proto je studie obvykle méně nákladná časově, personálně i materiálně
- příčinné nebo prognostické faktory jsou identifikovány rychle a je proto možno brzy přijmout účinná preventivní opatření (význam především u nemocí s dlouhou dobou latence).

Pro svoji schopnost rychle a efektivně odpovídat na položené otázky, bývají tyto studie velmi časté v lékařské literatuře a jejich popularita je závislá na validitě dosažených výsledků vzhledem k jejich náchylnosti k systematickým chybám (bias).

Validita studií případů a kontrol je závislá na míře srovnatelnosti skupiny případů se skupinou kontrol. To znamená, že případy i kontroly by měly pocházet ze stejné základní populace a ideálně by měly mít všechny charakteristiky stejné, včetně stejné šance být exponovány, s výjimkou přítomnosti studované nemoci.

Mezi hlavní nevýhody studií případů a kontrol patří jejich náchylnost k různým typům systematických chyb (bias):

1. Výběrový (selekční) bias při výběru případů

- a) V minulosti byla skupina případů vybírána převážně z nemocnic a tyto případy nebyly zcela reprezentativní pro celou populaci, protože zahrnovaly více netypických případů a spíše onemocnění se závažnějším průběhem. Pokud je možnost vybírat případy z celé populace je situace méně ovlivňována touto chybou
- b) Případy by měly být vybírány z nových onemocnění (incidentní případy), protože délka trvání již existující nemoci (prevalentní případy) může být ve vztahu ke sledované expozici

Příklad:

Při výběru prevalentních případů duodenálního vředu může být dotaz na pití černé kávy, jako rizikového faktoru, zkrácen

tím, že většina prevalentních případů již černou kávu nepije, právě z důvodů svého delší dobu existujícího onemocnění.

2. Výběrový bias při výběru kontrol

- a) Hlavní potenciál pro uplatnění systematických chyb je při výběru kontrol, protože kontroly nejsou přirozeně se vyskytující skupina, ale jsou arteficiálně vybírány ke skupině případů. Nejlepší způsob výběru kontrol je výběr jak skupiny případů tak kontrol ze stejné populace. Jsou-li případy vybrány jako výsledek kohortové nebo prevalenční studie, pak kontroly mohou být vzorek ostatních osob ze stejné populace. Tento způsob se nazývá **populační (nested) studie případů a kontrol**.

Příklad:

Při studiu vlivu výrazné fyzické aktivity v prevenci primární srdeční zástavy (PCA), byla vybrána skupina případů tohoto onemocnění z populace velkého města, kde se tyto případy vyskytly mimo nemocnici.

Kontroly byly vybírány vytáčením náhodně vybraných telefonních čísel ve stejné oblasti města, kde většina obyvatel měla doma telefon.

Případy i kontroly měly stejná vstupní kritéria do studie: věk 25-75 let, nepřítomnost klinicky zjištěného srdečního onemocnění a jiného onemocnění, které by limitovalo fyzickou aktivitu a partner, který mohl informovat o fyzické aktivitě osoby. Kontroly byly stejného věku, pohlaví, rodinného stavu a měly stejné bydliště jako případy. Vstupní kritéria zajistila, že případy i kontroly pocházely ze stejné populace a měly stejnou možnost provozování fyzické aktivity.

Výsledky studie prokázaly, že osoby s vysokou fyzickou aktivitou ve volném čase měly o 65-75% menší riziko PCA než osoby se spíše sedavými zálibami.

- b) Výběr případů i kontrol ze stejné populace je ideální postup, který však obvykle není možný. Proto se často vybírají obě skupiny z pacientů v nemocnici, což je daleko schůdnější varianta. Pacienti v nemocnici jsou ale vzorkem populace, který je zatížen řadou systematických chyb, které je nutno vzít v úvahu při aplikaci výsledků na celou populaci. Aby byla vybrána pokud možno co nejlépe srovnatelná kontrolní skupina, je třeba přistoupit k **párování (matching)** kontrol s případy. Párování znamená nalezení jedince s obdobnými charakteristikami jako má případ a lišícího se pouze nepřítomností nemoci. Párování se provádí především vzhledem k věku, pohlaví, profesi a místu bydliště, což jsou obvykle hlavní charakteristiky spojené s nemocí.

Párování však má i svoje riziko. Jestliže je předmětem párování faktor, který je ve vztahu ke studované expozici, může dojít k tomu, že případy a kontroly mají stejnou anamnézu vzhledem k expozici. Takové situaci se říká „over-matching“ a tím, že odds ratio se v důsledku bias blíží k 1, minimalizuje schopnost studie prokázat skutečný rozdíl v expozici mezi oběma skupinami.

Příklad:

Jestliže při studiu vlivu nesteroidních antiflogistik na vznik ledvinného onemocnění bude párování provedeno mimo jiné i vzhledem k přítomnosti artritických příznaků, které jsou těmito léky běžně léčeny, pak je předpoklad, že případy (osoby s onemocněním ledvin) i kontroly budou mít podobnou expozici užívání těchto léků a jejich vztah k onemocnění ledvin se chybně neprokáže.

- c) třetí možností jak zajistit řádnou kontrolní skupinu, je výběr **více kontrolních skupin**. Tyto kontrolní skupiny by

měly být vybrány z více zdrojů. Jestliže je skupina případů vyřazena z pacientů v nemocnici, pak kontrolní skupiny mohou být vybrány:

- z jiných pacientů v nemocnici
- v sousedství případů z běžné populace
- z příbuzných případů.

Bude-li zjištěna shoda v odds ratio u jednotlivých kontrolních skupin, pak to potvrzuje správnost výsledku a nepřítomnost bias. Bude-li však odds ratio rozdílné, ukazuje to na možnost ovlivnění výsledku bias a poskytuje to možnost vyšetření, kde je jeho příčina.

Příklad:

Ve studii vlivu estrogenů na ca endometria byly případy vybrány z pacientek fakultní nemocnice. Jako kontrolní skupiny byly vybrány pacientky z gynekologické kliniky téže nemocnice a dále vzorek žen, žijících ve stejné spádové oblasti fakultní nemocnice.

Zatímco jiné nemoci (hypertenze, diabet a pod.) byly daleko častější u skupiny případů a pacientek hospitalizovaných na gynekologické klinice, bylo dlouhodobé užívání estrogenů jednoznačně vyšší u skupiny případů, ve srovnání s oběma kontrolními skupinami (OR 4.1 a 3.6).

Tato konzistence výsledků u zcela rozdílných kontrolních skupin potvrdila správnost výsledků a vyloučila možnost ovlivnění bias.

36.3.5 MĚŘENÍ EXPOZICE

Ve studiích případů a kontrol se expozice vyšetřuje v době, kdy je nemoc u případů již známá. Také při tomto zjišťování může docházet ke vzniku **informačního bias**, který se projevuje ve třech formách:

1. Přítomnost nemoci přímo ovlivňuje expozici

Příklad:

Ve studii o vlivu léčby hypertenze betablokátory na prevenci infarktu myokardu, byly ze studie vyloučeny všechny osoby s anginou pectoris nebo jinými příznaky koronární nemoci srdeční, protože angina pectoris je jednou z hlavních indikací pro léčbu betablokátory.

Bylo zjištěno, že pacienti s hypertenzí, léčení betablokátory, měli významně nižší riziko infarktu myokardu i když byly vyloučeny všechny osoby s projevy koronární nemoci srdeční.

2. Přítomnost nemoci ovlivňuje pacientovo vědomí o expozici

Příklad:

Pacienti s nemocí si vzpomenu na expozici lépe než osoby zdravé, protože různým rizikovým faktorům je dáována ve sdělovacích prostředcích značná publicita a nemocní lidé spíše hledají souvislosti se svojí nemocí.

Tento druh bias lze zmenšit tím, že expozice je zjišťována z písemných záznamů na př. ošetřujícího lékaře nebo dotazem u rodinných příslušníků, kteří jsou schopni o expozici informovat.

3. Přítomnost nemoci ovlivňuje měření nebo záznamy o expozici

Příklad:

Jestliže lékař, který si je vědom rizika nesteroidních antiflogistik v etiologii onemocnění ledvin a bude přijímat takového pacienta, spíše se bude anamnesticky dotazovat na užívání těchto léků než u osob zdravých nebo s jinou nemocí.

Proto při následném retrospektivním hodnocení dokumentace, může být tato pozitivní anamnéza zjišťována častěji u případů než u kontrol.

37 KAUZALITA

Princip této kapitoly je nejlépe začít příkladem.

Příklad:

Před několika lety byly studentům medicíny předloženy výsledky studie o vztahu mezi kouřením porodníků a Apgar skóre u dětí, které porodili. Studie zjistila, že kouření u porodníků negativně ovlivňuje Apgar skóre u novorozenců.

Studenti měli komentovat tyto výsledky a bylo správně řečeno, že závěry studie prostě nedávají smysl, i když studie byla provedena bez větších metodických závad.

Lékaři se často setkávají s informacemi o možné příčinné souvislosti a je třeba, aby rozeznali pouhou **asociaci (vztah)**, někdy podložený i statistickou významností, od **kauzální asociace**, která musí splnit řadu dalších podmínek než je akceptována.

37.1 KONCEPCE KAUZALITY

V medicíně je pod pojmem **příčina** často diskutována otázka:

- etiologie
- patogeneze
- mechanismu vzniku
- rizikových faktorů.

Pro rozhodovací procesy v praxi je příčinnost významná pro:

- diagnostiku
- léčbu
- prevenci.

Příklad:

Diagnostické procesy u infekčních onemocnění zahrnují přirozeně i pátrání po etiologickém (příčinném) agens.

Diagnostické procesy také závisejí na informacích o přítomnosti rizikových faktorů, které vymezují rizikové skupiny pacientů, kde je prevalence nemoci vysoká.

Téměř každá intervence je přirozeně založena na přesvědčení, že je zde kauzální působení na příčinu nemoci (hypolipidemia).

Také pro úspěšnou prevenci je nejdůležitější znalost vztahu příčina-následek (imunizace).

Na rozdíl od lékařů, kteří jsou především zainteresováni na příčinných vztazích, které lze aktuálně vyléčit nebo které lze léčbou zlepšit, jsou epidemiologové zainteresováni i na zjišťování kauzálních faktorů, které nelze současně ovlivnit s tím, že se dá předpokládat jejich úspěšné ovlivnění v budoucnu (imunizací, léčbou a pod.).

37.1.1 JEDNOTLIVÉ A MNOHOČETNÉ PŘÍČINY

Koncepce jednotlivé příčiny byla formulována v roce 1882 čtyřmi Kochovými postuláty, které určovaly, zda infekční agens je příčinou určité nemoci:

- původce musí být přítomen u každého případu nemoci
- původce musí být izolován a kultivován v čisté kultuře
- původce musí vyvolat specifické onemocnění při inokulaci experimentálnímu zvířeti
- původce musí být zpětně vykultivován ze zvířete a určen.

Tato koncepce byla založena na předpokladu, že určitá nemoc má jednu příčinu a že určitá příčina způsobuje jednu nemoc.

Kochovy postuláty mají svou opodstatněnost i v současné době, kdy byly zvažovány v nedávném období při objevu Legionářské nemoci a nověji i AIDS.

S postupem času však bylo zřejmé, že nelze s Kochovy postuláty vystačit u většiny závažných neinfekčních nemocí.

Příklad:

Ukázalo se, že kouření se uplatňuje v etiopatogenezi ca plic, chronického obstrukčního onemocnění plic, vředové nemoci, koronární nemoci srdeční a dalších nemocí.

Na druhé straně na příklad koronární nemoc srdeční má mnohočetné příčiny jako kouření, hypertenze, hypercholesterolémie, dědičnost a mnoho dalších.

Také u infekčních nemocí, kde se zdálo být koncepce jednotlivé příčiny zcela patřičná se ukázalo, že přítomnost mikrobiálního původce je sice nutným ale ne jediným nezbytným předpokladem pro vznik nemoci.

Příklad:

AIDS nemůže vzniknout bez expozice HIV, ale ne každá expozice HIV vyústí v onemocnění AIDS.

Tuberkulóza nemůže vzniknout bez expozice mikrobiálnímu původci tuberkulózy, ale ne každá expozice vyústí v onemocnění tuberkulózu,

Existuje řada dalších faktorů jak na straně mikroorganismu i makroorganismu, které hrají zásadní úlohu při vzniku nemoci.

37.1.2 PŘÍČINNOST VE VZTAHU K NÁSLEDKU (NEMOCI)

Jestliže biomedicínské teoretické obory studují příčinnost nemoci, pak se většinou jedná o patogenetické mechanismy vzniku nemoci. Poznání těchto mechanismů má značnou zásluhu na pokroku medicíny v tomto století.

Na druhé straně je vznik řady nemocí podmíněn méně specifickými rizikovými faktory především z behaviorální a environmentální oblasti. Tyto faktory mohou být ještě důležitějšími příčinami nemoci než jsou patogenetické mechanismy.

Příklad:

Velká proporce kardiovaskulárních nemocí a nádorů je vázána na behaviorální (kouření, výživa a pod.) a environmentální faktory.

Šíření AIDS je ve významné vazbě na sexuální chování a toxikomanii.

Úmrtí na násilné činy a nehody jsou vázána na sociální podmínky jako je rozvoj automobilizmu, přístup ke zbraním a alkoholu a pod..

Nazírání na příčinnost nemocí výhradně z pohledu buněčné nebo molekulární úrovně, omezuje možnosti využití řady klinických intervencí. Jestliže není znám patogenetický mechanismus vzniku nemoci ale jsou známy její rizikové faktory, mohou být použity k úspěšné léčbě nebo prevenci.

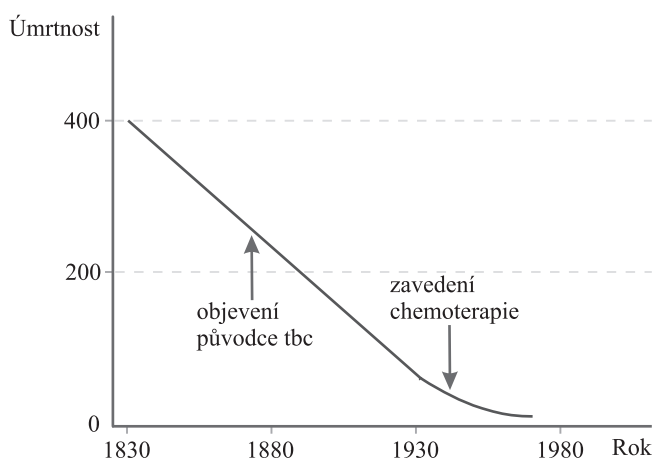
Někdy klinici váhají uznávat tyto faktory, které ovlivňují vnímavost člověka nebo míru expozice. Přesto jsou velmi významnými komponentami příčinnosti.

Příklad:

Zlepšení sociálních a ekonomických podmínek, které ovliv-

ňují vnímavost člověka, jako jsou přeplněnost prostorů k bydlení, stav výživy a pod., sehrály v rozvinutých zemích daleko větší roli v poklesu tuberkulózy než intervence, která byla objevena až řadu desetiletí po jejím dramatickém poklesu (obr. 40).

Úmrtnost na plicní tuberkulózu v Anglii a Walesu Obr. 40



Všeobecně je možno říci, že úvahy o příčinnosti jsou obvykle velmi komplexní a zahrnují jak faktory molekulárně biologické tak i behaviorální a environmentální.

Příklad:

Pokles úmrtnosti na koronární nemoc srdeční v USA v posledních desetiletích byl jednoznačně způsoben poklesem expozice celé populace u několika rizikových faktorů: – větší proporce populace s hypertenzí je efektivně léčena

- muži středního věku méně kouří
- snížila se spotřeba živočišných tuků a cholesterolu.

*Tento příznivý vývoj byl společným výsledkem jak biome-
dicínských tak epidemiologických studií a je otázka, zda by
ho bylo dosaženo bez širšího pochopení otázek příčinnosti.*

37.1.3 SOUČASNÉ PŮSOBNÍ VÍCE PŘÍČIN

Jestliže je nemoc působena více příčinami, výsledné riziko může být větší nebo menší než jak by se mohlo zdát prostou kombinací účinku jednotlivých příčin.

Při synergickém působení je výsledný efekt větší než prostý součet působení jednotlivých příčin a při antagonistickém působení je menší.

Příklad:

*Na obr.41 je znázorněna pravděpodobnost vzniku kardio-
vaskulárního onemocnění během 8-letého období u mužů ve
věku 40 let.*

*Muži, kteří nekouřili a měli nízké hodnoty cholesterolu a
systolického krevního tlaku, měli nízké riziko vzniku ne-
moci (12/1000).*

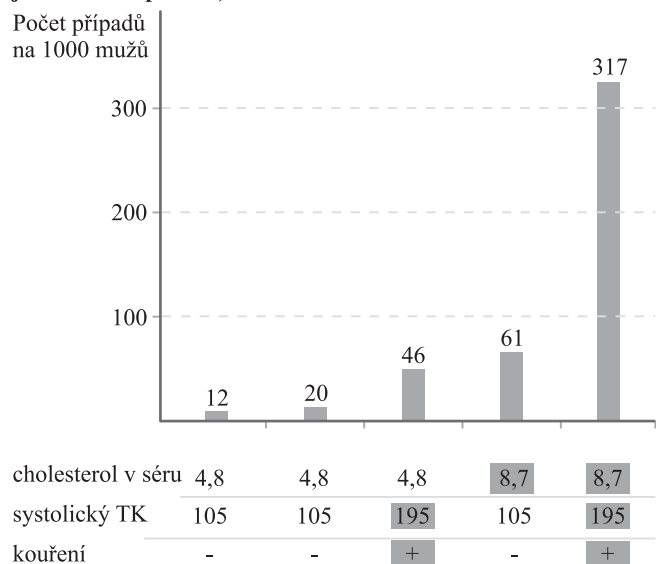
*Riziko vzrůstalo od 20 do 61/1000, jestliže byly u mužů
přítomny jednotlivé rizikové faktory samostatně.*

*Jestliže však byly přítomny všechny tři rizikové faktory
najednou, absolutní riziko vzniku kardiovaskulárního one-
mocnění bylo 317/1000, tedy téměř 3 x větší než prostý sou-
čet jednotlivých rizik.*

Osvětlení příčinnosti nemoci je daleko složitější když je ve hře více příčinných faktorů než pouze jeden. Na druhé straně je však možné příznivě ovlivnit pacientovo zdraví tím, že ovlivníme pouze jeden nebo několik současně působících

faktorů. Pokud by v předchozím příkladu muži přestali kouřit a léčili si hypertenzi, měli by podstatně menší riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění i přes přetrvávající působení ostatních faktorů.

Interakce více rizikových faktorů při vzniku kardiovaskulárního onemocnění u mužů během 8letého období (abnormální hodnoty jsou v šedém políčku) Obr. 41



37.2 STANOVENÍ KAUZALITY

V medicíně není obvykle možné stanovit kauzální vztah bez jakýchkoliv pochybností. Je možné pouze zvýšit přesvědčení lékařů o kauzalitě vztahu mezi příčinou a následkem. Většinou vyžaduje stanovení příčinnosti více studií, které z různých hledisek podávají potřebné důkazy.

37.2.1 ASOCIACE A KAUZALITA

U předpokládané příčiny a následku musí být nejprve zjištěn vzájemný vztah – asociace, aby se mohlo uvažovat o jejich vzájemné příčinné souvislosti – kauzalitě.

Je třeba si uvědomit, že všechny zjištěné asociace nemusí být kauzální.

Přínos a případné poškození pacienta při screeningovém vyšetření Tab. 9

Každoroční mamografický screening Ca prsu po dobu 10 let			
Ano 1000 žen		Ne 1000 žen	
300 žen	falešně pozitivní mamogram	————	
150 žen	vyšetření pro pozitivní mamogram	————	
15 žen	zjištěn Ca prsu	15 žen	zjištěn Ca prsu
5 - 8 žen	zemře na Ca prsu	7 - 8 žen	zemře na Ca prsu

U tab. 9 je znázorněno, které asociace musí být vyloučeny, než se přistoupí k úvaze a kauzalitě. Postupně je třeba vyloučit selekční a informační bias, dále náhodnou chybu, aby se zjistilo zda asociace ve skutečnosti opravdu existuje. Před prohlášením takové asociace za kauzální je třeba pro-
věřit zda asociace není pouze nepřímá, způsobená třetím-za-

vádějícím faktorem (confounding). Jestliže i tato možnost je vyloučena, je pravděpodobnost kauzální asociace velmi vysoká.

37.2.2 DRUH STUDIE POUŽITÉ K PRŮKAZU KAUZALITY

Při úvahách o kauzalitě je důležité vzít v úvahu druh a sílu studie, použité k jejímu stanovení.

Ze studií, které byly postupně zmíněny v této publikaci je přirozeně nejlepší randomizovaný klinický pokus s potřebným počtem pacientů, zaslepením lékařů, pacientů i epidemiologů a pečlivě standardizovanými metodami měření a analýzy všech údajů.

Radomizovaný klinický pokus je však obvykle používán k prokázání kauzální asociace v případě léčby a prevence. Tento druh studie je však obtížně použitelný při studiu příčinné nemoci. Pro tyto účely se používají observační studie (studie případů a kontrol nebo studie kohortové).

Všeobecně je možno říci, že čím dále od randomizovaného pokusu je v hierarchii epidemiologických studií ta, která byla použita pro průkaz kauzality, tím je větší pravděpodobnost ovlivnění studie různým druhem bias a tím menší je věrohodnost takového průkazu.

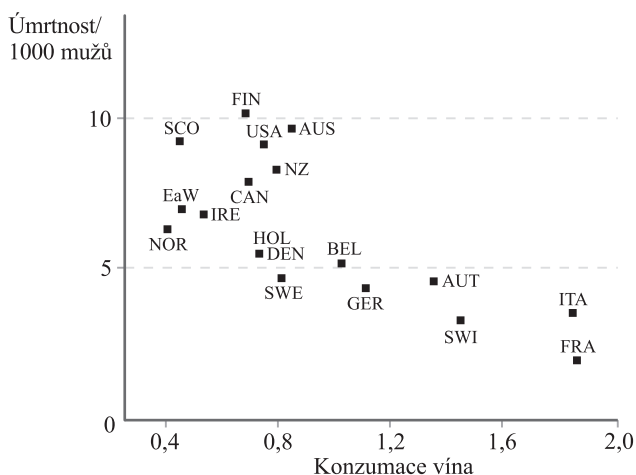
Nejlepším dalším druhem je dobře konstruovaná kohortová studie, která je schopna minimalizovat vliv zavádějících faktorů a selekčního a informačního bias.

Ostatní druhy studií jsou náchylné na různé typy systematických chyb, které pak oslabují dosažený výsledek.

Především korelační studie (někdy nazývané ekologické studie), u nichž je expozice rizikovému faktoru charakterizována průměrnou expozicí u skupiny osob (na příklad při srovnávání různých zemí), jsou vystaveny specifické formě bias, která je nazývána „ekologický klam“ (ecological fallacy). Ten spočívá v možnosti, že jedinci postižení studovanou nemocí, nemusí být vůbec exponováni uvažovanému riziku. Proto tyto studie obvykle pouze generují určitou hypotézu, která pak musí být ověřena v jiném druhu epidemiologických studií.

Úmrtnost na kardiovaskulární nemoci v Evropě ve vztahu ke konzumaci vína

Obr. 42



Příklad:

V jedné takové studii, ověřující v 18 rozvinutých zemích vliv různých ekonomických, zdravotních a výživových faktorů na vznik koronární nemoci srdeční byla zjištěna silná negativní asociace úmrtnosti na tuto nemoc s konzumací vína (obr. 42). Výsledkem studie byla hypotéza, že alkohol chrání před vznikem této nemoci. Hypotéza byla dále ověřována, ale dosud nebyla jednoznačně vysvětlena.

37.2.3 ZÁKLADNÍ KRITÉRIA PRO POSUZOVÁNÍ KAUZALITY

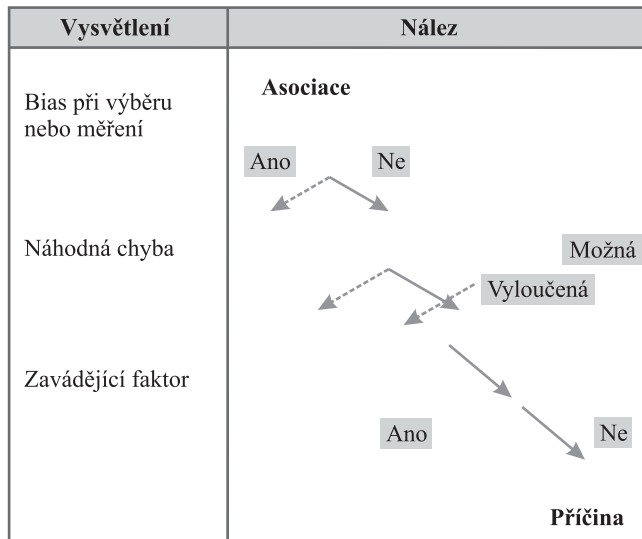
V roce 1965 navrhl britský statistik Hill sadu základních kritérií pro posuzování kauzality, která jsou od té doby široce používána s malými modifikacemi.

V tabulce 10 je uveden přehled těchto kritérií:

Časový vztah mezi příčinou a následkem – příčina musí přirozeně časově předcházet následek. Tento princip, který se zdá být zcela jasný, může činit problém ve studiích, které hodnotí jak expozici tak i následek současně (průřezové studie, studie případů a kontrol).

Asociace a kauzalita

Obr. 10



Příklad:

Snižená hladina beta karotenu u nádorů může být buď příčinným faktorem pro nádorová onemocnění a nebo jejich následkem.

Síla asociace – čím větší je relativní riziko, tím je větší pravděpodobnost, že zjištěná asociace by mohla být kauzální.

Příklad:

Vysoká hodnota relativního rizika (300) vzniku hepatocelulárního karcinomu po infekci virem hepatitidy B téměř jednoznačně potvrzuje kauzální vztah těchto dvou nemocí.

Vztah dávky a účinku – tento vztah je vyjádřen tehdy, jestliže různá dávka expozice způsobuje různou míru následku. Je-li možno tento vztah prokázat, podporuje kauzalitu pozorované asociace.

Příklad:

Úmrtnost na ca plic je ve zřejmé závislosti na počtu vykouřených cigaret (obr. 43).

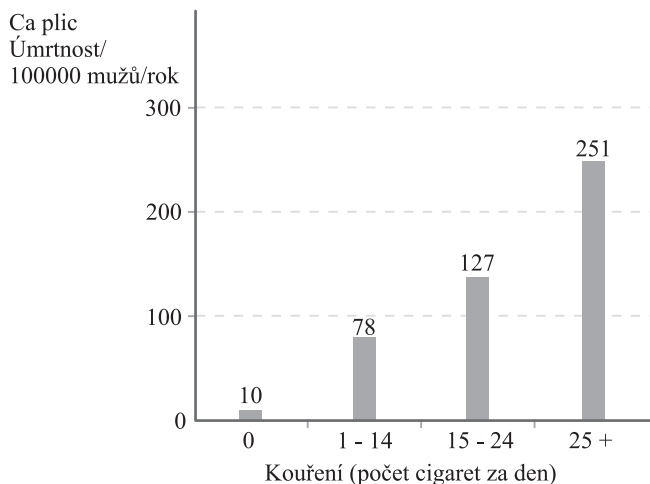
Reverzibilita asociace – jestliže podezříváný faktor odstraníme nebo snížíme jeho expozici, mělo by následovat snížení frekvence následku.

Příklad:

Osoby, které přestaly kouřit, snížily pravděpodobnost svého onemocnění ca plic v závislosti na délce období od zanechání kouření.

Vztah dávky a účinku mezi kouřením a úmrtností na Ca plic u mužů

Obr. 43



Konzistence – jestliže více studií, provedených různými autory, v různé době a v různém prostředí dospěje ke stejným výsledkům, pak je pravděpodobnost kauzální asociace zvýšena.

Biologická věrohodnost – když je pro zjištěnou asociaci znám biologický mechanismus, který je schopen vysvětlit pozorovaný vztah, podporuje to kauzalitu tohoto vztahu. Je však třeba vzít v úvahu skutečnost, že to co je hodnoceno jako biologicky věrohodné (plauzibilní), závisí na stavu lékařské vědy v určitém čase. Není-li známo biologické vysvětlení ale ostatní důkazy kauzality existují, může to znamenat chybní současné lékařské znalosti, které by mohly tuto kauzální závislost uspokojivě vysvětlit.

Specificita – tuto podmínku splňuje většina infekčních onemocnění. Naopak většina chronických onemocnění ji nesplňuje. Pokud je tato podmínka splněna, podporuje kauzalitu. Není-li splněna, může se přesto jednat o kauzální asociaci.

Analogie – kauzalita je podpořena jestliže existuje analogický příklad podobné expozice nebo nemoci. Všeobecně je však analogie slabým dokladem kauzality.

Příklad:

Je-li známo, že pomalý virus působí chronické degenerativní onemocnění CNS (subakutní sklerozující panencefalitidu) lze snadněji akceptovat, že jiný virus může působit na příklad degenerativní postižení imunitního systému (AIDS).

38 ROZHODOVACÍ PROCESY

Lékař je často při svých rozhodovacích procesech odkázán na výsledky výzkumu, publikovaného v lékařské literatuře.

Pro posouzení vědecké důvěryhodnosti publikovaných závěrů výzkumu, musí lékař vystupovat aktivně. To znamená nečíst jen pasivně literaturu, bez systematického posuzování základních vědeckých principů. To nevede k odhalení případných nedostatků publikovaných sdělení a může navíc být zavádějící pro jeho následná rozhodnutí. Je třeba vybírat vhodnou literaturu s vědomím, jaký druh informace by měla obsahovat a přitom hodnotit její vědeckou úroveň.

Metodologické principy klinické epidemiologie, diskutované v předchozích kapitolách, by měl lékař aplikovat do svých každodenních rozhodovacích procesů, aby jeho lékařská praxe byla průběžně založena na aktuálních vědeckých informacích.

To předpokládá mimo znalost těchto základních principů také soustavné studium odborné literatury a při tomto procesu je vhodné dodržovat následující postup:

- **identifikace potřebné literatury...**to vyžaduje pečlivý výběr únosného počtu článků z nepřehledného množství sdělení
- **zhodnocení předkládaných výsledků...**podle principů uvedených v předchozích kapitolách
- **syntéza důkazů pro rozhodovací proces...**představuje určitý souhrnný přehled (meta analýza), který by měl poskytnout nejlepší odhad řešeného problému, podle kterého se lékař může řídit do doby, než bude k dispozici lepší informace.

38.1 IDENTIFIKACE POTŘEBNÉ LITERATURY

Všechny články v odborné literatuře nejsou stejně důležité pro rozhodovací procesy.

Oblíbené přehledné články (reviews) obsahují obvykle to, co se všeobecně považuje za pravdu, ale nejsou originálními zprávami o výzkumu, který by měl tuto pravdu objasnit. Jsou také většinou psány lidmi, kteří mají na určitý problém svůj názor, takže je zde určitá možnost subjektivního ovlivnění. Výsledky současného a kvalitního výzkumu nemusí být vždy v přehledných člancích postíženy a mohou tak odborně zaostávat.

Příklad:

K roku 1980 existovaly výsledky již 12 randomizovaných klinických pokusů hodnotících profylaktický efekt lidocainu v léčbě akutního infarktu myokardu. Prakticky všechny ukázaly, že tato intervence nebyla lepší a často byla i horší než podání placeba.

Přesto většina přehledných článků, publikovaných v osmdesátých letech doporučovala rutinní nebo selektivní používání této léčby.

Výsledky laboratorního výzkumu popisují mechanismy nutné pro porozumění biologie nemoci. Tyto studie jsou obvykle nejbohatším zdrojem hypotéz, které však musí být dále ověřeny na lidské populaci, tj. na aktuálních pacientech, představujících komplex biologických i sociálních faktorů, od kterých je laboratorní výzkum záměrně oproštěn.

Výsledky studií, prováděných na lidské populaci, jsou

Kritéria pro posuzování kauzality (podle hilla)

Tab. 11

Kritéria	Specifikace
Časový vztah	Příčina předchází následek
Síla asociace	Velikost relativního rizika
Dávka a účinek	Větší expozice = vyšší postižení
Reverzibilita	Redukce expozice = snížení postižení
Konzistence	Opakovaná zjištění různými osobami v různých místech, za různých okolností a v různém čase
Biologická věrohodnost	Vysvětlitelnost v té době známými biologickými mechanismy
Specifická	Jedna příčina vede k jednomu následku
Analogie	Kauzální vztah je již stanoven pro podobnou expozici nebo nemoc

nejlepším zdrojem informací za předpokladu, že mají svoji interní validitu a schopnost zevšeobecnění výsledků.

Při výběru vhodného článku z mnoha publikovaných je nejtěžší redukovat množství literatury na zvládnutelný počet a přitom nevynechat důležité a významné práce. Při výběru je možno uplatnit následující kritéria:

- zabývá se článek hledaným klinickým problémem ?
- jedná se o původní výzkum dané problematiky ?
- je tento výzkum založen na validní vědecké metodologii?

38.2 ZHODNOCENÍ PŘEDKLÁDANÝCH VÝSLEDKŮ

Při čtení vybraného článku je třeba posoudit kvalitu výsledků, které z výzkumu vyplývají. Studie by měla čtenáři odpovědět na otázky, které jsou společné pro všechny typy studií a dále na otázky specifické pro jednotlivé druhy studií.

Obecné otázky platné pro všechny druhy studií

- jaká otázka je ve studii řešena a zda tomu odpovídá zvolený druh studie
- jaká populace (pacienti), jaké rizikové faktory a jaké následky jsou studovány ... vzhledem k následné zevšeobecnitelnosti výsledků
- jaká je pravděpodobnost ovlivnění výsledků různými druhy bias ... systematické rozdíly mezi srovnávanými skupinami (v charakteristikách pacientů, v rizikových faktorech, v následcích nebo v metodách měření-vyšetřování) mohou snižovat interní validitu studie
- jak velký je zjištěný efekt (účinek, rozdíl), protože klinické rozhodnutí nezáleží pouze na tom zda efekt je zjištěn ale také na jeho velikosti
- jaká je pravděpodobnost ovlivnění výsledků náhodnou chybou ... lékař by měl znát rozpětí hodnot, kde uvnitř leží skutečná hodnota (interval spolehlivosti) a nebo jaká je míra pravděpodobnosti, že byl dosažený výsledek pozorován pouze náhodou (hodnota „p“ pro pozitivní výsledky a „síla“ studie pro negativní výsledky).

Studie prokazující hodnotu diagnostických testů

- je test jasně popsán, včetně hraničního bodu, od kterého je hodnocen jako abnormální
- existuje „zlatý standard“ pro skutečné zjištění přítomnosti nebo nepřítomnosti nemoci

- odpovídá spektrum pacientů s nemocí a bez nemoci spektru pacientů, pro které má být test používán ... senzitivita je ovlivněna tíží onemocnění a specificita charakteristikami jedinců bez nemoci
- není zhodnocení testu a nemoci ovlivněno bias ... jestliže výsledky testu by byly určovány se znalostí stavu pacienta a naopak
- je provedení testu sumarizováno pomocí senzitivity a specificity nebo likelihood ratio ... tato informace je nutná pro rozhodnutí, zda test používat nebo ne
- jsou prediktivní hodnoty v relaci s klinicky smysluplnou prevalencí ... prediktivní hodnoty závisí na prevalenci, pokud by byly osoby s nemocí a bez nemoci vybírány odděleně bez ohledu na prevalenci nemoci, pak by prediktivní hodnoty neměly klinický význam.

Prevalenční studie

- jak je definován „případ“ ... na tom záleží hodnota prevalence
- v jaké populaci jsou případy hledány ... v rizikové populaci je prevalence přirozeně vyšší
- není prevalence, zjišťovaná na vzorku populace, ovlivněna bias ... aby mohl být odhad prevalence na vzorku použit pro celou populaci

Kohortové studie

- jsou všichni členové kohorty: zařazeni do studie na jejím počátku ... jinak by osoby s velmi špatným a velmi mírným průběhem nemusely být zahrnuty do studie v riziku pro vznik následku (nemoci) ... u osob, které již nemoc měly a nebo jí mít nemohou by sledování nemělo smysl ve stejné časové fázi průběhu nemoci ... prognóza se liší podle toho, od jakého časového okamžiku z hlediska průběhu nemoci se začínají hodnotit následky
- je zajištěno kompletní sledování všech členů kohorty ... ztráty ze studie ovlivní výsledek, pokud mají lepší nebo horší průběh, než ti co ve studii zůstávají
- jsou všichni členové kohorty sledování na vznik následku stejně intenzivně ... jinak mohou být rozdíly ve výskytu následku důsledkem bias ve vyšetřování
- nejsou srovnávané skupiny ovlivněny bias ... všechny charakteristiky jedinců v obou skupinách musí být stejné s výjimkou sledovaného rizika.

Randomizovaný klinický pokus

- jsou naplněny základní předpoklady pro kohortovou studii ... protože klinický pokus je formou kohortové studie
- jsou pacienti přiděleni do sledované a kontrolní skupiny náhodným způsobem ... jako jediný efektivní způsob srovnání léčby bez ovlivnění bias
- jsou pacienti, lékaři i organizátoři studie „zaslepeni“ z hlediska přidělení pacientů do skupin ... pomáhá odstranění některých typů bias
- jsou výsledky hodnoceny podle přidělení do léčebných skupin nebo podle skutečné léčby ... hodnocení podle původního léčebného záměru (intention to treat) neboli management trial, odpovídá na otázku praktického použití léčby a hodnocení podle skutečně aplikované léčby (efficacy) neboli explanatory trial, je vlastně kohortovou studií, ukazující teoretický efekt léčby (intervence).

Studie případů a kontrol

- jsou případy zařazené do studie na začátku svého onemocnění (incidentní) ... rizikové faktory u prevalentních případů mohou být ve vztahu ke vzniku nebo trvání nemoci
- jsou kontroly podobné případům s výjimkou přítomnosti nemoci ... pro validní srovnání, neovlivněné bias
- jsou metody získávání informací o expozici stejné a neovlivněné bias ... jinak by zjištěná expozice mohla být nadhodnotit nebo podhodnotit odhad rizika.

Meta-analýza

- jsou posuzovány všechny existující studie (publikované i nepublikované) ... cílem je posoudit všechny ne pouze některé, jejichž výběr může být ovlivněn bias
- obsahuje meta-analýza pouze vědecky významné studie (s malou pravděpodobností přítomnosti bias) ... cílem je získat věrohodný výsledek
- při kalkulaci sumárního výsledku: jsou studie homogenní (podobnost pacientů, intervencí a následků) je hodnocení studií váženo podle jejich velikosti ... větší a přesnější studie mají přirozeně větší váhu.

38.3 SUMARIZAČNÍ METODY

Meta-analýza

Současný stav znalostí o určitém problému je obvykle hodnocen podle výsledků všech studií, které se zabývají daným problémem.

V dnešní době je nejčastěji používána metoda tzv. meta-analýzy tj. proces sumace výsledků vědeckého výzkumu pomocí strukturované analýzy.

Tento postup je zvláště významný tehdy, je-li k dané problematice k dispozici alespoň několik studií se zjevně rozdílnými závěry.

Explozi této metody ukazuje její frekvence na příklad v informačním systému MEDLINE, kde bylo pod tímto názvem evidováno v letech 1990-1994 více než 2000 prací.

Provedení meta-analýzy je rozloženo do několika kroků:

- identifikace nejlepších článků
- vyhodnocení jednotlivých vybraných článků z hlediska splnění metodologických předpokladů
- sumarizace (kvantitativně vyjádřená) výsledků do jedné velké studie s větší statistickou silou, než kterákoliv ze zařazených studií.

Pooling

Jedná se o proces spojení a agregace údajů z několika malých studií, zabývajících se stejným problémem a které jsou si podobné ve většině aspektů.

Tím se získá materiál dostatečně velký pro posouzení studovaného efektu.

Tento postup je výhodný především tam, kde jak sledovaná rizika nebo nemoci jsou málo frekventní, aby bylo docíleno dostatečné statistické síly studie.

Příklad:

Mnoho studií popisovalo riziko vzniku peptického vředu při léčbě kortikosteroidy. Bylo však obtížné určit zda kortikosteroidy působí vznik vředu, protože byly podávány obvykle v situacích, kde ostatní faktory jako stres, sliznici dráždítky a pod. se mohly také podílet na jeho vzniku.

Byly provedeny randomizované klinické pokusy, které prokázaly vznik vředu jako vedlejší účinek podávaných kortikosteroidů. Žádný z těchto pokusů však nebyl dostatečně veliký, aby definitivně prokázal tuto hypotézu.

V přehledu 71 samostatně hodnocených pokusů bylo průměrně 86 pacientů a 1 peptický vřed na 1 studii.

Při spojení (agregaci) těchto studií dohromady bylo k dispozici celkem 6111 pacientů a 80 peptických vředů. Výskyt vředu ve skupině s kortikosteroidy byl 1.8 a v kontrolní skupině 0.8 (RR = 2.3, CI = 1.4-3.7).

Tato kombinace studií měla teprve dostatečnou statistickou sílu k průkazu předpokládaného rizika.

38.4 PODPORA PRO ROZHODOVÁNÍ LÉKAŘE

Klinický výzkum a jeho výsledky by měly být hlavním vodítkem při rozhodování lékaře v otázkách jeho lékařské praxe. Přechod od osobní zkušenosti k této formě rozhodování je nazýván „lékařská praxe založená na důkazech“.

Při uplatňování tohoto principu jsou důležité jednak znalosti **klinické epidemiologie**, aby byl každý lékař schopen správně interpretovat výsledky výzkumu do diagnostických i terapeutických úkonů své každodenní lékařské praxe.

Druhou možností je příprava **lékařských směrnic**, které transformují výsledky vědeckého výzkumu do jasných a jednoznačných doporučení pro lékaře. Na přípravě takových směrnic obvykle participují nejen výzkumní pracovníci ale i klinici, ekonomové a také pacienti, aby byly podchyceny všechny významné otázky spojené s jejich používáním.

Příklad:

V současné době byla vydána v ČR příručka „Programy kvality a standardy léčebných postupů“, která bude pravidelně doplňována

Směrnice nemají přirozeně předepisovat formu lékařského rozhodnutí, ale mají sloužit jako kvalifikovaný průvodce danou problematikou.

Meta-analýza, která zkoumala využívání a efekt takových směrnic, založených na výsledcích randomizovaných pokusů a jiných validních studií ukázala, že v 90% došlo u lékařů ke změně v postupech jejich péče o pacienta v souladu se směrnicemi a ve více než 80% došlo i u pacientů ke zlepšení jejich stavu.

Literatura:

- ⇒ 1. Feinstein, A.R.: Clinical Epidemiology – the architecture of clinical research, W.B.Saunders Company, 1985.
- ⇒ 2. Kramer, M.S.: Clinical Epidemiology and Biostatistics, Springer-Verlag, 1988.
- ⇒ 3. Fletcher, R.H., Fletcher, S.W., Wagner, E.H.: Clinical Epidemiology – the essentials, second edition, Williams and Wilkins, 1988.
- ⇒ 4. Ebrahim, S.: Clinical Epidemiology of Stroke, Oxford University Press, 1990.
- ⇒ 5. Sackett, D.L., Haynes, R.B., Guyatt, G.H., Tugwell, P.: Clinical Epidemiology – a basic science for clinical medicine, Little, Brown and Company, 1991.
- ⇒ 6. Knapp, R.G., Miller, M.C.III: Clinical Epidemiology and Biostatistics, Harwal Publishing Company, 1992.
- ⇒ 7. Beaglehole, R., Bonita, R., Kjellstrom, T.: Basic Epidemiology, WHO Geneva, 1993.
- ⇒ 8. Wassertheil-Smoller, S.: Biostatistics and Epidemiology – a primer for health professionals, Springer-Verlag, 1995.
- ⇒ 9. Janout, V.: Základy epidemiologie, Univerzita Palackého Olomouc, 1995.
- ⇒ 10. Janout, V.: Epidemiologické studie, IDV PZ Brno, 1996.
- ⇒ 11. Janout, V.: Klinická epidemiologie-nedílní součást klinických rozhodovacích procesů, GRADA Avicenum, 1998
- ⇒ 12. Fletcher, R.H., Fletcher, S.W., Wagner, E.H.: Clinical Epidemiology – the essentials, third edition, Williams and Wilkins, 1996.

IX.

MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZU

39 MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZU

39.1 ÚVOD – DEFINICE EBM

Evidence-based medicine (EBM) – medicína založená na důkazu je definována jako integrace nejlepšího vědeckého důkazu s klinickou odborností a pacientovými hodnotami.

Nelepší vědecký důkaz pochází obvykle z výsledků správně organizovaných a správně prováděných epidemiologických studií, často multicentrického charakteru. V těchto studiích je tak zajištěn dostatečně velký počet subjektů a tím se také zvyšuje jejich validita. Studie jsou zaměřeny na všechny otázky klinické epidemiologie (Janout, 1998), zejména na přesnost a použitelnost diagnostických testů (včetně klinického vyšetřování), účinnost a bezpečnost léčebných, rehabilitačních a preventivních postupů a hodnotu a sílu prognostických markerů. Nové důkazy z takto orientovaného klinického výzkumu jednak mění názory na dosud používané diagnostické a terapeutické postupy a také je částečně nahrazují pokud jsou přesnější účinnější a bezpečnější.

Klinická odbornost předpokládá schopnost lékaře používat jeho klinické dovednosti a zkušenosti k rychlému identifikování pacientova zdravotního stavu včetně stanovení diagnózy, k odhadu jaký může mít pacient prospěch z potenciálních intervencí, případně jaká rizika z nich pro pacienta vyplývají. Současně musí vzít v úvahu pacientův žebříček hodnot a jeho očekávání.

Pacientovi hodnoty představují jeho osobní preference, zájmy, očekávání a priority, které musí být integrovány do klinického rozhodování jestliže má být k jeho prospěchu.

Jestliže se podaří tyto tři články vhodně integrovat, pak klinik i pacient tvoří diagnostickou i terapeutickou alianci, jejíž činnost může mít optimální dopad na klinický výsledek a kvalitu života pacienta.

Medicína založená na důkazu je ale mnohem víc než jen čtení publikací za účelem získání informací o nových vědeckých důkazech. Podle nejvíce citované definice je to především „vědomé, zřetelné a soudné používání nejlepších současných důkazů při rozhodování o péči o jednotlivé pacienty“.

Jinými slovy „medicína založená na důkazu je zlepšení tradičních dovedností kliniků v diagnostice, léčbě, prevenci a přidružených oblastech prostřednictvím systematického formulování důležitých a zodpověditelných otázek a využití matematických odhadů pravděpodobnosti a rizika“ (Greenhalgh, 2003).

Profesor Dave Sackett v zahajovacím úvodníku úplně prvního čísla časopisu *Evidence-Based Medicine* shrnul hlavní kroky ve vyvíjející se vědě medicíny založené na důkazu:

- převést potřebu informací na zodpověditelné otázky (tj. formulovat problém)
- vypátrat s maximální účelností nejlepší důkazy, které na tyto otázky přinesou odpovědi – které mohou pocházet z klinického vyšetření, z diagnostické laboratoře, z publikované literatury nebo z jiných zdrojů
- posoudit důkazy kriticky (tj. zvážit je), a stanovit jejich platnost (blízkost pravdě) a užitečnost (klinickou použitelnost)
- začlenit výsledky tohoto posouzení do klinické praxe
- vyhodnotit účelnost opatření.

Proto medicína založená na důkazu vyžaduje nejen čtení publikací, ale čtení *správných* publikací ve *správný* čas a potom pozměnit chování (a co je často složitější, chování dalších lidí) ve světle toho, co bylo čtením publikací zjištěno.

39.2 HISTORIE VZNIKU EBM

Nebylo žádným překvapením, že široká publicita dávaná tomu, čemu se nyní říká „medicína založená na důkazu“, byla přivítána se smíšenými reakcemi těch, kteří se podílejí na péči o pacienty. Převážná část lékařské obce se zdá být trochu postižena jejím pojetím, které naznačuje, že veškerá lékařská praxe až donedávna byla tím, co se někdy popisuje jako lehkovážný a nezodpovědný druh lidského experimentování, založený pouze na pokusu a omylu a obvykle vedoucí k přesně takovým důsledkům. Na druhé straně politikové a ti, kteří řídí zdravotní služby, tuto představu přivítali s obrovskou radostí. Všichni měli podezření, že lékaři jsou zcela nekritičtí, a nyní to měli na papíře. Medicína založená na důkazu přišla jako dar z nebes, protože, jak ji nakonec vnímali, účelnost jí vlastní musí nevyhnutelně vést k úspoře nákladů.

Avšak myšlenka kontrolovaných klinických pokusů a medicíny založené na důkazu není nová. Je zaznamenáno, že Fridrich II., císař římský a král sicilský a jeruzalémský, který žil od roku 1192 do roku 1250 n.l. a který se zajímal o účinky tělesné námahy na trávení, vzal dva rytíře a dal jim stejné jídlo. Jeden byl poslán ven na lov a druhý do postele. Po několika hodinách oba zabil a vyšetřil jejich zažívací trakt; trávení pokročilo dále v žaludku spícího rytíře. V 17. století Jan Baptista van Helmont, lékař a filozof, začal mít pochybnosti o praxi pouštění žilou. Proto navrhl to, co bylo téměř určité prvním klinickým pokusem včetně velkého počtu účastníků, randomizace a statistické analýzy. Obnášelo to vzít 200-500 chudých lidí, rozdělit je do dvou skupin metáním losu a jedny uchránit flebotomie, zatímco ty druhé ošetřit puštěním žilou do té míry, do jaké by jeho kolegové považovali za vhodné. Počet pohrbů v každé skupině by se použil k vyhodnocení účinnosti pouštění žilou. Dějiny nezaznamenaly, proč tento skvělý experiment nikdy nebyl proveden.

Pokud lze říci, že moderní vědecká medicína měla někdy počátek, tak to bylo v Paříži uprostřed 19. století, kde měla kořeny v práci a vyučování Pierra Charlese Alexandra Louise. Louis zavedl statistickou analýzu do hodnocení lékařské léčby a náhodou ukázal, že pouštění žilou je bezcenná forma léčby, ačkoli to nezměnilo chování lékařů v té době ani v letech následujících. Naproti tomu několik kliniků na obou stranách Atlantiku tvrdilo, že by se měly přijmout klinické pokusy zaměřené na klinické výsledky, avšak numericky založené experimentální designy byly jasně formulovány ve 20. letech 20. století genetikem Ronaldem Fisherem. Obor začal mít závažný vliv na klinickou praxi po druhé světové válce po seminární práci Sira Austina Bradforda Hilla a britských epidemiologů, kteří jej následovali, což byli zvláště Richard Doll a Archie Cochrane.

Ale třebaže myšlenka medicíny založené na důkazu není nová, moderní následovníci jako David Sackett a jeho kolegové prokazují velkou službu klinické praxi ne pouze tím, že by tuto myšlenku popularizovali, ale tím, že klinikům důkladně objasňují představu, že to není jen akademická záležitost, ale způsob myšlení, který by měl prostoupit každou stránku lékařské praxe. I když mnoho z toho je založeno na megastudiích a metaanalýzách, měla by to také být použito k ovlivňování téměř všeho, co lékař dělá. Ostatně lékařská profese je po léta nucena examínátory z lékařských škol, aby věřila, že je jen jeden způsob vyšetřování pacienta. Také rituály u lůžka by měly být opřeny o kritické vyhodnocení

zrovna tak jako operace a lékové režimy; totéž platí téměř pro každé hledisko lékařské práce.

Jak se klinická praxe stává časově náročnější a čas na čtení a sebereflexi je stále vzácnější, bude pro lékaře nezbytnou dovedností schopnost účelně prostudovat lékařskou literaturu a v budoucnu si osvojit získávání znalostí o správné praxi z moderních komunikačních systémů.

Myšlenkové principy medicíny založené na důkazu se dají nalézt již v dávné minulosti. V porevoluční Paříži, již zmíněný klinik Pierre Louis odmítal názory medicínských autorit (na příklad, že venesecke je dobrá k léčení chole-ry) a hledal pravdu v systematickém pozorování pacientů. Ještě dříve, ve starověké Číně, za vlády císaře Qianlonga, byl pro interpretaci starověkých Konfuciánských textů používán termín „průkazný výzkum“.

V současné době, byl pojem „Evidence Based Medicine“ – medicína založená na důkazu, poprvé použit v roce 1992 skupinou pracovníků, vedenou Gordonem Guyattem z Univerzity McMaster v Kanadě. Od té doby vzrostl počet publikací o medicíně založené na důkazu exponenciálně a vznikla řada časopisů, publikujících práce tohoto typu.

Následující rychlé rozšíření této nové filozofie medicíny bylo podmíněno následujícími faktory:

- každodenní potřebou validních informací o diagnostických, léčebných, prognostických a preventivních metodách
- nedostatečnou kvalitou tradičních zdrojů informací pro jejich zastaralost (učebnice), častou frekvencí mylných názorů (expertů), neefektivnost (způsob celoživotního vzdělávání) a nebo pro jejich nadměrné množství a rozdílnou kvalitu-validitu pro klinické použití (časopisy)
- nevyvážeností mezi diagnostickými schopnostmi a klinickým úsudkem lékaře na jedné straně, které se zkušeností vzrůstají a nejčerstvějšími znalostmi a nejnovějšími klinickými metodami, jejichž znalost s postupem času klesá
- omezenými možnostmi lékaře, který má při své práci málo času na průběžné studium literatury a hledání důkazů pro svoje klinické rozhodování
- rozvojem metod pro zjišťování důkazu a pro jeho kritické hodnocení
- vydáváním systematických přehledů a jiných sumari-začních materiálů, týkajících se lékařské péče (Cochrane Collaboration)
- vydáváním „evidence-based“ lékařských časopisů, které publikují tak zvané sekundární publikace, tj. práce, publikované v jiných časopisech a prověřené experty, že jejich výsledky jsou jednak platné (validní) a jednak okamžitě použitelné v klinické praxi
- vytvořením informačních systémů, které přinášejí nové poznatky během několika sekund
- vytvořením a aplikací nových efektivních strategií pro celoživotní vzdělávání a pro zlepšení klinické praxe

Zjevný odpor mezi mnoha zdravotnickými pracovníky vůči hnutí medicíny založené na důkazu je většinou reakcí na předpoklad, že lékaři (a sestry, porodní asistentky, fyzioterapeuti a další zdravotníci pracovníci) jsou funkčně negramotní, dokud se jim neukáže světlo, a že těch několik, kteří nejsou negramotní, záměrně ignorují publikované medicínské důkazy. Kdokoli, kdo pracuje tváří v tvář pacientům, ví, jak často je nutné hledat nové informace před klinickým rozhodnutím. Lékaři tráví čas v knihovnách od té doby, co

byly knihovny zavedeny. Pacientovi nebude nasazen nový lék bez důkazu, že bude pravděpodobně fungovat kromě jiného také proto, že takové neoprávněné použití medikace je nezákonné.

Je otázkou, zda všichni lékaři již léta provádí medicínu založenou na důkazu kromě situací, kdy dá se říci úmyslně klamou (využívají „placebo“ účinku z dobrých lékařských důvodů) nebo když jsou nemocní, nadměrně stresovaní nebo vědomě líní?

Odpověď zní „ne, neprovádí“! Je řada přehledných prací o chování lékařů, sester a ostatních zdravotníků a většina z nich dosáhla stejných závěrů: klinická rozhodování se jen vzácně zakládají na nejlepších dostupných důkazech. Odhady ze začátku 80. let naznačují, že jen okolo 10-20 % lékařských intervencí (farmakoterapie, chirurgické operace, rtg vyšetření, krevní testy a tak dále) bylo založeno na řádných vědeckých důkazech. O tato čísla se od té doby vedou spory, jelikož byla odvozena zhodnocením všech v současnosti používaných diagnostických a terapeutických procedur, takže každá procedura dostala bez ohledu na svou výpovědní hodnotu v konečné fázi stejnou váhu. Novější vyhodnocení používající tuto metodu klasifikovalo jen 21 % zdravotnických technologií jako založených na důkazech.

Přehledy, které berou v úvahu intervence vybraných, po sobě jdoucích sérií pacientů, které odrážejí spíše skutečně používané technologie než prostě ty, které jsou na trhu, naznačují, že 60-90 % klinických rozhodnutí, v závislosti na odbornosti, je „založeno na důkazu“. Ale tyto odhady měly svá metodologická omezení. Kromě jiného byly prováděny na specializovaných jednotkách a braly v úvahu praxi světových expertů v medicíně založené na důkazu; proto mohou být počty, k nimž se dospělo, s těžší zevšeobecňovány za hranici jejich bezprostředního použití.

Podívejme se na různé přístupy, jichž v reálné praxi používali zdravotníci ke svým rozhodnutím, přičemž ve všech případech jde o příklady toho, co medicína založená na důkazu není.

39.2.1 ROZHODOVÁNÍ SE NA ZÁKLADĚ VYPRÁVĚNÍ PŘÍBĚHU

Profesor, který při své každodenní vizitě uvidí nového pacienta, dotáže se na jeho příznaky a otočí se k šiku juniorů nahloučenému kolem postele a vypráví příběh o podobném pacientovi, s nímž se setkal o 20 či 30 let dříve. „Ó, ano. Pamatuji si, že jsme jí dali to a to a ona po tom byla v pořádku.“ Vyjadřuje se cynicky, často správně, o nových léčích a technologiích a jeho klinický postřeh si s ničím nezadá. Nicméně mu zabralo 40 let, aby nashromáždil své odborné znalosti, a největší lékařská učebnice ze všech – sbírka případů mimo jeho osobní zkušenosti – mu zůstala navždy zavřena.

Vyprávění takového příběhu má důležité místo v odborném studiu, ale nebezpečí rozhodování podle vyprávěného příběhu dobře ilustruje zvážení poměru riziko-prospěch u léků. Významná lékařka a odborník na EBM popisuje svoji osobní zkušenost při jejím prvním těhotenství, kdy se u ní objevilo těžké zvracení a byl jí dán lék proti nevolnosti prochlorperazin (Stemetil). Za chvíli dostala nekontrolovatelnou a velmi vyčerpávající nervovou křeč. Za dva dny se z této idiosynkratické reakce plně zotavila, ale od té doby tento lék už nikdy nepřede-psala, i když odhadovaná prevalence neurologických reakcí na prochlorperazin je pouze jeden na několik tisíc případů. A obráceně, je lákavé nemyslet na možnost vzácných ale potenciálně závažných nežádoucích účinků známých léků – jako je trombóza u antikoncepčních pilulek, když se člověk nikdy s takovými potížemi nesetkal ani u sebe, ani u svých pacientů.

Klinici by nebyli lidmi, kdyby přehlíželi své osobní klinické zkušenosti, ale lepší radou pro všechny je, zakládat svá rozhodování na kolektivních zkušenostech tisíců kliniků léčících miliony pacientů, než na tom, co sami jako jednotlivci viděli a pocítili.

39.2.2 ROZHODOVÁNÍ SE NA ZÁKLADĚ VÝSTŘÍŽKŮ Z TISKU

Řada lékařů, zvláště v prvních letech po promoci uchovává různé články z časopisů. Pokud se zdá, že článek má co nového říci, pozmění svou klinickou praxi v souladu s jeho závěry. Jeden takový článek kdysi říkal: „všechny děti s podezřením na infekci močových cest by měly být poslány na zobrazovací vyšetření ledvin, aby se vyloučily vrozené anomálie“. A tak řada lékařů začala posílat každého mladšího 16 let s močovými příznaky na speciální vyšetření. Ta rada byla v tisku a byla nová, tak musela určitě nahradit tradiční praxi – v tomto případě odesílat pouze děti mladší 10 let, které měly dvě dobře doložené infekce.

Tento přístup ke klinickému rozhodovacímu procesu je stále velice běžný. Mnoho lékařů stále ospravedlňuje svůj přístup k určitému klinickému problému tím, že citují výsledky jednotlivé publikované studie, i když nedokáží říci vůbec nic o metodách použitých k získání takových výsledků! Byl ten pokus randomizovaný a kontrolovaný? Kolik pacientů a jakého stáří, pohlaví a závažnosti onemocnění bylo zahrnuto? Kolik odstoupilo ze studie a proč? Podle jakých kritérií byli pacienti vybráni k léčbě? Pokud se zdá, že zjištěná studie odporují výsledkům z jiných výzkumných projektů, jaké úsilí bylo vynaloženo, aby byla prokázána jejich platnost a aby byla tato zjištění zopakována? Byly statistické testy, které údajně prokázaly názor autorů, vhodně vybrány a správně provedeny?

Lékaři (a také sestry, porodní asistentky, manažeři v medicíně, psychologové, studenti medicíny a aktivisté z řad pacientů), kteří rádi citují výsledky lékařských výzkumných studií, si mají nejprve odpovědně a se znalostí věci projít tak zvaný kontrolní seznam otázek, podle kterého mohou posoudit validitu dané studie (publikace).

39.2.3 ROZHODOVÁNÍ SE PODLE NÁZORU EXPERTŮ (MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA VÝZNAČNÝCH LIDECH – „EMINENCE BASED MEDICINE“)

Důležitou obměnou rozhodování se podle výstřížků z tisku je použití „konfekčních“ přehledů, úvodníků, společných souhlasných prohlášení a oficiálních doporučení. Firemní propagační dárky (bezplatné lékařské časopisy a jiné „informační listy“ sponzorované přímo nebo nepřímo farmaceutickým průmyslem) jsou plně odjinud vytažených doporučení a zjednodušených návodů. Ale kdo říká, že rady předkládané v sadě oficiálních doporučení, aktuálním úvodníku nebo v „přehledu“ s obšírnými odkazy jsou správné?

Profesorka Cynthia Mulrowová, jedna ze zakladatelů vědy o systematických (kritických) přehledech ukázala, že u expertů v určitém klinickém oboru je ve skutečnosti méně pravděpodobné, že poskytnou objektivní kritický přehled všech dostupných důkazů, než u neodborníků, kteří přistupují k literatuře s nezaujatými očima. V krajních případech může „expertem pořízený (kritický) přehled“ sestávat prostě z celoživotních špatných návyků a osobních časopisových výstřížků stárnoucího klinika.

39.2.4 ROZHODOVÁNÍ SE NA ZÁKLADĚ MINIMALIZACE NÁKLADŮ

Veřejnost je obvykle zděšena, když se dozví, že léčba byla u pacienta přerušena kvůli nákladům. Řídící pracovníci, politici a stále více i lékaři mohou počítat s tím, že budou pranýřováni tiskem, když dítě s mozkovým tumorem nepošlou na specializovanou jednotku někde v zahraničí, nebo když je křehké stařence odepřena neomezená (stravování a uložení) hospitalizace na jednotce intenzivní péče. Přesto v reálném světě je veškerá zdravotní péče poskytována z omezeného rozpočtu a stále více se zjišťuje, že klinická rozhodnutí musí brát v úvahu ekonomické náklady na danou intervenci. Klinická rozhodnutí učiněná čistě na základě nákladů („minimalizace nákladů“ – nákup nejlevnější možnosti bez ohledu na to, jak je účinná) jsou obvykle necitelná a krutá a je správné nahlas protestovat, když se něco takového stane.

Drahé intervence by ale neměly být ospravedlňovány prostě proto, že jsou nové, nebo proto, že by teoreticky měly fungovat, nebo proto, že jedinou alternativou je nedělat nic – ale jen proto, že velmi pravděpodobně zachrání život nebo významně zlepší jeho kvalitu. Jak ale lze smysluplně porovnat výhody náhrady kyčelního kloubu u 75letého člověka s prospěchem z léku snižujícího cholesterol u muže středního věku či vyšetření neplodného páru ve třetí dekádě jejich života? Tak trochu navzdory očekávání tu bohužel není žádná sada etických principů nebo analytických nástrojů, které by bylo možno použít ke sladění omezených zdrojů s neomezenými požadavky. Některé ukazatele, jako na příklad **rok života o standardní (plně) kvalitě (QALY)** a podobné jednotky založené na prospěchu pacienta jsou prostě výrazem snahy propůjčit trochu objektivitu nelogickým ale nevyhnutelným srovnáním jablek s pomeranči v oblasti lidského utrpení.

Je ještě další důvod, proč je pro některé lidi termín „medicína založená na důkazu“ těžko přijatelný. Medicína založená na důkazu je o zvládání změn, nikoli o znalosti všech odpovědí ještě předtím, než se s něčím začne. Jinými slovy, není tolik o tom, co lékař přečetl v minulosti, ale o tom, jak se mu daří rozpoznávat současné i budoucí studijní potřeby, jak jim vyhovět a jak využívat své znalosti vhodně a důsledně v nových klinických situacích. Lékaři odchovaní stylem staré školy, kde neznalost je nepřijatelná, mohou obtížně přijmout, že mohou být konfrontováni s některými hledisky vědecké nejistoty, v průměru třikrát na každé dva pacienty vyšetřené zkušeným kolegou v daném oboru (a nepochybně dokonce častěji, jde-li o lékaře z terénu, s menší znalostí nejnovějších poznatků). Přístup založený na důkazech a použitý při vizitách na pokojích, může na hlavu převrátit tradiční hierarchii v medicíně, pokud sestra nebo mladý lékař používá nové důkazy, jež jsou srovnávány s tím co, předešlý týden vyučoval zkušenější kolega.

39.3 SOUČASNÁ SITUACE PŘI PROVÁDĚNÍ EBM

Celé provádění praxe EBM lze rozdělit do následujících kroků:

- potřebu informace o diagnóze, léčbě, prognóze apod. je třeba vyjádřit formou zodpověditelné otázky
- nalézt nejlepší důkaz jako odpověď na tuto otázku
- kriticky posoudit tento důkaz z hlediska jeho validity (blízkosti pravdě), jeho dopadu (rozsah efektu) a jeho použitelnosti (výhodnost v klinické praxi)

- integrace kritického posouzení s klinickou schopností lékaře a s pacientovou unikátní biologii, jeho prioritami, hodnotami a jinými okolnostmi
- evaluace efektivity použití výše uvedeného postupu a případně jeho modifikace.

Posuzujeme-li provádění praxe EBM v jednotlivých klinických situacích, můžeme najít tři způsoby:

- v prvním případě se jedná o každodenní klinické situace (nestabilní angina pectoris apod.), kdy je třeba být nejen „up to date“ ale spíše „up to the minute“ a s velkou dávkou jistoty o tom co se u daného pacienta provádí. V tomto případě se obvykle investuje do obou kroků, tj. do pátrání po důkazu i do jeho kritického posouzení a dále se pracuje již v tomto „kriticky posuzujícím“ modulu
- ve druhém případě, u stavů se kterými se lékař nesetkává tak často (otrava léky apod.), je veškerý čas obvykle věnován pátrání po důkazu, který byl již kriticky posouzen jinými odborníky (Cochrane Reviews, Best Evidence a jiné zdroje). Nesmí se ovšem zapomenout na třetí bod postupu, zda nalezený důkaz je relevantní pro daného pacienta. Jinak se ovšem dále postupuje v tomto „vyhledávacím“ modulu

V obou těchto modulech je obsažena jistota, že péče o pacienta je založena na principech EBM.

- tato jistota však chybí v třetím případě, kdy se jedná o klinické situace velmi zřídka se vyskytující a kdy v těchto situacích jsou často slepě přebírány informace a aplikována doporučení od autorit v dané oblasti medicíny. Tento „replikativní“ modul většinou nerozlišuje zda přebírané informace byly získány na základě kritického posouzení nebo pouze na základě osobní zkušenosti a osobního názoru. Někdy je možno se orientovat o validitě přebíraného názoru podle citované literatury, podle toho zda autoři jsou členy Cochrane Collaboration apod. Některá péče podle tohoto způsobu může být efektivní, některá neúčinná a některá škodlivá. V replikativním modulu však není jistota o který případ se bude jednat.

Většina článků objevujících se v současných lékařských časopisech je více méně předkládána ve standardním **formátu IMRAD**: úvod (Introduction; proč se autoři rozhodli provést tento konkrétní výzkum), metody (Methods; jak jej provedli a jak se rozhodli analyzovat své výsledky), výsledky (Results; co zjistili) a diskuse (Discussion; co si myslí, že výsledky znamenají). Pokud se rozhodujete, jestli má cenu nějakou publikaci číst, měli byste to dělat podle **designu** studie z oddílu metod a ne podle poutavosti hypotézy, podle povahy či možného dopadu výsledků nebo podle spekulací v diskusi.

Protože, špatná věda je špatnou vědou bez ohledu na to, zda se studie zaměřila na důležitý klinický problém, zda výsledky jsou „statisticky významné“, zda se věci změnilo v tom směru, jak by se to líbilo vám, a zda, pokud opravdu, nálezy slibují nezměrný prospěch pro pacienty nebo úspory ve zdravotnictví. Přísně řečeno, pokud se chystáte vyhodit nějakou publikaci, měli byste to učinit dokonce ještě předtím, než se podíváte na její výsledky.

Je mnohem jednodušší nalézt mezery v práci někoho jiného, než sám provést metodologicky dokonalý kus výzkumné práce.

Většina dobrých vědeckých časopisů odesílá články recenzentům, aby se vyjádřili k jejich vědecké platnosti, k tomu, nakolik jsou původní, a k jejich důležitosti, předtím než se rozhodnou je otisknout. Tento proces je znám jako *recenzní praxe*.

Vyhodnocení metodologické kvality (kritické posuzování) je podrobně popsáno v mnoha učebnicích medicíny založené na důkazu. Byly vytvořeny strukturované návody na to, jak číst publikace pojednávající o léčbě, diagnóze, screeningu, prognóze, etiologii, kvalitě péče, ekonomické analýze a přehledech a tyto návody slouží jako rozhodující kontrolní seznamy pro kritické posuzování (viz dodatek 1).

Při posuzování kvality publikace je třeba položit tři předběžné otázky.

39.3.1 PROČ BYLA STUDIE PROVEDENA A JAKOU HYPOTÉZU AUTOŘI TESTOVALI?

Úvodní věta výzkumné práce by měla v kostce uvádět, jaké je pozadí daného výzkumu. Například „Založení tubotympanální drenáže je běžnou procedurou u dětí a ukázalo se, že ne všechny operace jsou z klinického hlediska nezbytné“. Za tímto tvrzením by měl následovat krátký přehled publikované literatury, například „Prospektivní průřezová studie Gupty a Browna o zavádění tubotympanálních drenáží ukázala, že...“. Autoři běžně zapominají zasadit svůj výzkum do souvislostí, jelikož pozadí vědeckého úkolu je jim nad slunce jasné až do chvíle, kdy se dostanou do stadia sepisování výsledků. Pokud tak již nebylo učiněno v úvodu, v části metody by měla být jasně uvedena hypotéza, již se autoři rozhodli testovat, jako „Záměrem této studie bylo určit, zda jednodenní operace hernie je pro pacienty bezpečnější a přijatelnější, než standardní procedura za hospitalizace“. A opět, tento důležitý krok může být vynechán nebo, což je běžnější, pohřben někde uprostřed odstavce. Pokud je hypotéza předložena negativně (což obvykle je), jako „Přídavek metforminu k maximální dávce sulfonylurey nezlepší kontrolu diabetu 2. typu“, je známa jako *nulová* hypotéza.

Autoři studie jen vzácně skutečně věří v nulovou hypotézu, když se pouštějí do svého výzkumu. Jelikož jsou to jen lidé, jsou již obvykle rozhodnutí ukázat rozdíl mezi dvěma sledovanými soubory ve své studii. Ale způsob, jakým to dělají vědci, je říci „Předpokládejme, že žádný rozdíl není; nyní se pokusme tuto teorii vyvrátit“. Tento **hypoteticko-deduktivní přístup** (formulace zpochybujících hypotéz a poté přechod k jejich testování) je skutečnou podstatou vědecké metody.

39.3.2 JAKÝ TYP STUDIE BYL POUŽIT?

Nejprve je třeba zjistit, zdali daná publikace popisuje primární nebo sekundární studii. **Primární studie** zprostředkují výzkum z první ruky, zatímco **sekundární** (integrující) **studie** se pokoušejí shrnout a vyvodit závěry ze studií primárních.

Primární studie, základ většiny výzkumu publikovaného v lékařských časopisech, obvykle spadají do jedné ze tří kategorií.

- **Experimenty**, při nichž se nějaký manévr provádí na zvířatech nebo dobrovolnících za umělých a kontrolovaných podmínek.
- **Klinické pokusy**, při nichž intervence, jako je farmakoterapie, se nabízí skupině pacientů, kteří jsou pak dále sledováni, aby se vidělo, co se s nimi bude dít.
- **Průzkumy**, při nichž se něco měří ve skupině pacientů, zdravotníků nebo některých dalších vybraných skupin osob.

Sekundární výzkum tvoří:

- **přehledy** které je možno dělit na:
 - (nesystematické) přehledy, které shrnují primární studie

- systematické přehledy, které toto dělají podle přísné a předem definované metodologie
- *meta-analýzy*, které v sobě spojují číselné údaje z více než jedné studie
- **oficiální doporučení**, které vyvozují závěry z primárních studií a jsou o tom, jak by klinici měli postupovat
- **rozhodovací analýzy**, které používají výsledky primárních studií k tvorbě rozhodovacích schémat pravděpodobnosti, které pak využívají zdravotníci i pacienti při rozhodování o klinických otázkách nebo o přidělování zdrojů
- **ekonomické analýzy**, které vycházejí z výsledků primárních studií a mají říci, zdali postup určité činnosti je dobrým využitím zdrojů.

39.3.3 BYL POUŽITÝ DESIGN VHODNÝ VZHLEDEM K OBLASTI PROVÁDĚNÉHO VÝZKUMU?

Byla **randomizovaná kontrolovaná studie** tou nejlepší metodou k testování dané hypotézy a pokud ona studie nebyla randomizovaným kontrolovaným pokusem, měla jím být? Jakou oblast výzkumu studie pokrývá? Byl proveden správný typ studie pro danou oblast výzkumu?

Randomizované kontrolované studie

V randomizované kontrolované studii (RCT = randomized control trial) jsou její účastníci náhodně přidělováni procesem odpovídajícím házení mince buď do skupiny k intervenci (jako je farmakoterapie) nebo do kontrolní skupiny (jako je podání placeba). Obě skupiny se sledují po určené časové období a analyzují se v pojmech specifických výsledků definovaných na počátku studie (například úmrtí, srdeční záchvat, hladina cholesterolu v séru atd.). Protože jsou tyto skupiny v průměru totožné až na intervenci, jakékoli rozdíly ve výsledku lze *teoreticky* přisoudit intervenci. Avšak ve skutečnosti ne každá RCT je přesná.

Některé publikace předkládající studie porovnávající intervenční a kontrolní skupinu ve skutečnosti vůbec nejsou randomizované.

Jeich označení je **jiné kontrolované klinické studie**, což je pojem užívaný k popisu srovnávacích studií, v nichž byly subjekty přiděleny do intervenční a kontrolní skupiny nenáhodným způsobem. Tato situace může například vzniknout tam, kde náhodné přidělování není možné, praktické nebo etické.

Některé studie se počítají za kompromis mezi pravými randomizovanými a nerandomizovanými studii. V takových studiích se randomizace (náhodné přidělování účastníků studie do jedné ze dvou skupin) neděje doopravdy namátkově (například použitím postupně číslovaných zapečetěných obálek, které mají uvnitř počítačem vytvořená náhodná čísla), ale nějakou metodou připouštějící to, že klinici ví, ve které skupině pacient bude, ještě předtím, než učiní konečné rozhodnutí o randomizaci pacienta. To dovoluje, aby se vyloučily jemné **systematické chyby**, jelikož může být více (či méně) pravděpodobné, že klinici zahrne určitého pacienta do studie, pokud doufá, že pacient dostane účinnou léčbu. Zejména pacienti s těžším onemocněním mohou být podvědomě vyloučeni ze skupiny, která dostává placebo. Příklady nepřijatelných metod zahrnují randomizaci podle poslední číslice v datu narození (sudá čísla do skupiny A atp.), házení mince, postupné přidělování (pacient A do skupiny 1, pacient B do skupiny 2 atp.) a podle datumu návštěvy kliniky (všichni pacienti z tohoto týdne do skupiny 1 a všichni, kteří přijdou příští týden, do skupiny 2).

Následují příklady klinických otázek, na něž by nejlepší odpověď přinesla randomizovaná kontrolovaná studie:

- Je tento lék lepší na určité onemocnění než placebo nebo jiný lék?
- Je nový chirurgický postup lepší než současná oblíbená praxe?
- Je lepší leták nebo ústní rada, chceme-li pomoci pacientovi při jeho informované volbě léčebných možností v určité situaci?
- Ovlivní přechod z margarínu bohatého na nasycené tuky na margarín bohatý na tuky s více nenasycenými vazbami významně hladinu sérového cholesterolu?

Říká se, že RCT jsou zlatým standardem v lékařském výzkumu. Je to pravda, ale jen pro určité typy klinických otázek. Otázky, které se nejlépe hodí pro design RCT, jsou všechny ohledně *intervencí* a týkají se hlavně léčby nebo prevence. Mělo by se však pamatovat na to, že i když zkoumáme léčebné intervence, existuje řada důležitých nevýhod spojených s randomizovanými studii.

Pamatujte také na to, že výsledky RCT mohou mít omezenou použitelnost v důsledku vylučovacích kritérií (pravidel toho, kdo nemůže být zahrnut do studie), systematické chyby při zahrnutí do studie (výběr subjektů ze skupiny, která nereprezentuje všechny se sledovaným stavem, odmítnutí určitých skupin pacientů aby byli zařazeni do studie, analýzy pouze předem definovaných „objektivních“ ukazatelů, což může vyloučit důležitá kvalitativní hlediska intervence a publikační systematické chyby (tj. výběrové uveřejnění pozitivních výsledků). Dále, RCT mohou být dobře nebo špatně provedeny a jak již jsou jednou publikovány, jejich výsledky mohou být překrouceny přehnaně nadšenou vědeckou obcí nebo dychtivostí veřejnosti po novém zázračném léku. Zatímco všechny tyto problémy se mohou vyskytnout i u jiných designů studií, jsou obzvláště aktuální tehdy, pokud je nějaká RCT předkládána jako čistá po metodologické stránce. Navíc je mnoho situací, v nichž RCT jsou buď postradatelné, nepraktické nebo nevhodné.

RCT jsou postradatelné

- Když byla objevena jasně úspěšná intervence u jinak fatální zdravotní situace.
- Pokud předchází RCT nebo meta-analýza daly konečný výsledek (buď pozitivní nebo negativní). Někteří lidé mohou argumentovat, že je skutečně *neetické* žádat pacienty, aby se nechali randomizovat pro klinickou studii, aniž by byla nejprve provedena systematická rešerše literatury za účelem zjištění, je-li vůbec třeba takovou studii provádět.

RCT jsou nepraktické

- Tam, kde by bylo neetické usilovat o souhlas k randomizaci.
- Tam, kde je počet pacientů potřebný na to, aby se ukázal významný rozdíl mezi skupinami, nevhodně vysoký

RCT jsou nevhodné

- Tam, kde studie sleduje prognózu nemoci. Pro takovou analýzu je vhodnou cestou k nejlepším důkazům **longitudinální studie s řádně sestavenou počáteční kohortou**
- Tam, kde studie sleduje platnost diagnostického nebo screeningového testu. Pro takovou analýzu je správnou cestou k důkazům **průřezová studie** u pacientů s klinickým podezřením na odpovídající poruchu
- Tam, kde předmětem studie je „kvalita péče“ a kde kri-

téria „úspěchu“ ještě nebyla stanovena. Například RCT srovnávající farmakologické a chirurgické metody potratu může hodnotit „úspěch“ v takových pojmech jako počet pacientek, u nichž se dosáhlo kompletní evakuace dělohy, velikost krvácení a úroveň bolesti. Avšak pacientky mohou trvat na tom, že jsou důležitá jiná hlediska dané procedury, jako možnost vědět dopředu, jak dlouho bude výkon trvat, to, aby neviděly nebo necítily odchod potraceného embrya, a tak dále. Pro takovou analýzu je odpovídající cestou k dobrým důkazům nějaká **kvalitativní výzkumná metoda**.

Všechny tyto položky podrobně diskutuje klinická epidemiologie, která připomíná, že ohrnování nosu nad nerandomizovanou studií může ukazovat na nedostatek vědecké moudrosti a ne, jak mnozí lidé běžně předpokládají, intelektuální důkladnost.

Kohortové studie

V kohortové studii jsou dvě nebo více skupin osob, vybrány na základě odlišností v expozici určitému činiteli (jako je očkování, lék nebo toxická látka z prostředí) a jsou pak sledovány, aby bylo vidět, u kolika z nich v každé skupině se vyvine určité onemocnění či jiný následek. Období sledování v kohortové studii se obecně počítá na roky (a někdy desetiletí), jelikož to je doba, jakou zabere vývoj mnohých nemocí, zvláště rakoviny. Zatímco RCT obvykle studují *pacienty*, většina kohortových studií se zaměřuje na *zdravé osoby*, u kterých se onemocnění může nebo nemusí vyvinout.

Zvláštní typ kohortové studie je možno použít ke stanovení prognózy nemoci (tj. co se pravděpodobně stane s člověkem, který má uvedenou nemoc). Sestaví se skupina pacientů, u nichž bylo diagnostikováno, že mají časně stadium nemoci, nebo mají pozitivní screeningový test (**počáteční kohorta**), a potom se sledují při opakovaných příležitostech, aby se zjistila incidence (nové případy za rok) a časový průběh různých následků.

Světově nejproslulejší kohortovou studii, která svým dvěma původním autorům vysloužila rytířský stav, provedli Sir Austen Bradford Hill, Sir Richard Doll a později Richard Peto. U 40 000 britských lékařů rozdělených do čtyř kohort (nekuřáci a dále slabí, střední a silní kuřáci) sledovali jak celkovou mortalitu (úmrť z jakékoli příčiny) tak mortalitu podle jednotlivých příčin (úmrť na určitou nemoc). Publikování jejich předběžných výsledků po 10 letech v roce 1964 ukázalo podstatný rozdíl jak v celkové mortalitě tak v mortalitě na rakovinu plic u kuřáků se vztahem „dávka-odpověď“ (tj. čím víc kouříte, tím větší máte šanci dostat rakovinu plic). Také se prokázalo, že vztah mezi kouřením a poškozením zdraví je spíše příčinný než náhodný. 20leté a 40leté výsledky této závažné studie (která dosáhla působivého sledování 94% těch, kteří byli vzati do studie v roce 1951 a o nichž nebylo známo, že zemřeli) názorně předvedly nebezpečnost kouření i sílu důkazů, které lze získat z řádně vedené kohortové studie.

Klinické otázky, které by měly být předmětem kohortové studie, jsou například následující:

- „Způsobuje“ orální antikoncepce rakovinu prsu? (slovo „způsobuje“ je potenciálně zavádějící termín skrývající v sobě nebezpečí. Jak řekl John Guillebaud ve své vynikající knize *The Pill*, pokud by 1000 žen zítra začalo s orální antikoncepcí, některé z nich by dostaly rakovinu prsu. Ale některé z nich by ji dostaly i tak. Otázka, kterou se pokoušejí epidemiologové zodpovědět prostřednictvím kohortových studií, je „Jaké je přídatné riziko rozvoje rakoviny prsu u ženy, v důsledku orální antikoncepce ve

srovnání s jejím „základním“ rizikem, jež lze přisoudit její vlastní hormonální rovnováze, rodinné anamnéze, výživě, alkoholu a tak dále?“

- Způsobuje kouření rakovinu plic?
- Zlepšuje se časem vysoký krevní tlak?
- Co se stane s dítětem, které se narodilo velice předčasně, pokud jde o následný tělesný vývoj a dosažené vzdělání?

Studie případů a kontrol

Ve studii případů a kontrol jsou pacienti s určitou nemocí nebo stavem (případy) „spárováni“ s kontrolami (pacienty s nějakou jinou nemocí, všeobecnou populací, sousedy nebo příbuznými). Poté se sbírají údaje (například zpětným prohledáváním chorobopisů nebo dotazováním se na jejich osobní anamnézu) o minulé expozici možnému etiologickému agens dané nemoci. Podobně jako kohortové studie se studie případů a kontrol obecně zabývají spíše etiologií nemoci (tj. co ji způsobuje) než její léčbou. V hierarchii důkazů stojí níže, ale tento design je obvykle jedinou možností při studiu vzácných stavů. Důležitým zdrojem potíží (a možné systematické chyby) je u studie případů a kontrol přesná definice toho, kdo se počítá za „případ“, jelikož jeden špatně označený subjekt může podstatně ovlivnit výsledky. Navíc studie případů a kontrol nemůže prokázat kauzalitu; jinými slovy *vztah (asociace)* mezi A a B ve studii případů a kontrol neprokazuje, že A je příčinou B.

Klinické otázky vhodné pro studii případů a kontrol jsou například následující:

- Zvyšuje poloha na břiše ve spánku riziko úmrtí kojence ve spánku (syndrom náhlého úmrtí kojenců, SIDS)?
- Způsobuje očkování proti černému kašli poškození mozku?
- Způsobují nadzemní elektrické kabely leukémií?

Průřezové studie

Pravděpodobně jsme byli již všichni požádáni o účast v nějaké průřezové studii, i když to byla jen paní na ulici, která se nás tázala, které znače zubní pasty dáváme přednost. Průřezové studie vedené epidemiology mají zcela nezbytně stejné rysy: s reprezentativním výběrem osob (nebo pacientů) se vedou rozhovory, vyšetřují se nebo se jinak studují za účelem získání odpovědí na nějakou specifickou klinickou otázku. U průřezových studií se data sbírají v jednom časovém okamžiku, ale mohou se zpětně vztahovat na zdravotní otázky v minulosti, jako například studium zdravotní dokumentace pacientů, aby bylo vidět, jak často jim byl měřen krevní tlak v posledních pěti letech.

Klinické otázky, které by měly být zodpověděny průřezovou studií, jsou například následující:

- Jaká je „normální“ výška 3letého dítěte? (Toto, podobně jako jiné otázky o normálních mezích, lze zodpovědět jednoduše měřením výšky u dostatečného počtu zdravých 3letých dětí. Takové měření ale nepřinese odpověď na přidruženou klinickou otázku „Kdy by se mělo neobvykle malé dítě vyšetřovat na přítomnost nemoci?“, jelikož, jako téměř u všech biologických měření, se fyziologické (normální) překrývá s patologickým (abnormálním).
- Co si psychiatrické sestry myslí o hodnotě elektrokonvulzivní terapie (ECT) v léčbě těžké deprese?
- Je pravda, že „polovina všech případů diabetu je nediodagnostikována“? (Toto je příklad obecnější otázky „Jaká je prevalence (podíl lidí s určitým stavem) dané nemoci v této společnosti?“ Jediným způsobem, jak najít odpověď, je provést definitivní diagnostický test u reprezentativního vzorku populace.)

Kazuistiky

Kazuistika popisuje historii vzniku onemocnění u jednotlivého pacienta v podobě příběhu („Paní B je 54letá sekretářka, u níž se objevila bolest na hrudi v červnu 2000...“). Popisy jednotlivých případů se často mohou sdružit a pak tvoří **sérii případů**, v níž se popisuje historie vzniku zdravotních potíží u více než jednoho pacienta s konkrétním onemocněním, aby byly ukázány na příklad výsledky léčby nebo v současnosti nejčastěji, nežádoucí reakce na léčbu.

Ačkoli je tento typ výzkumu tradičně považován za poměrně slabý vědecký důkaz, dá se kazuistikou sdělit hodně informací, které by se v klinické studii ztratily. Navíc kazuistiky jsou okamžitě pochopitelné pro praktické lékaře a laickou veřejnost. Je-li to nutné, mohou být sepsány a uveřejněny za několik dní, což jim dává jistou převahu nad meta-analýzami (které se chystají na svět celé roky) a klinickými studiemi (několik měsíců). Určitě existuje v rámci lékařského stavu silná nátlaková skupina volající po znovuvedení skromné kazuistiky do role užitečného a platného příspěvku lékařské vědě.

Mezi klinické situace, v nichž je kazuistika nebo série případů vhodným typem studie, patří na příklad následující:

- Lékař si všimne, že dvě děti narozené v jeho nemocnici nemají končetiny (fokomelie). Obě matky braly v raném těhotenství nový lék (thalidomid). Lékař chce co nejrychleji upozornit své kolegy po celém světě na možnost postižení v souvislosti s lékem. (Každý, kdo si myslí, že kazuistiky nemají žádné vědecké oprávnění, by si měl vzpomenout na tento příklad.)
- Pacient, který užíval dva různé léky, terfenadin (na sennou rýmu) a itakonazol (na mykózu), bez jakýchkoli nežádoucích účinků v minulosti, je nyní užívá oba současně a rozvíjí se u něj život ohrožující porucha srdečního rytmu. Jeho ošetřující lékaři mají podezření, že jde o interakci těchto dvou léků.

Tradiční hierarchie důkazů

Různé typy primárních studií, pokud jde o rozhodnutí o klinických intervencích („hierarchie důkazů“), mají následující pořadí od nejlepší až po nejméně validní.

- Systematické přehledy a meta-analýzy
- Randomizované kontrolované studie s validními výsledky (tj. intervaly spolehlivosti, jež se nepřekrývají s prahem klinicky významného účinku)
- Randomizované kontrolované studie s méně validními výsledky (tj. výstup ze studie naznačuje klinicky významný účinek, ale intervaly spolehlivosti se překrývají s prahem pro tento účinek)
- Kohortové studie
- Studie případů a kontrol
- Průřezové studie
- Kazuistiky

Je zcela na místě, že vrchol hierarchie je vyhrazen pro sekundární výzkumné práce, v nichž jsou obsaženy všechny primární studie na určité téma, které byly kriticky posouzeny podle přísných kritérií. Ale ani zastánci nejtvrďší linie medicíny založené na důkazu by neumístili nepořádnou meta-analýzu či randomizovanou kontrolovanou studii s vážnými metodologickými trhlami nad velkou, dobře uspořádanou kohortovou studii. Mnoho důležitých a platných studií na poli kvalitativního výzkumu vůbec v této konkrétní hierarchii důkazů nefiguruje. Jinými slovy, vyhodnocení příspěvku určité studie lékařské vědě vyžaduje značně více úsilí, než abychom si ji pouze na základě jejího designu zaškrtnli na výše uvedené sedmibodové stupnici.

39.4 PŘÍNOS EBM PRO LÉKAŘE A PRO PACIENTA

V souvislosti s novou filozofií medicíny založené na důkazu se nabízí otázka, zda kliničtí lékaři mohou z časových i jiných důvodů skutečně tento nový přístup aplikovat ve své klinické praxi. Studie u praktických lékařů ve Spojeném království ukázala, že většina lékařů věnovala alespoň část svého času nalezení nejlepšího důkazu v tzv. „vyhledávacím modulu“ tím, že používala sumarizující informace od jiných autorů (72%) nebo EBM směrnice a protokoly (84%). Na druhé straně asi jenom 20% z nich umělo kriticky zhodnotit význam intervalů spolehlivosti. Konečně jenom 5% bylo přesvědčeno, že získáním těchto nových znalostí a dovedností EBM je tou správnou cestou k přechodu od medicíny založené na zkušenosti a názoru k medicíně založené na důkazu.

Další otázkou je, zda klinický lékař i když je přesvědčen o významu a nezbytnosti postupů EBM, je schopen ve své časově náročné klinické praxi získat potřebný důkaz dostatečně včas. Na několika málo příkladech se ukázalo že ano. Když velmi vytížená ambulance lůžkového oddělení (180 a více příjmů za měsíc) používala elektronické sumarizace důkazů, které byly již kriticky zhodnoceny zkušenými členy týmu (CATs = critically appraised topics = kriticky zhodnocená témata), nebo sumarizace z časopisu Best Evidence, ukázalo se, že k okamžitému vyhodnocení tohoto materiálu pro konkrétního pacienta stačí 10 – 25 sekund. Navíc z hlediska mladších členů ošetřujícího týmu změnilo tyto důkazy ve 25% jejich diagnostické a terapeutické názory a u dalších 23% jim přidaly další vědomosti.

Konečně třetí otázkou zůstává, zda lékař, i když je schopen získat potřebný důkaz pro své rozhodování, jej může aplikovat pro „evidence-based“ péči o své pacienty. Z auditu na pracovištích, která praktikovala jak vyhledávací tak i kritický modul vyplynulo, že 82% rozhodnutí bylo „evidence-based“ (53% na základě výsledků klinických pokusů nebo systematických přehledů a 29% na základě přesvědčivých ale neexperimentálních důkazů). Podobné výsledky byly získány z auditů na psychiatrických, chirurgických, dětských i interních odděleních.

Kromě přínosu EBM pro lékaře je také důležité, zda tyto nové postupy přináší zlepšení výsledků lékařské péče pro pacienta. Zatím žádná studie neodpověděla na tyto otázky, protože nebyly dosud překonány problémy jako je velikost vzorku, působení bias, zaslepení a dlouhodobé sledování, což by vědecká studie na toto téma vyžadovala. Navíc jsou zde i významné etické otázky při rozdělování pacientů do skupiny používající důkaz, nebo do skupiny kontrolní. Na druhé straně řada populačních studií, zaměřených na vyhodnocení následků ukázala, že pacienti, kteří byli léčeni na základě „důkazu“, měli lepší výsledky. Jeden z pozitivních příkladů je nižší mortalita u pacientů po infarktu myokardu, kterým byla ordinována léčba aspirinem nebo betablokatory, dalším příkladem může být snížení mortality na akutní cerebrovaskulární příhodu o více než 20% tam, kde pracoviště častěji aplikovalo Warfarin a byla v provozu speciální cerebrovaskulární jednotka intenzivní péče. Naopak negativním příkladem může být třikrát častější akutní cerebrovaskulární příhoda nebo smrt v nejbližších měsících u pacientů operovaných na karotidách, pokud nesplňovali „evidence-based“ operační kritéria.

39.5 LIMITACE EBM

Ověřování koncepce a provádění EBM klinickými pracovníky i teoretiky přineslo jak pozitivní tak i negativní reakce. Diskuse o těchto problémech připomněla, že existují 3 obecné limitující faktory ve vědecké práci ať už v základním nebo aplikovaném výzkumu a také v medicíně – nedostatek souvislých a pevných vědeckých důkazů, problémy při aplikaci jakéhokoliv důkazů do péče o jednotlivého pacienta a překonávání bariér při snaze o provádění lékařské praxe na vysoké vědecké úrovni.

Současně byly identifikovány 3 limitující faktory, které jsou unikátní pro provádění EBM. Předně potřeba nabytí nových dovedností při vyhledávání a kritickém hodnocení důkazů může být odrazující, i když lékařská péče založená na principech EBM může být úspěšně prováděna i při zvládnutí pouze vyhledávacích technik a používání už předem kriticky zhodnocených materiálů. Za druhé – časově zaneprázdnění klinici mají jen omezený časový prostor pro zvládnutí a aplikaci těchto nových dovedností a navíc zdroje požadované pro stálou dostupnost důkazů jsou v řadě zdravotnických zařízení nedostatečné. A konečně důkaz, že EBM skutečně funguje často přichází pomalu a pozdě.

Na druhé straně diskuse o významu EBM odhalily také řadu „pseudolimitujících“ faktorů, které většinou vznikly z nepochopení vlastního principu EBM. Prověření definice a jednotlivých kroků EBM rychle odmítlo kritiku, že EBM pouze očerňuje klinickou zkušenost lékařů, omezuje se pouze na klinický výzkum, ignoruje pacientovi hodnoty a preference a vytváří systém přístupu „kuchařky“ k medicíně. Navíc EBM není v žádném případě přístup, který by zlevnil lékařskou praxi, protože prováděním EBM péče, za účelem

zlepšení kvality života pacientů, náklady spíše stoupají a „hněv“ zdravotnických manažerů a ekonomů také. Kromě toho řada praktických lékařů spontánně přiznala používání vyhledávacího modulu ve své praxi a tím jednoznačně vyvrátila tvrzení, že EBM je postupem, který je vhodný jen pro špičku vyvolených. Na řadě příkladů byla vyvrácena i domněnka, že EBM vede k „terapeutickému nihilismu“ v případech, kde nejsou k dispozici výsledky klinického pokusu v daném problému.

Kritikové medicíny založené na důkazu by ji mohli definovat jako „stále módnější tendence skupiny mladých, sebejistých a vysoce matematicky zdatných lékařských vědeckých pracovníků, snižovat práci zkušených kliniků pomocí kombinace epidemiologického žargonu a statistických kejklí“ nebo „argument, obvykle předkládaný s téměř evangelizačním zápalem, že by žádný lékař, sestra, spotřebitel zdravotních služeb ani politik neměl vůbec nic podniknout ve vztahu ke zdraví, pokud a dokud se výsledky několika velkých a drahých výzkumných studií neobjeví v tisku a nejsou schváleny výborem expertů“.

Jiní staví své výhrady ještě silněji: „zdá se, že medicína založená na důkazu nahrazuje původní nálezy subjektivně vybranými, arbitrárně shrnutými, přepranými a ovlivněnými závěry neurčené platnosti či úplnosti. Provozují ji lidé neznámých schopností, zkušeností a dovedností, kteří používají metody, jejichž neprůhlednost brání vyhodnocení původních údajů“.

Tyto názory však byly již na základě opakované pozitivní zkušenosti s EBM vyvráceny. Přesto přirozeně, jako u každého jiného postupu zde existují výše popsané limity, které ovšem nijak nesnižují základní význam EBM pro provádění lékařské praxe ve všech oborech medicíny.

40 ZÁKLADNÍ SOUČÁSTI EBM

40.1 SPRÁVNÁ FORMULACE KLINICKÉ OTÁZKY

Prakticky ve všech případech, kdy pacient přichází k lékaři, vzniká potřeba nové informace, k některým otázkám diagnostiky, terapie i prognostické úvahy. Tyto informace jsou ve formě existujícího externího důkazu, který je třeba najít. Pro mnoho kliniků představuje formulace správné klinické otázky a pak vyhledávání odpovědi ve formě validního důkazu takový problém, že se i vzhledem k časové tísní k tomu nikdy neodhodlají.

40.1.1 FORMULACE PROBLÉMU

Když by na příklad studenti medicíny byli požádáni, aby napsali pojednání o vysokém krevním tlaku, vyprodukují často dlouhé, učebnicové a v zásadě správné výpovědi o tom, co je vysoký krevní tlak, co je jeho příčinou a jaké jsou léčebné možnosti. Toho dne, kdy svá pojednání odevzdávají, ví většina z nich o vysokém krevním tlaku více než již praktikující lékař. Je jim jasné, že vysoký krevní tlak je nejběžnější jednotlivou příčinou mozkové mrtvice a že odhalení a léčba vysokého krevního tlaku u každého sníží incidenci mozkové mrtvice téměř o polovinu. Většina z nich si je vědoma toho, že mozková mrtvice, ač devastující, když k ní dojde, je spíše vzácnou příhodou a že léky na krevní tlak mají vedlejší účinky jako je únava, závratě, impotence a situace, kdy člověk „nedoběhne“, je-li daleko k toaletě.

Ale když je jim položena praktická otázka jako „U paní Novákové došlo k závratím při užívání těchto léků na krevní tlak a ona chce ukončit veškerou medikaci; co byste jí poradili?“, jsou zmateni. Cítí s paní Novákovou v jejích nesnážích, ale nedokáží vytáhnout ze svých stránek hustě psaného textu to jediné co paní Nováková potřebuje vědět.

Zkušený lékař (a mnohé sestry) by si mohli myslet, že dokáží zodpovědět otázku paní Novákové na základě vlastních osobních zkušeností a několik z nich může mít pravdu. A i kdyby měli v tomto případě pravdu, potřebovali by všezahrnující systém na převedení změní informací o pacientovi (soubor chorobných příznaků, fyzikální známky, výsledky testů a znalost toho, co se minule přihodilo tomuto nebo podobnému pacientovi), pacientových strachů a hodnot a dalších věcí, jež mohou mít ve vztahu k dané situaci význam (tušení, napůl zapamatovaný článek, názor staršího a mudřejšího kolegy nebo náhodou objevený odstavec při listování učebnicí) na krátký souhrn toho, o jaký problém jde a jaké specifické doplňující informace jsou potřeba, aby mohl být tento problém vyřešen.

Sackett a spol. nedávno publikovali návod na položení dobré klinické otázky (Sackett, 1991):

- Nejprve přesně definujte, o *kom* otázka je (tj. ptejte se „Jak bych popsal skupinu pacientů podobnou této?“).
- Potom definujte, *jaký* manévr zvažujete u tohoto pacienta nebo populace (například farmakoterapii) a, je-li to nutné, manévr pro porovnání (například placebo nebo běžnou standardní léčbu).
- Nakonec definujte žádoucí (nebo nežádoucí) *výsledek* (například snížení mortality, lepší kvalitu života, celkovou úsporu nákladů na zdravotní služby a tak dále).

Druhý krok se ve skutečnosti nemusí týkat farmakoterapie, chirurgické operace nebo jiné intervence. Tím „manévrem“ může například být expozice domnělému karcinogenu nebo rozpoznání určitého **náhradního cílového ukazatele** v krevním testu nebo v jiném vyšetření. (Náhradní cílový ukazatel je něco, co předpovídá, nebo se říká, že předpovídá, pozdější vývoj nebo progresi onemocnění). Ve skutečnosti je velmi málo testů, které spolehlivě fungují jako kříšfálová koule pro pacientovu budoucnost, pokud jde o zdraví (tvrzení „Lékař se podíval na výsledky testů a řekl mi, že mám šest měsíců života“ obvykle odráží buď špatnou paměť nebo nezodpovědný lékařův přístup!). V obou těchto případech bude „výsledkem“ vývoj rakoviny (nebo jiného onemocnění) o několik let později.

Avšak u mnoha klinických problémů s jednotlivými pacienty sestává onen „manévr“ ze specifické intervence zahájené zdravotníkem.

Tedy, v případě paní Novákové by mohla otázka vypadat asi takto: „U 68leté pacientky s esenciální hypertenzí, žádným dalším onemocněním a nevýznamnou anamnézou, převáží výhody pokračování léčby hydrochlorothiazidem (především snížené riziko mozkové mrtvice) nad obtížemi?“. Za povšimnutí stojí, že při formulaci této specifické otázky bylo již stanoveno, že paní Nováková nikdy neměla srdeční záchvat, mozkovou mrtvici nebo časné varovné známky jako přechodnou paralýzu nebo ztrátu zraku. Pokud by měla, riziko následné mozkové mrtvice u ní by bylo mnohem vyšší a bylo by třeba pozměnit rovnici riziko-prospěch, aby tyto skutečnosti odrážela.

Pro zodpovězení položené otázky, je třeba určit nejen riziko mozkové mrtvice u neléčené hypertenze, ale také pravděpodobný pokles rizika, který je možno očekávat u farmakoterapie. To je ve skutečnosti parafráze obecnější otázky („Převáží v tomto případě prospěch z léčby nad riziky?“), která však měla být položena na prvním místě předtím, než byl paní Novákové předepsán hydrochlorothiazid, a kterou by si ovšem měli klást všichni lékaři pokaždé, když sahají po bloku s recepty.

U paní Novákové není nezbytnou alternativou k pokračování léčby tímto lékem neužívat vůbec žádný lék, protože mohou být jiné léky se stejným účinkem, ale s méně významnými vedlejšími účinky nebo nefarmakologická intervence, jako je cvičení, omezení soli, nebo akupunktura. Ne všechny z těchto přístupů by paní Novákové pomohly nebo byly pro ni přijatelné, ale bylo by docela vhodné pátrat po důkazech *zdali* by jí mohly pomoci.

Odpovědi na některé z těchto otázek by se jistě našly v lékařské literatuře a kapitola 2.2 popisuje, jak hledat odpovídající publikace, jakmile už byl problém formulován. Ale než bude započato vyhledávání důkazu, je dobré věnovat ještě jednomu aspektu významnou pozornost v případě pacientky s vysokým krevním tlakem. Aby bylo možno stanovit její osobní priority (jak hodnotí 10% pokles rizika mozkové mrtvice během pěti let ve srovnání s neschopností jít dnes bez doprovodu nakupovat?), je třeba jít přímo za paní Novákovou a ne za specialistou přes vysoký krevní tlak či do databáze Medline!

V raných dnech medicíny založené na důkazu bylo značné nadšení pro používání schémat v rozhodovacích procesech lékařů. Aby ale byla i pacientova perspektiva zahrnuta do léčebné volby založené na důkazu, to se v praxi často ukazovalo jako nemožné, protože zkušenosti pacientů jsou složité příběhy, které odmítají být omezeny na schéma s rozhodováními typu ano/ne. Možná nejsilnější kritikou medicíny založené na důkazu je, že potenciálně vypouští pacientovu vlastní perspektivu při jeho nemoci ve prospěch průměrného účinku na vzorek populace nebo různé průměr-

né ukazatele vypočítané lékařskými statistiky. V několika minulých letech dosáhlo hnutí medicíny založené na důkazu rychlého pokroku v rozvoji praktičtější metodologie pro začlenění perspektivy pacienta do klinického rozhodování, v zavedení politiky opírající se o důkazy a v designu a provádění výzkumných pokusů.

Správnou formulaci klinických otázek je možno prezentovat na následujícím příkladu:

Na interní oddělení byl přijat 77letý muž s dušností a teplotou. Onemocněl před 4 dny s příznaky mírné teploty, rýmy, mražením, bolestmi ve svalech a s neproduktivním kašlem. Den před přijetím se objevila dušnost po námaze, hnisavé sputum, bolest na boku hrudníku v inspiriu a třesavka. Jeho celkový zdravotní stav je docela dobrý. Již 12 let má esenciální hypertenzi, dobře kompenzovanou diuretickou léčbou. Nekouří a doma se sám o sebe postará. Při vyšetření byl počet dechů 28, puls 108 a teplota 39.2 °C. Měl lehkou cyanózu, hrudník se rozevíral symetricky a neměl prodloužené expirium. Byla zjištěna leukocytóza a hyponatremie.

Jako přijímací diagnóza byla určena pneumonie s hypoxemií, byl naplánován rtg plic, vyšetření sputa a ordinován kyslík a antibiotika.

Při vizitě byli požádáni lékaři o otázky k tomuto případu. První otázka, která se nabízí je:

„jaké mikrobiální agens způsobuje pneumonii?“ Tato otázka patří mezi tzv. **základní** otázky, které mají obvykle dvě komponenty

- kořen (základ) otázky ...kdo, co, kde, kdy, jak proč
- porucha (nemoc), aspekty poruchy

Příklad: „co způsobuje cyanózu?“

Tyto základní otázky mohou pokrývat celou škálu biologických, psychologických a sociologických aspektů lidského zdraví a nemoci.

Další otázky od zkušenějších lékařů by mohly vypadat asi takto:

- „jsou u pacientů se suspektní pneumonií některé příznaky dostatečně průkazné, aby samy o sobě potvrdily nebo vyloučily pneumonii a nebo je rtg plic nezbytným vyšetřením pro určení diagnózy?“
- „je u pacientů s pneumonií pravděpodobnost Legionelové infekce dostatečně velká k tomu, aby byly do počátečního léčebného spektra oprávněně zahrnuta i antibiotika proti této infekci?“
- „mohou u pacientů s pneumonií klinické příznaky dostatečně předpovídat průběh a výsledek nemoci, aby neriziková pacienti mohli být bezpečně léčeni doma?“

Tyto otázky požadují specifické znalosti o diagnostice, léčbě a prognóze u pacientů s pneumonií, které by mohly být nazývány jako **nástavbové** znalosti. A otázky, které se na tyto znalosti ptají můžeme také nazývat **nástavbové** a mají obvykle čtyři komponenty:

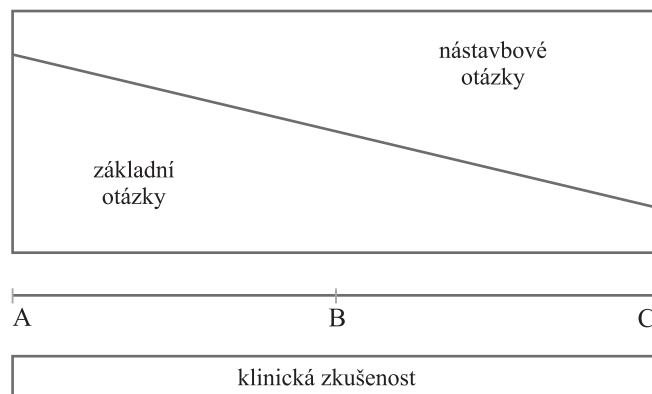
- pacient a/nebo problém
- intervence (velmi široce definovaná zahrnující expozici, léčbu, diagnostický test, prognostický faktor, pacientovo vnímání apod.)
- srovnání intervencí (pokud to je relevantní)
- klinický výsledek

Příklad: „může u starších pacientů se srdečním selháním v důsledku izolované diastolické dysfunkce přidání digoxinu ke standardní terapii ACE inhibitory a diuretiky poskytnout dostatečnou redukci morbidit a/nebo mortality, aby to vyvážilo jeho nežádoucí vedlejší účinky?“

Stejně jako základní otázky, také tyto **nástavbové** otázky zahrnují široké spektrum biologických a ostatních aspektů zdraví a nemoci.

Potřeba základních a nástavbových otázek podle klinické zkušenosti

Obr. 1



Klinik potřebuje jak základní tak i nástavbové znalosti v poměru, který se s časem mění v závislosti na zkušenosti s daným klinickým problémem (obrázek 1). Jestliže zkušenost je na úrovni bodu A jako u studenta medicíny, tak většina otázek bude mít charakter otázek na základní znalosti. Jak narůstá klinická zkušenost – bod B – bude vzrůstat poměr otázek nástavbových a nabytím dalších zkušeností – bod C – bude většina otázek nástavbového charakteru. Z obrázku je zřetelné, že nikdo není úplný „zelenáč“, aby se nemohl poučit i z nástavbové otázky a na druhé straně nikdo není tak zkušený aby nemohl potřebovat i základní znalosti.

40.2 KDE HLEDAT NEJLEPŠÍ DŮKAZY

Již před více než 50 lety řekl dr. Sydney Burwell, děkan Harvardské lékařské fakulty svým studentům: „Polovina toho, co se dnes učíte, nebude za 10 let již pravda, ale problém je v tom, že nevím, která polovina to bude“.

A v dnešní době je tento problém možná ještě aktuálnější vzhledem k rychlému vývoji znalostí v jednotlivých lékařských oborech.

Jedním z řešení tohoto problému rychlého stárnutí vědomostí je „učení se otázkou“. To znamená, jestliže existuje nějaká klinická otázka u které není jistota správné a nejlepší odpovědi je třeba se naučit efektivnímu hledání této nejlepší odpovědi v dostupných výstupech lékařské vědy (termín nejlepší odpověď je částečně rizikový, protože někdo může oprávněně namítat, že to co platilo jako nejlepší odpověď vloni, již letos neplatí).

Proces učení se otázkou závisí na schopnosti rychlého a efektivního nalezení „nejlepšího důkazu“ na daný klinický problém. Zda tento proces bude úspěšný záleží na tom, jak je otázka položena, jaké informační zdroje se používají a na zkušenosti s vyhledáváním nejlepšího důkazu v těchto zdrojích. V této oblasti jsou hodně zkušení knihovníci a jiní odborníci v lékařské informatice, od kterých lze získat cenné informace.

Kde tedy hledat nejlepší důkaz?

- spalte všechny tradiční učebnice i když se v nich dá nalézt něco užitečného (např. o patofyziologii klinického problému, ale už asi nic moc přínosného o příčinách, diagnostice, léčbě, prognóze a prevenci dané nemoci)

- mohou být ale i moderní netradiční učebnice, většinou elektronického charakteru, které však musí být pravidelně a často revidovány (alespoň jednou za rok) a měly by obsahovat řadu odkazů na literaturu, aby se čtenář mohl podívat do originálních zdrojů na detaily (některé moderní učebnice splňují tyto požadavky např. Clinical Evidence, Evidence-Based on Call, Evidence-based Cardiology aj.)
- investujte do databází, obsahující potřebné důkazy
- v dnešní době již existuje řada elektronických databází, které i když se většinou nesoustřeďují na jednu klinickou oblast, mohou poskytnout potřebné důkazy (Evidence-based Medicine Reviews, Cochrane Database of Systematic Reviews, Best Evidence, Cancerlit, Aidsline, MEDLINE a jiné)
- přestaňte používat předplatné pro vaše oblíbené časopisy, protože jsou dnes lepší zdroje platných informací
- investujte do „evidence-based“ časopisů ve vašem oboru, které mimo jiné přinášejí strukturovaná abstrakta nejlepších studií (někdy se používá termín „sekundární publikace“)
- dále existují počítačové podpůrné systémy pro klinická rozhodování

Jak hledat důkaz pro řešení problémů u daného pacienta?

Je třeba se zaměřit na 3 problémy:

- položit správně formulovanou otázku (viz kapitola 2.1)
- na nejlepší odpověď, kterou jste v současnosti schopni poskytnout
- na nejlepší zdroje důkazů, které budete konzultovat při vyhledávání nejlepší odpovědi

Příklad:

Pan Vomáčka je 56letý účetní, mírně obézní, s diabetem 2 typu, který byl u něho zjištěn před 11 lety. Kouří 25 let a snaží se přestat. Zatím u něho nebyly zjištěny žádné komplikace diabetu. Hladina cukru je dobře kontrolována perorálními přípravky, ale má mírně zvýšený krevní tlak, v průměru 158/94 mmHg. Je navržena léčba na snížení krevního tlaku. Během posledních 2 let nebyl schopen snížit svoji váhu. Preferuje přírodní přípravky a nechce užívat další předepsanou léčbu. Je přístupný přesvědčování, ale chce vidět důkazy, že snížením krevního tlaku pomocí léčby se pacientům jako je on tj. s diabetem a s hypertenzí více prospěje než uškodí. Jako účetní by rád slyšel určitou kvantifikaci prospěchu, kterou může očekávat z další léčby, kterou mu chcete předepsat.

Nyní zkuste sami cvičně odpovědět na 3 výše uvedené problémy.

Dále jste zjistili od jeho manželky, že užívá vitamin E a beta-karoten pro snížení rizika srdečního onemocnění, na doporučení své manželky, která informace získala z internetu.

Zkuste opět cvičně odpovědět na 3 výše uvedené problémy.

Vaše odpověď by mohla znít asi takto:

Správně formulovaná otázka: „může u 56letého muže s diabetem 2 typu a s neléčenou hypertenzí medikamentózní kontrola krevního tlaku snížit následnou morbiditu a mortalitu?“

Rozhodnutí, kde hledat důkaz – můžeme začít na příklad s Evidence-Based Medicine Reviews a zadáme-li heslo „diabetes mellitus a hypertenze“, dostaneme více než 100 odkazů, jestliže přidáme „randomizovaný klinický pokus“, sníží se počet odkazů na zvládnutelných 19. Z nich získáme informace: „antihypertenzivní léčba snižuje mortalitu u osob s diabetem, s cílovým krevním tlakem 130/85, doporuče-

ným experty“. Tento abstrakt však nepodává kvantitativní informaci o prospěchu léčby. V MEDLINE můžeme na toto téma nalézt více než 10000 odkazů a kombinujeme-li naše vyhledávací požadavky, dostaneme se k počtu 63 kontrolovaných studií na toto téma. A na příklad United Kingdom Prospective Diabetes Study ukázala, že intenzivní kontrola krevního tlaku ve srovnání s mírně hypertenzivními pacienty s diabetem 2 typu vedla ke snížení relativního rizika (RR) u 24% pokud cílovým stavem (end point) je diabetes, u 32% pokud jde o úmrtí na diabet, u 44% pokud jde o cerebrovaskulární příhodu a 37% u mikrovaskulárních komplikací diabetu.

Aplikace důkazu: Pokud jste se přesvědčili, že nalezený důkaz je validní a použitelný u pana Vomáčky, pak je třeba s ním tyto poznatky diskutovat a nakonec pan Vomáčka bude souhlasit s navrženou léčbou hypertenze.

Ukazovat někomu cestu džunglí, jež se nazývá lékařská literatura, není jednoduchý úkol. Můžete správně číst publikaci podle všech pravidel, ale pokud čtete tu nesprávnou, tak už můžete rovnou dělat něco úplně jiného. V regálech knihovny je obrovské množství lékařských článků a každý měsíc vychází na celém světě okolo 5000 lékařských časopisů a počet různých časopisů, které dnes existují, jen aby shrnuly články v těch ostatních, pravděpodobně přesahuje 250. Jen u 10-15% materiálu, který se dnes objeví v tisku, se následně prokáže trvalá vědecká hodnota. Množství výzkumných studií ukazuje, že klinici si často nejsou vědomi rozsahu lékařské literatury a toho, jak se k ní dostat.

Dr. David Jewell ve své vynikající knize **Critical reading for primary care** připomíná, že jsou tři úrovně čtení.

1. Listování, kdy se zběžně probíráme knihami a časopisy a pátráme po něčem, co by nás mohlo zaujmout.
2. Čtení pro informace, kdy v literatuře hledáme odpovědi na specifické otázky, obvykle ve vztahu k problému, s nímž jsme se setkali v reálném životě.
3. Čtení pro výzkum, kdy se snažíme získat vyčerpávající pohled na existující stav vědění, neznalostí a nejistoty v definované oblasti.

V praxi mnozí z nás většinu svých informací získávají z listování. Nadměrně užívat pravidel kritického posuzování by znamenalo zabít radost z příležitostného čtení. Avšak Jewell nás upozorňuje, abychom řídili své kroky mezi povolnou důvěřivostí vůči všemu a přehnaně náročným intelektuálním formálně kritického posuzování.

Databáze MEDLINE

Pokud jen tak listujete, můžete číst, co se vám zlíbí, a v libovolném pořadí. Pokud čtete kvůli informacím (**cílené vyhledávání**) nebo z důvodu výzkumu (**systematický přehled**), promrháte čas a unikne vám mnoho hodnotných článků, jestliže jen tak náhodně hledáte. Mnohé lékařské články jsou indexovány v obrovské databázi Medline, k níž je téměř univerzální přístup v lékařských a vědeckých knihovnách v rozvinutých zemích. Když pátráte po systematickém přehledu (kontrolované kvality) všech důkazů k určitému námětu, pravděpodobně byste měli začít s databází Cochrane (**Cochrane Database of Systematic Reviews**) spíše než s Medline, která užívá velice podobných vyhledávacích principů. Pokud však nejste obeznámeni ani s jednou z nich, bude asi snadnější osvojit si Medline.

Medline sestavuje knihovna **National Library of Medicine** v USA a indexuje (vede ve svém rejstříku) přes 4000 časopisů publikovaných ve více než 70 zemích. Informace v Medline jsou k dispozici ve třech podobách.

- **Tištěná (Index Medicus)**, příručka ve formě rejstříku každoročně doplňovaná o novinky, z níž se tvoří elektronická verze).
- **On-line** (celá databáze je od roku 1966 do nyní ve výkonném centrálním počítači a přístupná elektronickou cestou, například přes Internet).
- **CD-ROM** (celá databáze na 10 až 18 CD v závislosti na výrobci).

Databáze Medline je vždy stejná, ať ji prodává jakákoliv společnost, ale příkazy, jež potřebujete napsat, abyste se k ní dostali, se liší podle programu na CD-ROM. Komerční poskytovatelé Medline on-line a/nebo na CD-ROM zahrnují Ovid Technologies (**OVID**), Silver Platter Information Ltd (**WinSPIRS**), Aries Systems Inc (**Knowledge Finder**) a **PubMed**.

Nejlepší způsob, jak se naučit používat Medline, je sejit se s proškoleným knihovníkem, informatikem nebo jiným zkušeným uživatelem. Nemáte-li odpor k technice, můžete pochytit základy za necelou hodinu. Pamatujte, že články lze najít dvěma způsoby:

- Podle kteréhokoli slova v seznamu databáze včetně slov v názvu publikace, abstraktu, podle jména autora a instituce, která výzkum provedla (nepřehlédněte: abstrakt je krátký souhrn toho, o čem je článek, a najdete jej jak v databázi, tak na začátku vytištěného článku).
- Podle autorizovaného tematicky uspořádaného seznamu medicínských názvů, známého jako **MeSH termíny** (pojmy neboli kategorizované termíny medicínských subjektů).

Pro znázornění, jak pracuje Medline, byly zpracovány některé běžné úkoly, jež je třeba zvládnout při vyhledávání. K vytvoření následujících scénářů byl použit program OVID. Vloženy jsou poznámky o programech WinSPIRS (což je systém přednostně užívaný mnoha univerzitami) a PubMed (jenž je bezplatně dostupný na Internetu, přichází s již hotovými vyhledávacími filtry, které můžete vložit stiskem tlačítka, a připojuje vyhledávání PreMedline, databáze toho, co má být brzy publikováno, a nově publikovaných článků). Všechny tyto systémy (Ovid, WinSPIRS a PubMed) jsou určeny k použití s **Booleovskou logikou**, tj. vkládání určitých slov (jako „hypertension“, „therapy“ a tak dále) spojených operátory (jako „and“, „or“ a „not“). Knowledge Finder je odlišný program s Medline, který je nabízen jako systém s **„neostrou logikou“** (angl. „fuzzy logic“); jinými slovy je zaměřen na zvládnutí celých otázek jako „Jaká je nejlepší léčba hypertenze?“ a říká se, že se hodí spíše pro hodně nenáročného uživatele (tj. někoho s malým nebo žádným výcvikem). Pojetí neostré logiky Knowledge Finderu bylo shledáno jako rychlé a účinné a doporučeno jako investice pro vaši organizaci, pokud očekáváte, že hodně neškolených lidí bude provádět své vlastní vyhledávání. Praktická cvičení vložená do této kapitoly jsou rovnocenně proveditelná se všemi typy programů s Medline.

Úkol 1: Pokoušíte se najít určitou publikaci, níž víte, že existuje

Řešení:

Prohledávejte databázi pomocí přípony pole (název, autor, časopis, instituce atd.) nebo pomocí slov v textu.

To by nemělo trvat dlouho. Nepotřebujete vyčerpávající hledání tématu. Jděte do té části databáze, jež zahrnuje přibližný rok uveřejnění publikace (obvykle posledních pět let). Výběr tohoto je jednou z prvních věcí, o kterou vás systém požádá, abyste učinili na hlavní vyhledávací obrazovce Medline; pokud již jste v hlavní nabídce Medline, vyberte „database“ (Alt-B).

Pokud znáte název publikace (nebo přibližný název) a snad i časopis, ve kterém vyšla, můžete použít vyhledávací klíč pro název a časopis *nebo* (to je rychlejší) přípony oblastí **.ti** a **.jn**. Tabulka 2.1 ukazuje některé užitečné přípony užívané OVIDem, z nichž většina již vysvětluje sama sebe. Ale všimněte si, že přípona **.ui** představuje jedinečné číslo, které můžete použít k identifikaci určité položky v Medline. Pokud najdete článek, který si možná budete chtít vyvolat znovu, je často rychlejší napsat tento jedinečný identifikátor než autora, název, časopis a tak dále.

Pokoušíte se třeba najít publikaci něco jako „A survey of cervical cancer screening in people with learning disability“, o níž si pamatujete, že jste ji viděli v *BMJ* před pár lety. Ujistěte se, že jste NEzaškrtnuli rámeček „Map term to subject heading“ a potom na počítači zadejte následující:

1 cervical cancer.ti

To vám nabídne přibližně 750 možných článků v sestavě 1.

Nyní napište:

2 survey.ti

Tím dostanete přibližně 4500 možných článků v sestavě 2.

Nyní napište:

3 learning disability.ti

Dostanete přibližně 100 možných článků v sestavě 3. Nyní napište:

4 BMJ.jn

Tímto dostanete několik tisíc článků v sestavě 4, tj. všechny články uvedené v této části databáze Medline pro roky, jež jste vybrali z *BMJ*. Nyní zkombinujte tyto sestavy tak, že napíšete:

5 1 and 2 and 3 and 4

To vám nabídne cokoli s „cervical cancer“ a „survey“ a „learning disability“ v názvu *a zároveň* co bylo uveřejněno v *BMJ*: jediný článek v pěti krocích. Všimněte si, že v OVIDu můžete také kombinovat sestavy použitím tlačítka „combine“ nahoře na obrazovce.

To vše jste bývali mohli udělat v jednom kroku využitím následujícího příkazu (zkuste jej nyní):

6 (cervical cancer AND survey AND learning disability).ti and BMJ.jn

Tento krok znázorňuje použití boolovského operátoru „and“, který vám nabídne články společné oběma sestavám. Použití operátoru „or“ jednoduše spojí dohromady obě sestavy.

Všimněte si, že v OVIDu byste neměli obecně používat zkratky názvů časopisů, avšak jiné programové balíčky mohou užívat standardních zkratk. Dvěma důležitými výjimkami z tohoto pravidla v OVIDu jsou *Journal of the American Medical Association (JAMA)* a *British Medical Journal*, který změnil svůj oficiální název na *BMJ* v roce 1988. K vyhledávání článků z *BMJ* od roku 1988 do nyní musíte použít *BMJ*; články do roku 1987 včetně musíte hledat jak pod *British Medical Journal*, tak pod *British Medical Journal clinical research ed.* Dalším důležitým bodem je, že vyhledávání podle slova v názvu odhalí pouze přesně dané slovo; například toto vyhledávání pomine článek, jehož název je o „learning disabilities“ a ne „disability“. K zvládnutí tohoto problému potřebujete použít náhradní znak za libovolné znaky (viz dále v tomto oddíle).

Často neznáte název publikace, ale víte, kdo ji napsal. Nebo na vás mohl udělat dojem článek, který jste četli (nebo přednáška, již jste slyšeli) od určitého autora a chcete vědět, co ještě publikoval. Odstraňte vaše předchozí vyhledávání výběrem „edit“ z nabídkové lišty nahoře na hlavní vyhledávací obrazovce a následnou volbou „delete all“.

Pokusme se najít publikace profesora Sira Michaela Marmota za posledních pět let. Syntaxe je následující. Napište:

1 marmot-m.au

Dostanete všechny články v této části databáze, v kterých M. Marmot figuruje jako autor nebo spoluautor – přibližně 35 publikací. Ale jako u mnoha autorů, Michael není jediným M. Marmotem v lékařské literatuře a – další potíž – má prostřední iniciálu, kterou ve svých publikacích používá nedůsledně. Pokud již jeho prostřední iniciálu neznáte, musíte použít pravostranné rozšíření resp. zkrácení, abyste ji zjistili. Zadejte:

2 marmot-m\$.au

Takto získáte okolo 60 článků, jež zahrnují předchozích 35, jež jste našli pod M. Marmotem, plus články od MA. Marmota, MD. Marmota a dalších 25 článků od – našli jsme jej – MG. Marmota! Povšimněte si, že v OVIDu znak dolaru je náhradním znakem za libovolné znaky znamenajícím „jakékoli písmeno nebo písmena“. U vyhledávacího programu od Silver Platter je odpovídajícím znakem hvězdička (*). Můžete použít náhradní znak při zkrácení slova, abyste hledali slovní základ v rámci vyhledávání pomocí slova v textu; například syntaxe electric\$.tw (v OVIDu) odhalí články s „electric“, „electricity“, „electrical“ a tak podobně v názvu nebo abstraktu.

Těž jste mohli použít následující jednořádkový příkaz:

3 (marmot-m or marmot-mg).au

Dostanete celkem okolo 60 článků, které nyní potřebujete ručně prolístovat, abyste vyloučili jakéhokoli M. Marmota jiného než profesora Sira Michaela!

Užitečné také může také být vyhledávání podle instituce. To vám poskytne všechny publikace, které vznikly v určité výzkumné instituci. Například napište:

4 (withington hospital and manchester).in

a najdete tak všechny publikace, kde se „Withington Hospital, Manchester“ vyskytuje v poli „institution“ (buď jako hlavní adresa, kde výzkum proběhl, nebo jako jedna ze spoluautorských institucí).

Pokud si nemůžete vzpomenout na název článku, který chcete, ale znáte nějaké přesné klíčové slova z abstraktu, mohlo by být rychlejší hledat pod slovem v textu než pod MeSH termínem (které jsou vysvětleny v oddíle 2.4). Přípony oblastí, jež potřebujete, jsou **.ti** (název), **.ab** (abstrakt) a **.tw** (slovo v textu = buď v názvu nebo v abstraktu). Řekněme, že jste se pokoušeli vyhledat úvodník z jednoho z lékařských časopisů (nemůžete si vzpomenout z kterého) z roku 1999 o medicíně založené na důkazu. Vymažte vaše předešlé vyhledávání a zadejte:

1 evidence based medicine.tw and 1999.yr

Dostanete dohromady okolo 100 článků. Nyní byste mohli ručně listovat abstrakty, abyste identifikovali ten hledaný. Nebo můžete zdokonalit vaše vyhledávání pomocí typu publikace, jak níže vidíte. Napište:

2 limit 1 to editorial

Ve skutečnosti jste mohli toto vše udělat v jednom kroku s následujícím příkazem:

3 evidence based medicine.tw and 1999.yr and editorial.pt

kde **.tw** znamená „slovo v textu“ (v názvu nebo abstraktu), **.yr** znamená „rok uveřejnění“ a **.pt** znamená „typ publikace“. (Mohli jste rovněž použít tlačítko „limit set“ zde nahoře na obrazovce a potom vybrat typ publikace jako „editorial“.) Ale všimněte si, že tato metoda vytáhne pouze články s přesným řetězcem „evidence based medicine“ jakožto slovem v textu. Pomine například články, jež hovoří o „evidence based health care“ místo o medicíně založené na důkazech. V takové situaci potřebujeme hledat pod MeSH termíny, jak je níže vysvětleno, a/nebo pokrýt všechny možné obměny slova v textu (včetně různých způsobů pravopisu každého slova).

Cvičení 1

1. Pokuste se vyhledat následující články s použitím co nejmenšího počtu příkazů.

- Systematický přehled publikovaného zhotovený Craigem a kolegy o měření teploty u dětí v axille v porovnání s rektem uveřejněný ve významném časopise v angličtině přibližně v roce 2000. (Nezapomeňte, že systém OVID potřebuje iniciálu autora jména.)
 - Publikace od týmu profesora Marshe z Oxfordu ohledně vlivu fenobarbitalu na četnost záchvatů. (Všimněte si, že nepotřebujete úplnou adresu instituce, abyste hledali pod touto oblastí.)
 - Publikace popisující úmrtnost z různých příčin u účastníků studie HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) od Salima Yusufa a kolegů, uveřejněná buď v *New England Journal of Medicine* nebo v *Journal of the American Medical Association* (nezapomeňte, že Medline indexuje ten první pod jeho úplným názvem a teď druhý jako *JAMA*).
 - Dva články uveřejněné v roce 1995 v *American Journal of Medical Genetics* ohledně dědičnosti schizofrenie u izraelských subjektů. Podívejte se, zda je nedokážete najít jediným příkazem s použitím přípony oblastí.
- Vysledujte sérii článků na pokračování uveřejněnou v *Journal of the American Medical Association* od roku 1992 do nynějška, nazvanou „Users' guides to the medical literature“.
 - Kolik dokážete najít článků od profesora Davida Sacketta, který jako profesor Marmot používá nedůsledně svou prostřední iniciálu?
 - Zjistěte, kolik bylo uveřejněno článků od Sandry Goldbeck-Wood v *BMJ* v roce 1999. Pamatujte, že abyste v OVIDu omezili vaše vyhledávání na určitý rok, použijte tlačítko „limit set“ nahoře na obrazovce a potom vyberte „publication year“ nebo, jiná možnost, použijte příponu pole .yr (např. 1994.yr).

Úkol 2: Chcete zodpovědět velmi specifickou klinickou otázku

Řešení:

Vytvořte cílené (specifické) vyhledávání kombinací dvou nebo více obsáhlých (senzitivních) vyhledávání.

Matka mladé dívky s mentální anorexií, jejíž menstruační cykly ustaly, požádala o hormonální léky k zastavení řídnutí kostí. Zdálo se to jako rozumný požadavek, ačkoli tu byly etické problémy ke zvážení. Ale je nějaký důkaz, že podání hormonu za těchto okolností opravdu předejde dlouhodobému úbytku kostní hmoty? Je třeba ověřit tento námět s použitím Medline. Abyste tuto otázku zodpověděli, potřebujete hledat velmi obsáhle pod „anorexia nervosa“, „osteoporosis“ a „oral contraceptives“. Nejprve vymažte z obrazovky předešlá vyhledávání. Pak se ujistěte, že je zatrženo „Map text to subject heading“. Teď napište:

1 anorexia nervosa

Nenapsali jste příponu pole (jako **.tw**), tak i když zapomenete zatrhnout rámeček „Map text to subject heading“, systém OVID to automaticky udělá, tj. pokusí se najít shodu mezi vašim požadavkem a jednou ze svých standardních kategorií medicínských témat (zkráceně MeSH a hovorově známých jako „mesh termíny“). Chvilku počkejte a měli byste na obrazovce spatřit dvě volby. První je „anorexia nervosa“ jakožto MeSH termín a jsou vám nabídnuty dvě doplňkové volby: „Explode“ a „Focus“. Pro tuto chvíli ignorujte rámeček „explode“ (je vysvětlen dále v tomto oddíle) a vezměte v úvahu rámeček „focus“. Chcete pouze články, jež jsou skutečně o mentální anorexii, nebo chcete jakýkoli článek, který se o mentální anorexii jen mimochodem

zmiňuje? Řekněme, že se opravdu chceme omezit na hlavní předmět (angl. „focus“). Potom nám obrazovka nabídne volbu podkategorií, ale my si jich teď nebudeme všimnout. Vyberte „Include all subheadings“ („včetně všech podkategorií“). Mohli jsme dosáhnout téhož použitím následujícího jednořádkového příkazu. Napište:

2 *anorexia nervosa/

kde * ukazuje, že termín je hlavním předmětem článku, a / představuje MeSH termín. V této sadě byste měli mít kolem 750 článků.

Druhou volbou, jež vám byla nabídnuta, bylo vyhledávání podle slova v textu („textword search“) pro termín „anorexia nervosa“ v názvu nebo abstraktu. Jinými slovy kdykoli požádáte OVID, aby termín zmapoval, nabídne vám také provést vyhledávání v názvu nebo abstraktu, tj. najde vám články (řekněme) se slovy „anorexia nervosa“ v názvu nebo abstraktu, dokonce i když článek nebyl indexován pod touto MeSH kategorií. Tento rámeček byste také měli zatrhnout.

Syntaxe, kterou spatříte na obrazovce, jakmile byl termín zmapován, je:

1 anorexia nervosa.mp [title, abstract, registry number word, or MeSH]

Všimněte si, že ne všechny programové balíčky s Medline automaticky zmapují vaše doporučení na MeSH termíny. U vyhledávacího programu od Silver Platter například potřebujete vstoupit do vaší předmětové skupiny (angl. heading) a kliknout na tlačítko „suggest“. V tomto případě vám obrazovka nabídne buď „eating disorders“ nebo „anorexia nervosa“ a požádá vás, abyste vybrali ten významově nejbližší. Zvolte „anorexia nervosa“ (mezerník ke zvýraznění textu, pak stiskněte „return“).

Podobně abyste získali články o osteoporóze (což je v angličtině také MeSH termín), použijte následující jednořádkový příkaz:

2 osteoporosis/

Měli byste získat kolem 3000 článků. Povšimněte si, že v OVIDu, pokud víte, že téma, který chcete, je oficiálním MeSH termínem, můžete zkrátit proces mapování napsáním lomítka (/) za slovem. To může značně ušetřit čas. Rovněž si všimněte, že jsme zde nepoužili hvězdičku, protože osteoporóza nemusí být hlavním tématem článku, který hledáme.

Nakonec vložte termín „oral contraceptives“ (bez hvězdičky a bez lomítka), abyste viděli, co je zde MeSH termínem. MeSH termín je „contraceptives, oral“ (pokud jste to věděli, mohli jste použít syntaxi **contraceptives,oral/**, ale nedělejte to z důvodu, který vám hned vysvětlím).

3 oral contraceptives

OVID zmapuje váš dotaz na „contraceptives,oral“ a zeptá se vás, zdali chcete omezit vaši sestavu na hlavní předmět (angl. focus; pravděpodobně ne, tak tento rámeček nezatrhněte) a zdali chcete rozvinout termín (tj. najít všechny jeho specifičtější varianty; angl. explode). MeSH termíny jsou jako větve stromu, například s „asthma“, jež se dále dělí na „asthma in children“, „occupational asthma“ a tak dále. Tvůrci rejstříku Medline jsou instruováni tak, aby indexovali položky použitím tak specifických MeSH termínů, jako to jen jde. Pokud jen žádáte články na „asthma“, uniknou vám všechna konečná rozvětvení, pokud termín „nerozvinete“. (Avšak všimněte si, že takovéto vyhledávání variant daného termínu je možné jen dolů po stromové struktuře MeSH, nikoli vzhůru.)

Pokud nezatrhnete rámeček „explode“ pro „contraceptives,oral“, vaše sestava bude pravděpodobně obsahovat okolo 700 článků, zatímco rozvinutý termín jich zahrne přibližně 5000! Znáte-li MeSH termín, je rychlou cestou k jeho rozvinutí:

3 exp contraceptives, oral/

Pokud tyto tři sestavy zkombinujete, buď použitím jejich čísel **1 and 2 and 3** nebo napsáním jednořádkového příkazu:

4 *anorexia nervosa/ and osteoporosis/ and exp contraceptives, oral/

prohledáte přes 6000 článků a získáte sadu pouze tří odkazů – dopis, původní výzkumnou studii a důležitý přehledný článek (Pokud je nenajdete, zkontrolujte si pečlivě syntaxi vašeho vyhledávání, pak zkuste nechat proběhnout stejné vyhledávání databází za předchozích pět let použitím tlačítka „database“ nahoře na obrazovce.)

Cvičení 2

Pokuste se najít sadu méně než pěti článků týkajících se některé z následujících otázek či klinických problémů.

1. Lze vysokou incidenci ischemické nemoci srdeční u určitých asijských etnických skupin přičíst rozdílům v hladinách inzulínu?
2. Hypotéza spojující vitamín C s léčbou nachlazení má zjevně něco společného s jeho úlohou jakožto antioxidantu. Je nějaký (klinický nebo teoretický) důkaz, který tuto hypotézu podporuje?
3. Jaká by měla být péče u tyreotoxikózy v těhotenství?

Ujistěte se, že provádíte vyhledávání MeSH termínů pro každé téma použitím hvězdičky, abyste se omezili na hlavní oblast, a použitím lomítka k označení toho, o čem víte, že je to MeSH termín. (Pokud vás daná databáze zklame, nechte znovu proběhnout vyhledávání v předchozích databázích výběrem tlačítka „database“.)

Úkol 3: Chcete rychle získat všeobecné informace o dobře definovaném tématu

Řešení:

Použijte podkategorie a/nebo volbu „limit set“.

Tohle je jeden z nejběžnějších důvodů, proč v reálném životě přistupujeme k Medline. Nemáme na mysli určitou publikaci ani velmi specifickou otázku a ani se nesnažíme o vyčerpávající přehled literatury. Chceme jen vědět, řekněme, jaká jsou nejnovější doporučení expertů ohledně farmakoterapie astmatu, nebo zdali bylo napsáno něco nového o vakcínách proti malárii.

Jednou metodou, jak toho dosáhnout, je hledat s použitím MeSH termínů a potom, pokud objevíme velký počet článků, *ale jen za této situace*, použijte podkategorie (angl. subheadings) rejstříku. Podkategorie představují jakési jemné ladění indexovacího systému Medline a třídí články podle určitých MeSH subjektů na etiologii, prevenci, terapii a tak dále. Seznam těch nejužitečnějších je v tabulce 2.2 (nemusíte se je učit z paměti, jelikož mapovací proces OVIDu vám podkategorie automaticky nabídne k zatržení, ale můžete zkrátit proces mapování a ušetřit čas, pokud náhodou potřebnou podkategorii znáte). Všimněte si, že podkategorie **/th** v tabulce 2.2 se týká nefarmakologické terapie nemoci, zatímco **/dt** se používá pro farmakoterapii. Podkategorie **/tu** se používá výhradně pro léky a znamená „terapeutické použití něčeho“. Podkategorie **/px** se používá u nepsychiatrických nemocí jako v tomto příkladě – **diabetes/px** = psychologie diabetu.

Ne všechny podkategorie v indexovacím systému se používají pro každý subjekt. K nalezení podkategorií MeSH termínu jako je asthma napište:

1 sh asthma

Tento příkaz vám řekne, které podkategorie se používají v indexovacím systému pro tento MeSH termín. Nabídne vám množství položek k volbě včetně diagnózy, ekonomiky, etnologie a tak dále. Měli byste vybrat **/dt** (farmakoterapie). Mohli jste napsat jednořádkový příkaz:

2 *asthma/dt

kde * znamená hlavní předmět článku, / znamená MeSH termín a dt znamená farmakoterapii. Toto vám nabídne okolo 2000 článků, abyste si z nich vybrali. Nyní potřebujete omezit sadu (angl. *limit set*) článků, a tak začnete s často užívanými volbami k jejímu omezení, jejichž seznam je v podobě zatrhávacích rámečků pod tabulkou na vaší obrazovce („human“, „reviews“ a tak dále). Pokud si skutečně chcete zkopírovat celý článek ještě dnes, vyberte „local holdings“ (vlastnictví dokumentů). To omezí vaši sadu časopisů na ty, jež jsou majetkem určité knihovny, jejímž prostřednictvím máte přístup k Medline. Pokud se připojujete k Medline v knihovně BMA pomocí počítačového modemu, „local holdings“ znamená časopisy v majetku knihovny BMA, nikoli knihovny, z níž se připojujete! Povšimněte si, že volby jako „local holdings“ sníží počet vašich článků nesystematicky; pravděpodobně je mnoho vynikajících a důležitých článků uveřejněných v časopisech, které vaše místní knihovna neodebírá.

Pokud máte po výběru vhodných možností z často užívaných rámečků „limit set“ stále příliš mnoho článků, vyberte nyní tlačítko „limit set“ nahoře na obrazovce. Nyní si musíte vybrat dodatečné volby ke zmenšení sady článků na množství, které můžete pohodlně prolistovat. Skutečně netrvá dlouho prolistovat na obrazovce kolem 50 článků. Je lepší to udělat, než se spoléhat na program, že vám z celého balíku vydá to nejlepší. Jinými slovy neužívejte nadměrně příkazy „limit set“, které najdete v přehledu 2.3.

Pokud jste si jisti, že chcete přehledný článek, vyberte tuto možnost. Můžete získat nejnovější přehled publikovaného výběrem nejprve „review articles“ a potom „latest update“. Avšak to úplně nejnovější nemusí být tím nejlepším přehledem napsaným v posledním roce, tak může být lepší vybrat „publication year“ jako běžný rok a probrat se jím. Pamatujte si, že bude zahrnut pouze systematický přehled, bude obsahovat podrobnosti hledaného a bude výsledkem důkladného prohledávání odpovídající literatury.

Volba „AIM journals“ představuje všechny časopisy v seznamu *Abridged Index Medicus*, tj. v „hlavním proudu“ lékařských časopisů. Nebo pokud chcete články týkající se spíše ošetrovatelské než lékařské péče, můžete omezit sadu na „Nursing journals“. To je často lepší způsob omezení širokého nastavení, než požadovat jen to, co je ve vlastnictví místní knihovny. Pokud vás nezajímá nic, co není v angličtině (i když abstrakt v angličtině může být), vyberte tuto možnost a opět mějte na mysli, že je to nesystematický (skutečně zavádějící) způsob, jak vyloučit články z vaší sady.

Všimněte si, že místo použití funkční klávesy „limit set“ můžete využít přímý jednořádkový příkaz jako:

3 limit 2 to local holdings

4 limit 3 to human

Cvičení 3

Pokuste se najít jednotlivou publikaci (prolistováním větší sady článků), která by vám dala odpověď na následující otázky:

1. Je někdy vůbec indikována hormonální substituční terapie u žen, které měly v minulosti karcinom prsu?
2. Severoamerická literatura často zmiňuje „health maintenance organisations“. Co to je?
3. Představte si, že jste novinářem v oblasti medicíny, který byl požádán, aby napsal článek o screeningu karcinomu prostaty. Chcete jako svůj zdroj dva docela krátké přehledné články z lékařské literatury patřící k hlavnímu proudu.
4. Vede sledování násilí v televizi k násilnému chování u adolescentů?

Úkol 4: Výsledkem Vašeho vyhledávání bylo mnoho bezvýznamných článků

Řešení:

Jak při vašem vyhledávání postupujete dále, doladujte je ve světle výsledků, které prozatím máte.

Často vyhledávání objeví tucty článků, které jsou vzhledem k vaší otázce nepodstatné. Zde může pomoci booleovský operátor „not“. Bylo provedeno vyhledávání, pro identifikaci článků o náhradních cílových ukazatelích v klinickém farmakologickém výzkumu. Bylo hledáno v Medline pomocí MeSH termínů, ale též podle slov v textu, aby byly zachyceny články, které unikly indexovacímu systému MeSH. Bohužel toto vyhledávání objevilo stovky článků, nesouvisejících s tématem, všechny o náhradním mateřství. Syntaxe k vyloučení nežádoucích článků je následující:

1 (surrogate not mother\$.)tw

Rozhodnutí použít operátor „not“ je dobrým příkladem toho, jak můžete (a měli byste) postupně zdokonalovat a zjemňovat vaše vyhledávání, což je mnohem plynulejší než ihned připravit formálně perfektní vyhledávání. Jiným způsobem, jak se zbavit nepodstatných článků, je zúžit vaše vyhledávání podle slova v textu na sousední slova (angl. adjacent words). Například termín „home help“ obsahuje velice běžná slova spojená ve specifickém kontextu. Propojte je následovně:

2 home adj help.tw

kde adj znamená „adjacent“ (sousední). Podobně „community adj care“, „Macmillan adj nurse“. Můžete dokonce specifikovat počet slov tvořících mezeru mezi dvěma propojenými slovy jako v tomto příkladě:

3 community adj2 care.tw

což by vyhledalo „community mental health care“ a rovněž „community child care“ a „community care“.

Cvičení 4

Najděte články o profesionálním astmatu (angl. occupational asthma) způsobeném cukrem.

Lék chlorochin se velmi běžně užívá k léčbě malárie (*falciparum malaria*). Zjistěte, jaká jsou jeho další použití. (Tip: použijte podkategorii /tu znamenající „terapeutické použití něčeho“ a pamatujte, že odkazy na malárii jsou často pod jejím latinským názvem *Plasmodium falciparum*. Měli byste ovšem omezit široké vyhledávání na přehledné články, pokud čtete spíše kvůli rychle získaným informacím než z důvodu sekundárního výzkumu).

Úkol 5: Vaše vyhledávání vám nedává vůbec žádné články nebo ne tolik, kolik jste očekávali

Řešení:

Za prvé, neužívejte nadměrně podkategorie nebo možnosti „limit set“.

Za druhé, hledejte jak pod slovy v textu, tak pod MeSH termíny.

Za třetí, obeznamte se s příkazem „explode“ a rutinně jej používejte.

Pokud vámi pečlivě sestavené vyhledávání nese málo nebo žádné ovoce, je možné, že v databázi nejsou žádné články k vašemu tématu. Pravděpodobněji ale je, že vám unikly. Mnoho důležitých článků se propásne ne proto, že jsme sestrojili děravou vyhledávací strategii, ale proto, že jsme se příliš spoléhali na děravý indexovací systém. Také MeSH termíny mohou být chybně označeny nebo nemusí být označeny vůbec. Proto byste měli hledat jak pod slovy v textu, tak podle MeSH. Ostatně je obtížné napsat článek o psychologii diabetu, aniž byste zmínili slova „diabetes“, „diabetic“, „psychology“ nebo „psychological“, a tak zkrá-

cené slovní kmeny **diabet\$.tw** a **psychol\$.tw** doplní vyhledávání pod MeSH termínem „diabetes mellitus“ a podkategorií **/px** (psychologie).

Smažte předchozí z obrazovky a potom uvažujte o tomto příkladu. Pokud byste chtěli zodpovědět otázku: jaká je úloha aspirinu v prevenci a léčbě infarktu myokardu?, mohli byste napsat jednořádkový příkaz:

1 (myocardial infarction/pc or myocardial infarction/dt) and aspirin/tu

což vám poskytne všechny články ze seznamu této části databáze Medline, která zahrnuje terapeutické použití aspirinu a prevenci nebo léčbu infarktu myokardu – asi tak 190 článků, ale žádnou okamžitou odpověď na vaši otázku. Mohli byste lépe upustit od podkategorií a omezit sadu článků následovně:

1 myocardial infarction/ and aspirin/

2 limit 1 to AIM journals

3 limit 2 to review articles

což je strategie, jež vám nabídne okolo 25 přehledných článků včetně minimálně jednoho velice užitečného, který byl vaším prvním vyhledáváním vynechán. Nyní k této strategii přidejme jeden řetězec navíc. Vymažte dosavadní zadání a postupujte následovně:

1 (myocardial infarction and aspirin).mp

2 limit 1 to AIM journals

3 limit 2 to review articles

Přípona **.mp** (viz oddíl 2.4) vám automaticky nabídne vyhledávání podle slova v textu názvu nebo abstraktu a měla by vám poskytnout přes 50 článků, z nichž většina vypadá, že se vaší otázky určitě týkají, a některé z nich byly vynechány, když jste hledali pouze MeSH termíny.

Abyste přešli neúplně vyhledávání, je jinou důležitou strategií využití silného příkazu „explode“. Tuto funkci byste měli rutinně používat, pokud nemáte dobrý důvod k opaku. Zkuste následující vyhledávání jako příklad. Pokoušíme se dostat dobrý přehledný článek o gonokokové artritidě (vzácném typu akutní artritidy způsobeném gonokokem). Vymažte předchozí z obrazovky a napište MeSH termín:

1 *arthritis/

Dostanete kolem 1300 článků, kde artritida je jejich hlavním předmětem. Nyní pátrejte po člancích o artritidě, ve kterých je slovo „gonococcal“ zmíněno v názvu nebo abstraktu. Napište:

2 gonococcal.tw

3 1 and 2

Toto významně zúží vaše vyhledávání na jeden nebo dva články, z nichž ani jeden nenabízí vyčerpávající přehled daného tématu. A kolik jste jich nenašli? Odpověď je několik, protože MeSH termín „arthritis“ se dělí na několik větví včetně „arthritis, infectious“. Zkuste vše znovu (bez vymazání prvního vyhledávání), ale tentokrát zvolte rozvinutí termínu „arthritis“ (angl. explode) předtím, než začnete, a potom omezte vaši sadu (angl. limit set) na přehledné články:

4 exp arthritis/

5 2 and 4

6 limit 5 to review articles

Nyní máte asi pět článků včetně vynikajícího přehledu, který byl předtím při vyhledávání bez rozvinutí termínu vynechán. Můžete to předvést napsáním:

7 6 not 3

což vám ukáže, o co více se toho našlo při vyhledávání termínu s jeho rozvinutím (funkce „explode“) oproti vyhledávání bez jeho rozvinutí. Pokud byste náhodou také uvažovali o vyhledávání pod slovem v textu, syntaxe pro identifikaci článků o problémech u mužů by byla (**male not female**).tw a (**men not women**).tw, jelikož ženské termíny v sobě formálně obsahují ty mužské!

Úkol 6: Nevíte, kde začít hledat

Řešení:

Použijte volbu „permuted index“.

Vezmeme si pojem „stress“. Hodně se vyskytuje, ale vyhledávání konkrétních typů stresu by bylo pracné a vyhledávání pojmu „stress“ jako slova v textu by bylo příliš necílené. Potřebujeme vědět, kde v MeSH indexu různé typy stresu leží, a když to zjistíme, můžeme si vybrat ten druh stresu, na který se chceme podívat. K tomu použijeme příkaz **ptx** („permuted index“, což znamená „permutovaný rejstřík“). Napište:

1 ptx stress

Obrazovka ukáže mnoho možností včetně posttraumatických stresových poruch, stresových fraktur, oxidativního stresu, stresové inkontinence a tak dále.

ptx je užitečný příkaz, když se termín, který zkoumáte, může nacházet v několika tematických oblastech. Pokud váš pojem je jednotlivým MeSH termínem, užití příkazu **tree** (strom). Například:

2 tree epilepsy

vám ukáže, kde v rejstříku MeSH je umístěna epilepsie (jako větev stromu „brain diseases“), jež se sama větví na generalizovanou epilepsii, parciální epilepsii, posttraumatickou epilepsii a tak dále.

Cvičení 5

1. Najděte, kde se může slovo „nursing“ objevit jako součást MeSH termínu.
2. Použijte příkaz **tree** k rozvinutí stromové struktury MeSH termínu „diabetes mellitus“.

Úkol 7: Váš pokus omezit sadu vede ke ztrátě důležitých článků, ale nevyloučí ty o nízké metodologické kvalitě

Řešení:

Aplikujte nějaký filtr kvality založený na důkazech.

Co uděláte, když vám vaše úzce cílené vyhledávání stále poskytuje několik set článků, z nichž si máte vybrat, a jestliže se zdá, že použití podkategorií nebo funkcí omezení sady ztrácí hodnotné (a důležité) publikace? Nejprve byste měli uvážit možnost, že vaše vyhledávání nebylo zase tak cílené, jak jste si mysleli. Ale pokud je nemůžete už dále vylepšit, měli byste zkusit vložit řetězec pro kvalitativní třídění určený k omezení vaší sady článků na terapeutické intervence, etiologii, diagnostické procedury nebo epidemiologii. Nebo můžete použít vyhledávací řetězce k identifikaci typu publikace, jako je randomizovaná kontrolovaná studie, systematický přehled nebo meta-analýza.

Tyto filtry kvality založené na důkazech jsou velmi složité vyhledávací strategie vyvinuté a třibené některými z nejzkušenějších expertů na lékařskou informatiku. Jsou vyvíjeny další maximálně senzitivní vyhledávací strategie, které identifikují kohortové studie, studie případů a kontrol a tak dále a brzy budou k dispozici od UK Cochrane Centre, Summertown Pavilion, Middle Way, Oxford OX2 7LG, email general@cochrane.co.uk.

40.3 ZHODNOCENÍ METODOLOGICKÉ KVALITY PUBLIKACE

Při posuzování zda nalezená publikace je kvalitní, je třeba zvažovat pět otázek, které by měly tvořit základ pro rozhodnutí, zda publikaci „hodit do koše“, odložit její posouzení nebo ji použít k ovlivnění praxe:

- Byla studie původní?
- Koho se studie týkala?
- Byl použit správný design ?
- Zabránilo se systematické chybě (tj. byla studie dostatečně „kontrolovaná“)?
- Byla dost velká a trvala dost dlouho na to, aby přinesla věrohodné výsledky?

Byla studie původní?

Teoreticky nemá smysl testovat vědeckou otázku, která již byla nějakým způsobem ověřena někým jiným. Ale ve skutečnosti pouze nepatrná část lékařského výzkumu přijde s něčím zcela novým a stejně nepatrná část opakuje přesně kroky předchozích badatelů. Velká většina výzkumných studií nám řekne (pokud jsou metodologicky v pořádku), že určitá hypotéza je pravděpodobně o trochu správnější nebo naopak méně správná, než byla před naším zapojením do výzkumu daného problému. Proto může být dokonale platné provést studii, která je na první pohled „nepůvodní“. Vlastně celá věda meta-analýzy závisí na existenci několika studií v literatuře, které se zabývaly stejnou otázkou a přistupovaly k ní stejným způsobem.

Praktická otázka ohledně nové výzkumné práce není „Udělal již někdo předtím podobnou studii?“, ale „Je tento nový výzkum v nějakém ohledu přínosem pro literaturu?“ Především z následujících hledisek:

- je tato studie větší, trvala déle nebo je jinak důkladnější než ta nebo ty předchozí?
- jsou metody této studie v něčem přesnější (zvláště, zabývali-li se nějakým kritizovaným metodologickým problémem dřívějších studií)?
- přispějí číselné výsledky této studie významně k meta-analýzám předchozích studií?
- liší se nějak studovaná populace (například brala studie, oproti těm předchozím, v úvahu různé etnické skupiny, věk nebo pohlaví)?
- má studovaná klinická otázka potřebnou důležitost a je v myslích veřejnosti nebo lidí s klíčovou rozhodovací pravomocí dostatečná nejistota, aby nové důkazy plynoucí ze studie byly „politicky“ žádoucími, i když to není z vědeckého hlediska nezbytné?

Koho se studie týkala?

Výzkum, týkající se pacientů někoho jiného ještě nemusí být směrodatným pro praxi jiného lékaře. V takovém případě nejde o pouhou xenofobii ale hlavní důvody, proč se účastníci nějaké klinické studie mohli lišit od pacientů žijících v „reálných podmínkách“, jsou následující:

- byli buď více nebo méně nemocní, než jiní pacienti
- byli z jiných etnických skupin nebo měli jiný životní styl
- bylo jim věnováno během studie více (nebo jiné) pozornosti, než by mohlo být v běžné klinické praxi
- oproti pacientům z reálného života neměli žádnou jinou poruchu kromě studovaného problému
- nikdo z nich nekouřil, nepil alkohol a neužíval orální antikoncepci

Proto je nezbytné položit si před úplným převzetím výsledků jakékoli studie následující otázky:

• **Jak byly osoby získávány do studie?**

Kdybyste chtěli provést dotazníkovou studii o názorech pacientů na pohotovostní službu, mohli byste se dotazovat tak, že byste do místních novin dali inzerát. Avšak tato metoda by byla dobrým příkladem *systematické chyby náboru*, jelikož výběr, který byste získali, by byl pozměněn ve

prospěch osob, které byly vysoce motivovány a rády četly noviny. Správně byste měli dát dotazník každému uživateli (nebo jednomu z 10 uživatelů), který přišel určitého dne na pohotovostní službu.

• **Kdo byl do studie zahrnut?**

Mnohé studie ve Spojeném království rutinně vylučují pacienty s dalším onemocněním, ty, kteří nemluví anglicky, užívají nějakou jinou medikaci a negramotné. Tento přístup může být vědecky „čistý“, ale jelikož se výsledky klinických studií budou používat k řízení praxe u širších skupin pacientů, není to vše nutně logické. Výsledky farmakokinetických studií s novými léky na 23letých zdravých mužských dobrovolnících zjevně nebudou použitelné u průměrné starší ženy! Tuto otázku nedávno zdůraznili i sami pacienti, formou požadavků o rozšíření kritérií pro zahrnutí do studií o lécích na AIDS.

• **Kdo byl ze studie vyloučen?**

Například randomizovaná klinická studie může být omezena na pacienty se střední nebo těžkou formou nemoci jako je srdeční selhání, což je přístup, který může vést k falešným závěrům ohledně léčby *lehkého* srdečního selhání. To má důležité praktické důsledky, když se výsledky klinické studie provedené na nemocničních pacientech používají v primární péči, kde je spektrum nemocí obecně méně závažné.

• **Byly osoby studovány v „přirozených“ životních podmínkách?**

Například byly přijaty do nemocnice čistě na pozorování? Obržely zdouhavá a podrobná vysvětlení stran možného prospěchu z intervence? Dostaly telefonní číslo na klíčového výzkumného pracovníka? Poskytla společnost sponzorující výzkum nové vybavení, které normálnímu klinikovi nebude dostupné? Tyto skutečnosti by ovšem samy o sobě nezrušily platnost studie, ale mohly by vrhnout stín pochybností na použitelnost jejích výsledků v běžné klinické praxi.

Bylo uspořádání studie rozumné?

Ačkoli design výzkumné studie je obvykle komplikovaný, pro „**kritické posuzování**“, základního uspořádání klinické studie je možno použít především dvou otázek:

O jaké specifické intervenci se uvažovalo a s čím byla porovnávána?

Toto je jedna z nejzákladnějších otázek při posuzování jakékoli publikace. Je lákavé přijmout publikovaná tvrzení i s jejich uvedenou hodnotou, ale autoři často nesprávně popisují (obvykle spíše podvědomě než záměrně) to, co skutečně dělali, a nadhodnocují originalitu své práce a její možnou důležitost.

Jaký následek byl měřen a jak?

Když má někdo nevléčitelné onemocnění, o němž farmaceutická společnost prohlašuje, že proti němu vyrobila nový účinný lék, pacient se obzvláste zajímá zda mu takový lék prodlouží život (a možná také, zdali by ten život stál za to za jeho konkrétních podmínek a při vedlejších účincích medikace). Příliš ho nezajímá hladina nějakého neviditelného enzymu v krvi, o němž výrobce ujišťuje, že je to spolehlivý ukazatel šance na přežití.

Měření symptomatických (například bolest), funkčních (například pohyblivost), psychologických (například úzkost) nebo sociálních (například nepohodlí) účinků intervence je spojeno ještě s větším množstvím problémů. Metodologie, uplatnění a vyhodnocení takových „měkkých“ parametrů následků je velmi komplikované. Obecně by se ale měly vždy v publikaci hledat důkazy, že měřený následek byl objektivně prokázán, že někdo již předtím proověřil, že stupnice

úzkosti, bolesti atd. , použítá ve studii měří to co prohlašuje že měří, a že změny v tomto parametru následku dostatečně odrážejí změny ve stavu pacienta. Protože to, co je důležité v očích lékaře, nemusí být tak vysoce ceněno pacientem a naopak.

Zabránilo se systematické chybě nebo byla snížena na nejmenší míru?

Systematická chyba je definována jako cokoli, co chybně ovlivňuje závěry a zkrsluje porovnání skupin. Ať již je design randomizovaná kontrolovaná studie, nerandomizovaná srovnávací studie , kohortová studie nebo studie případů a kontrol, cílem by mělo být vytvořit srovnávané skupiny tak, že jsou si navzájem co nejpodobnější kromě zkoumaného konkrétního faktoru . Pokud je to možné, měly by být stejným způsobem vybírány, mít stejné kontakty na řešitele a být stejně často vyhodnocovány za použití stejných parametrů výsledků. Různé designy studie si žádají různé kroky k omezení systematické chyby.

Randomizované kontrolované studie (RCT)

V RCT se (teoreticky) vyhneme systematické chybě výběrem účastníků z určité populace a jejich náhodným přidělením do různých skupin.

Nerandomizované kontrolované klinické studie

Příklad takové studie může být když jedna skupina pacientů (nemocniční ambulantní pacienti s astmatem) byla intervenována na příklad edukačním letákem, zatímco jiná skupina (třeba pacienti s astmatem navštěvující ordinace praktických lékařů) byla vystavena jiné intervenci (skupinové edukační schůzce). Takový postup vykazuje nejvíce zřejmou systematickou chybu, tj. porovnávání dvou skupin, které vykazují podstatné rozdíly dokonce ještě před zahájením intervence.

Obecné pravidlo je, že pokud publikace je nerandomizovanou kontrolovanou klinickou studií, je třeba určit, zdali základní rozdíly mezi intervenovanou a kontrolní skupinou jsou tak velké, že by zrušily platnost jakýchkoli rozdílů přisuzovaných účinku intervence. A tak to téměř vždy je . Autoři takového článku někdy sami uvedou důležité vlastnosti každé skupiny (jako průměrný věk, poměr zastoupení pohlaví, ukazatele tíže onemocnění a tak dále) do tabulky, aby bylo možno tyto rozdíly porovnat.

Kohortové studie

Výběr srovnatelné kontrolní skupiny je jednou z nejobtížnějších částí designu observační studie (kohortové studie nebo studie případů a kontrol). Malému počtu kohortových studií, pokud vůbec nějakým, se například podaří vybrat dvě skupiny osob shodného věku, pohlaví, socioekonomického postavení, provázejícího onemocnění atd. jen s jediným rozdílem v expozici studovanému faktoru . V praxi se většina „kontrolování“ v kohortových studiích děje až ve fázi analýzy, kdy se provádějí složité statistické úpravy pro základní rozdíly v klíčových proměnných. Pokud se to neudělá dostatečně, budou statistické testy pravděpodobnosti a intervaly spolehlivosti nebezpečně zavádějící.

Tento problém názorně ukazují různé kohortové studie týkající se rizika a přínosu alkoholu, které shodně předvádějí křivku „tvaru J“ ve vztahu mezi příjmem alkoholu a úmrtností. Nejlepší výsledek (ve smyslu předčasného úmrtí) je v kohortě tvořené mírnými konzumenty. Zdá se, že u těch, kdo se sami přiznali k abstinenci, je významně pravděpodobnější, že zemřou mladší, než u průměrné osoby, která pije tři až čtyři dávky alkoholického nápoje denně.

Ale může se předpokládat, že abstinenti jsou v průměru

totožní s mírnými konzumenty vyjma množství alkoholu, které vypijí? Jistě, že ne! Je známo, že populace abstinentů zahrnuje osoby, kterým bylo nařízeno přestat s alkoholem ze zdravotních důvodů (angl. „sick quitters“), osoby, které se ze zdravotních či jiných důvodů zbavily nežádoucích položek ve výživě a ve způsobu života, osoby z určitých náboženských a etnických skupin, které by byly v jiných kohortách nedostatečně zastoupeni (hlavně muslimové a adventisté sedmého dne) a osoby, které „píjí jako duha“, ale zapírají to.

Přesto závěr, i když se při analýze bere patřičný ohled na možné zavádějící faktory u osob, které se prohlašují za abstinenty, zůstává, že zvýšené riziko předčasné smrti u těchto osob je platné.

Studie případů a kontrol

Ve studiích případů a kontrol v nichž se retrospektivně analyzují jednotlivci s určitou nemocí a bez ní, aby byly určeny hypotetické příčiny, proces, který je nejnáchylnější k systematické chybě, není vyhodnocení následků, ale určení „případů“ a kdy se jedinec stává případem.

Dobrym příkladem řečeného je to, co nastalo před několika lety, kdy byly podávány žaloby na výrobce očkovací látky proti dávávému kašli, která údajně způsobila neurologické postižení u řady dětí. Aby byla zodpovězena otázka „Způsobilo očkování poškození mozku?“, byla provedena studie případů a kontrol, ve které byl „případ“ definován jako do té doby zdravé dítě, u kterého se projevil záchvaty nebo jiné známky podezřelé z poškození mozku během týdne po očkování. Kontrolou bylo dítě stejného věku a pohlaví ze stejného imunizačního registru, které bylo také očkováno a u kterého se v některé fázi mohly nebo nemusely rozvinout obdobné příznaky.

Nový výskyt známek poškození mozku u zjevně normálních dětí je extrémně vzácný, ale dochází k němu a je možné , že souvislost s nedávnou imunizací mohla být náhodná. Dále, zvýšená úzkost veřejnosti v souvislosti s onou záležitostí mohla ovlivnit vzpomínky rodičů a zdravotníků, takže děti, které měly neurologické příznaky již předtím nebo se vyskytly za nějakou dobu po podání tohoto očkování, mohly být chybně klasifikovány jako případy. Soudce v tomto soudním případě rozhodl, že špatná klasifikace tří takových dětí jako „případy“ místo kontroly vedla k trojnásobnému nadhodnocení škody, kterou lze připsat očkování proti dávivému kašli. Ačkoli bylo toto rozhodnutí následně napadeno, princip zůstává – že označení za „případ“ ve studii případů a kontrol musí být učiněno přesně a objektivně, máme-li se vyhnout systematické chybě.

Bylo vyhodnocení „slepé“?

I největší snaha dosáhnout vytvoření srovnatelné kontrolní skupiny bude zmařena, pokud lidé vyhodnocující následek (například ti, kdo posuzují, zdali někdo má stále klinicky srdeční selhání, nebo hodnotí, jestli je rtg nález od minulého vyšetření „lepší“) vědí, do které skupiny byl posuzovaný pacient přidělen.

Kapitola „The clinical examination“ v knize Sacketta a kolegů *Clinical epidemiology – a basic science for clinical medicine* nabízí přesvědčivé důkazy, že při vyšetřování pacientů lékaři zjišťují to, co očekávají a v co doufají, že zjistí. Je vskutku vzácné, aby dva schopní klinické dosáhli shody v míře větší, než by byla očekávána jako náhodná, u více než dvou případů ze tří pro jakékoli dané hledisko fyzikálního vyšetření nebo interpretaci kteréhokoli diagnostického testu.

Úroveň shody mezi dvěma pozorovateli větší než náhodnou lze vyjádřit matematicky jako κ (**kappa**) skóre, kde skóre 1.0 značí dokonalou shodu.

Ti, kdo hodnotí výsledky, by měli být „zaslepení“ vůči přidělení pacientů do skupin. Pokud by lékař například věděl, že pacient byl randomizován do skupiny s lékem na snížení krevního tlaku a ne do skupiny placebo, bylo by pravděpodobné, že by mohl překontrolovat odečet tlaku, který by byl překvapivě vysoký. Toto je příklad *systematické chyby provedení (performance bias)*.

Vynikající příklad kontroly systematické chyby dostatečným „zaslepením“ byl uveřejněn v časopisu *Lancet* před několika lety. Majeed a kolegové provedli RCT, jež ukázala v rozporu se zjištěními několika předchozích studií, že doba potřebná na uzdravení (dny v nemocnici, dny pracovní neschopnosti a čas do znovunabytí plné aktivity) po laparoskopickém odstranění žlučníku (přístupem „chirurgie klíčové dírky“) nebyla kratší než u tradiční operace na otevřeném bříše. Nesoulad mezi touto studií a předchozími studiemi mohl být dán puntičkářskou snahou Majeeda a kolegů o snížení systematické chyby. Pacienti byli randomizováni až teprve po úvodu do celkové anestezie. Ani pacienti ani ošetřující personál nevěděli, která operace byla provedena, jelikož všichni pacienti opouštěli operační sál stejně obvázáni (včetně krevních skvrn!).

Tyto nálezy vyzývají autory předchozích studií, aby se sami sebe zeptali, zdali šlo spíše o systematickou chybu očekávání než o rychlejší uzdravení, což pobídlo lékaře k časnějšímu propuštění pacientů ze skupiny operovaných laparoskopicky.

Byla věnována pozornost předběžným statistickým otázkám?

Většina nestatistiků má sklon v člancích v části metody vyhlížet jen tři čísla:

- velikost vzorku
- délku období sledování
- úplnost období sledování.

Velikost vzorku

Před zahájením klinické studie je třeba stanovit výpočet velikosti vzorku („síly“ testu, tedy schopnosti vyvrátit nulovou hypotézu). Vzorek by měl být dost velký, aby měl vysokou pravděpodobnost prokázat žádoucí účinek, pokud existuje, jako statisticky významný, a naopak získat dostatečnou jistotu, že neexistuje žádný prospěch, pokud jej studie nezjistila.

K výpočtu velikosti vzorku si musí klinik určit dvě otázky:

- jaká míra rozdílu mezi dvěma skupinami bude považována za *klinicky významný* účinek. To nemusí být to samé jako statisticky významný účinek. Mohli byste podávat nový lék snižující krevní tlak o přibližně 10 mmHg a účinkem by byl statisticky významný pokles vzniku iktu (statisticky významný znamená, že pravděpodobnost náhodného poklesu incidence je menší než 1 z 20). Pokud by však lidé, kteří by měli tento lék užívat, měli jen mírně zvýšený krevní tlak a neměli žádný větší rizikový faktor pro iktus (tj. byli relativně mladí, nebyli diabetici, měli normální hladinu cholesterolu a tak dále), příslušnou úroveň rozdílu by bylo pouze předejít přibližně jednomu iktu z 850 léčených pacientů – tedy klinický rozdíl v riziku, který by mnohým pacientům nestál za užíváním léku.
- jaká je **střední hodnota a směrodatná odchylka** (v angl. literatuře zkratka SD, v české literatuře s;); proměnné představující hlavní následek.
- Pokud je následkem spíše nějaká událost (jako hysterektomie) než veličina (jako krevní tlak), je požadovaným údajem podíl lidí s touto událostí v populaci, a odhad toho, co by mohlo v tomto podílu tvořit klinicky významnou změnu.

Jakmile jsou již tato data určena, lze snadno spočítat minimální velikost vzorku použitím standardního vzorce, nomogramů nebo tabulek, které je možno získat z publikovaných prací, učebnic, nebo nejčastěji z komerčních statistických softwarů. Takto je možno *ještě před zahájením studie* vypočítat, jak veliký vzorek bude potřeba, aby byla zajištěna střední, vysoká nebo velmi vysoká pravděpodobnost zjištění skutečného rozdílu mezi skupinami. Pravděpodobnost odhalení skutečného rozdílu je známa jako *síla studie* a je obvykle stanovena mezi 80 % a 90 %. Proto když čtete práci popisující RCT, měli byste hledat větu, která zní nějak takto (je převzata z práce Majeeda a kolegů o cholecystektomii):

„Pro 90% pravděpodobnost zjištění rozdílu u hospitalizace na jednu noc za použití Mannova-Whitneyho U-testu bylo třeba 100 pacientů v každé skupině (za předpokladu SD o hodnotě 2 noci). Z toho plyne síla studie větší než 90 % pro detekci rozdílu 15 minut v délkách operace za předpokladu SD o hodnotě 20 minut.“

Pokud publikace, kterou čtete, neuvádí výpočet velikosti vzorku a zdá se na jejím základě, že mezi intervenční a kontrolní skupinou není rozdíl, měli byste zjistit (nebo získat přímo od autorů) informace podle výše uvedených dvou odstavců a provést výpočet sami. Studie s příliš nízkou hodnotou síly studie jsou v lékařské literatuře všudypřítomné, obvykle proto, že se autorům nepodařilo získat pro studii tolik subjektů, kolik si představovali. Takové studie typicky vedou k chybě 2. typu beta, což je chybný závěr, že intervence je neúčinná. Naopak vzácnější chyba 1. typu (alfa) je závěr, že rozdíl je významný, když ve skutečnosti je dán chybou výběru.

Délka období sledování

I když je velikost vzorku dostatečná, studie musí pokračovat dostatečně dlouhou dobu, aby se vliv intervence odrazil v proměnné představující následek. Pokud by se autoři zaměřili na vliv nového analgetika na stupeň pooperační bolesti, jejich studii by stačilo 48hodinové období sledování. Na druhé straně, pokud by jim šlo o vliv nutričního doplňku podávaného v předškolním věku na výslednou tělesnou výšku v dospělosti, období sledování by se počítalo na desetiletí.

I když intervence ukáže významný rozdíl mezi skupinami po, řekněme, šesti měsících, tento rozdíl nemusí být trvalý. Jak je známo na příklad ze snah o redukci obezity, dramatické výsledky se mohou objevit po dvou či třech týdnech, ale pokud se období sledování prodlouží na rok nebo déle, řada osob nabere většinu své váhy zpět.

Úplnost období sledování

Bylo opakovaně ukázáno, že u osob, které odstoupily („odpadly“) ze studie, je méně pravděpodobné, že užívaly lék tak, jak měly nařízeno, je pravděpodobnější, že nedocházely na průběžné kontroly a je více pravděpodobné, že se u nich projeví vedlejší účinky medikace, než u těch, které neodstoupily. Lidé, kteří nevyplní dotazník, mohou daný problém vnímat jinak (a pravděpodobně slaběji) než ti, kteří jej obratem zašlou zpět. U lidí v programu redukce váhy je pravděpodobnější, že se budou nadále vracet, pokud skutečně hmotnost ztrácejí.

Důvody, proč pacienti odstoupí z klinické studie, mohou být následující:

- nesprávné zařazení pacienta do studie (tj. během studie se zjistí, že pacient v první řadě neměl být randomizován, protože nesplňoval kritéria pro zařazení do studie).
- podezření na nežádoucí reakce na testovaný lék. Nikdy by se neměla brát v úvahu četnost „nežádoucích reakcí“ v in-

tervenční skupině bez jejího srovnání s četností v placebo skupině. Inertní tabletky jsou často důvodem, že lidé ze studie odstoupí.

- ztráta motivace pacienta („Už ty tablety nechci brát“).
- vyřazení klinikem z klinických důvodů (například souběžné onemocnění, těhotenství).
- ukončení období sledování (například pacient se odstěhuje).
- úmrtí. Samozřejmě, že pacienti, kteří zemřou, nedocházejí dále na ambulantní návštěvy.

Takže pokud se s tím nepočítá, mohou být chybně klasifikováni jako ti, kteří „odpadli“. To je jeden z důvodů, proč studie s nízkým podílem těch, kteří dokončí období sledování (řekněme menším než 70 %), se obecně považují za neplatné.

Pokud se neberou v úvahu osoby které odstoupily z klinické studie, výsledky jsou obvykle vychýleny ve prospěch intervence. Je proto standardní praxí analyzovat výsledky srovnávacích studií na základě *záměru léčit (intention to treat)*. To znamená, že všechny údaje o pacientech původně přidělených do intervenované části studie včetně těch, kteří odstoupili před dokončením studie, těch, kdo neužívali tablety, a dokonce těch, kteří se následně z jakéhokoli důvodu dostali do kontrolní skupiny, by měly být analyzovány spolu s údaji o pacientech, kteří dodrželi celý protokol. Stejně tak ti, kteří odstoupili z placebové části studie, by měli být analyzováni spolu s těmi, kteří poctivě užívali placebo.

Naopak *analýza účinnosti* má vysvětlit účinky intervence samotné, a je proto zaměřena na léčbu, kterou pacient skutečně dostal. Ale i když jsou osoby, na nichž se analýza účinnosti provádí součástí RCT, pro účely této analýzy ve skutečnosti vytvářejí kohortovou studii.

Shrnutí

Po kritickém posouzení metodologické kvality publikace, by každý měl být schopen říci několika větami, jaký druh studie byl proveden, u kolika osob, odkud osoby pocházely, jaká léčba či jiná intervence jim byla nabídnuta, jak dlouhé bylo

období sledování (nebo, pokud šlo o přehledovou studii, jaká byla četnost odpovědí) a co bylo použito jako měřítko následku. V této fázi by se také mělo určit, jaké statistické testy, pokud vůbec nějaké, byly použity k analýze výsledků. Pokud jsou tyto věci jasné, je snadnější porozumět výsledkům studie, hodnotit jejich význam a, je-li to na místě, i je případně odmítnout.

Příkladem takového sumarizačního popisu studie je na příklad:

- práce popisuje nezaslepený randomizovaný pokus, který se zaměřil na terapii, u 267 ambulantních pacientů ve věku mezi 58 a 93 roky, u nichž byl porovnáván čtyřvrstvý kompresivní obvaz se standardními jednovrstvými obvazy v léčbě nekomplikovaných vředů při chronické žilní nedostatečnosti dolních končetin. Období sledování bylo šest měsíců. Procento zhojení vředu bylo měřeno od výchozího stavu jako plocha nákrese rány pořízeného (obvodní) sestrou a následně spočítáno počítačovým snímacím zařízením. Výsledky byly analyzovány za použití Wilcoxonova testu pro párové hodnoty.
- práce je dotazníková přehledová studie u 963 praktických lékařů náhodně vybraných v celém Spojeném království, v níž byli dotázáni na rok jejich promoce na lékařské fakultě a na úroveň diastolického tlaku, při které by začali léčit esenciální hypertenzi. Možnosti odpovědí na strukturovaném dotazníku byly „90-99 mmHg“, „100-109 mmHg“ a „110 mmHg a více“. Výsledky byly analyzovány za použití χ^2 (**chi kvadrát**) testu v kontingenční tabulce 3 x 2, aby bylo vidět, zda práh pro léčbu hypertenze je ve vztahu k tomu, zdali lékař promoval před rokem 1975 nebo po něm.
- práce je kazuistika jediného pacienta s podezřením na smrtelnou lékovou reakci na Sleepol, nově distribuované hypnotikum.

Pomůckou pro metodologické hodnocení jsou také t.zv. „kontrolní seznamy“, které obsahují přehled otázek, na které je potřeba se při hodnocení metodologické kvality publikace zaměřit.

41 DIAGNÓZA

41.1 VALIDITA DIAGNOSTICKÝCH TESTŮ

Při kritickém posuzování diagnostického testu je třeba najít odpověď na tři následující otázky:

- 1 -je validní důkaz o přesnosti dg.testu?
- 2 -rozlišuje test pacienty kteří mají a nemají specifickou poruchu?
- 3 -je možno aplikovat tento validní a významný test u specifického pacienta?

Jestliže najdeme publikaci o dg.testu – je možno jí kriticky zhodnotit položením následujících otázek:

Validita

- bylo provedeno nezávislé, zaslepené srovnání s referenčním (zlatým) standardem?
...absolvovali pacienti oboje vyšetření (tj.diagnostický.test na příklad vyšetření krve a současně i standard – biopsie, pitva)
... zaslepení (na příklad patolog hodnotí bipsii a nezná výsledek dg.testu)
- často může být problém se standardem (nemusí být přesný) např. v psychiatrii, ale i u jiných standardů (shoda expertů u bipsii jen v 50%)
- výsledek testu je označen jako normální nebo abnormální
- 6 definic co je považováno za normální:

6 definic co je považováno za normální

1. **Gaussovo rozložení:** průměr \pm 2 standardní odchylky – to může být považováno za normální rozložení pro všechny testy a výsledky, které mají takové rozložení
2. **Percentily:** v rozmezí řekněme 5–95% – mají stejný základní defekt jako Gaussovo rozložení
3. **Kulturně přijatelné:** normální je to, co je preferováno a přijímáno společností = medicínská kritéria stojí v pozadí
4. **Podle rizikového faktoru:** pokud nepřináší zvýšené riziko onemocnění (ale není jisté, jestli změna rizikového faktoru přinese také změnu rizika jako takového)?
5. **Diagnostická:** rozmezí výsledků mimo hranice, kde výskyt nemoci je vysoce pravděpodobný – toto kritérium je používání i v rámci diskuse o EBM!!!
6. **Therapeutická:** rozmezí výsledků mimo hranice, kdy léčba přináší více prospěchu než poškození = to je třeba mít na mysli při kritickém posuzování zejména nových léčebných postupů v rámci EBM!!!

Dále je třeba posoudit následující okolnosti:

- byl dg.test hodnocen na patřičném spektru pacientů (jako v klinické praxi)?
- na celém spektru průběhu nemoci (iniciální stádium, pozdní stádium, léčení i neléčení pacienti atd.)
- u ostatních nemocí často zaměňovaných?
- byl použit referenční standard bez ohledu na výsledky diagnostického testu? (u negativních výsledků je tendence nepoužívat, zvláště je-li invazivní, rizikový)
- byl diagnostický test ověřován na další, nezávislé skupině pacientů?

Jestliže v publikaci chybí jedna nebo více z těchto podmínek, je to problém validity! Jinak pokračujeme v kritickém

hodnocení následující otázky tj. zda test rozlišuje pacienty, kteří mají a nebo nemají specifickou poruchu.

Významnost

Významnost testu pro rozlišení zda pacient má nebo nemá danou specifickou poruchu je možno posuzovat podle senzitivity a specifickosti testu. Tyto ukazatele představují starší koncepci posuzování a nemají patřičnou přesnost.

Novější, modernější a zároveň přesnější a účinnější koncepci představuje ukazatel „likelihood ratio“

Pozornost je při použití tohoto ukazatele zaměřena na schopnost testu změnit náš názor, který jsme měli před provedením testu (*pre-test probability*) a který budeme zastávat po provedení testu (*post-test probability*).

Při vyhodnocení potom platí, že diagnostický test, který vyvolá velkou změnu z *pre-test* na *post-test probability* je významný a v klinické praxi bude pravděpodobně užitečný.

Příklad: u pacienta s anémií je pravděpodobnost, že má anémii z nedostatku Fe 50% (50:50).

Zvažujeme použití diagnostického testu na sérový ferritin. Našli jsme několik systemat.přehledů použití tohoto testu ve srovnání s ref.standardem (barvení kostní dřevě na Fe).

Výsledky tohoto systematického přehledu ukazují tabulku 1.

Sérový ferritin jako diagnostický test pro anémii z deficitu železa Tab. 1

		Anémie z deficitu železa		Celkem
		přítomna	nepřítomna	
Sérový ferritin	Pozitivní (< 65 mmol/l)	731 a	270 b	1001
	Negativní (> 65 mmol/l)	78 c	1500 d	1578
Celkem		809	1770	2579

Výsledek našeho pacienta byl 60mmol/l. Jak můžeme tento výsledek vyhodnotit?

- spadá buď do políčka „a“ nebo do „b“ na tabulce

Z toho vyplývá, že 90% pacientů s deficitem Fe (731/809 x 100) má sérový ferritin ve stejném rozmezí jako náš pacient (to představuje ukazatel, který se nazývá *senzitivita*).

Dále 85% pacientů, kteří nemají anemii z deficitu železa (1500/1770 x 100) mají také hodnotu sérového ferritinu negativní (ukazatel, který se nazývá *specifita*).

Současně je zřejmé, že jen 15% pacientů s jinými příčinami anémie (270/1770 x 100) má výsledek ve stejném rozmezí jako náš pacient.

Takže výsledek našeho pacienta je 6 x pravděpodobnější (90%/15%) u anémie z deficitu železa než u jiné příčiny anémie (to je ukazatel, který se nazývá *likelihood ratio pro pozitivní test* (LR+ = senzitivita/1-specifita)

Pravděpodobnost deficitu železa 50:50 (stanovená odhadem na začátku vyšetřování) = *pre-test odds* 1:1. Jestliže tuto násobíme LR+ (1x6=6) pak *post-test odds* je 6:1 ve prospěch anémie z deficitu Fe. Myslíme-li spíše v pojmech pravděpodobnosti než „odds“ pak *post-test odds* 6:1 konvertujeme na *post-test probability* = 6/6+1 = 86%

Pre-test odds vycházející z publikované tabulky = 31%/69% = 0.45, pak *post-test odds* = 0.45 x 6

= 2.7 a *post-test probability* = 2.7/3.7 = 73% a to je stejné jako pozitivní prediktivní hodnota.

Použití senzitivity a specifity je trochu jiné než se obvykle myslí:

- je-li *vyšší senzitivita* testu pak *negativní* výsledek **spolehlivě vylučuje dg.** (SnNout)
- je-li *vyšší specifita* testu pak *pozitivní* výsledek **spolehlivě potvrzuje dg.** (SpPin)

Multilevel likelihood ratio

I když podle starších kritérií vypadá stanovení sérového ferritinu dobře (senzitivita 90% a

specifita 85%), novější vyjádření přesnosti pomocí likelihood ratio má větší vypovídací cenu a ukazuje, že starší způsob může být i zavádějící tím, že zohledňuje pouze pozitivní nebo negativní výsledek testu.

Výsledky většiny testů však mohou být rozděleny do více úrovní jak je ukázáno na tabulce 2.

Pětistupňová škála výsledků diagnostického testu Tab. 2

Výsledek dg. testu Sérový ferritin mmol/l	Cílová porucha - Deficit železa				Likelihood ratio	Diagnostický důsledek
	Přítomna		Nepřítomna			
	Počet	%	Počet	%		
Silně pozitivní <15	474	59 (474/809)	20	1.1 (20/1770)	52	Potvrzuje dg.
Mírně pozitivní 15 - 34	175	22 (175/809)	79	4.5 (79/1770)	4.8	Středně vysoký
Neutrální 35 - 64	82	10 (82/809)	171	10 (171/1770)	1	Neurčitý
Mírně neg. 65 - 94	30	3.7 (30/809)	168	9.5 (168/1770)	0.39	Středně nízký
Silně neg. > 94	48	5.9 (48/809)	1332	75 (1332/1770)	0.08	Vylučuje dg.
Celkem	809	100.0	1770	100.0	X	X

- z tabulky je vidět kolik informací o přesnosti ferritinového testu se ztrácí, pokud se hodnotí
- pouze pozitivní nebo negativní výsledek
- LR pro vysoce pozitivní výsledek je působivé = 52, takže jeden takový výsledek testu určuje diagnózu. V takovém případě můžeme považovat diagnózu za jistou (SpPin) u 59%(474/809) pacientů s anémií z deficitu Fe i přes nepůsobivou senzitivitu (59%).
- LR 10 a více pokud je aplikováno na pre-test probability 33% a více ($33\%/67\% = \text{pre-test odds}$)
- of 0.5) vytváří post-test probability $5/6 = 83\%$ a více
- druhá extrémní hodnota(negativní) může vyloučit anemii z nedostatku železa (SnNout) u 75%(1332/1770) pacientů, i přes nepůsobivou specifitu 75%
- LR 0.1 a menší, pokud je aplikováno na pre-test probability 33% (pre-test odds 0.5) vytváří post-test probability $0.05/1.05 = 5\%$ a menší
- dvě střední hodnoty(středně pozitivní a negativní) mohou posunout 50% pravděpodobnost (pre-test odds 1:1) na užitečnou ale ne vždy diagnostickou post-test probability $4.8/5.8 = 83\%$, $0.39/1.39 = 28\%$
- neurčitá hodnota uprostřed, obsahující asi 10% obou typů pacientů, je neinformativní s LR = 1

Dopad různých LR na pre-test probability ukazuje tabulka 3:

Pětistupňová škála výsledků diagnostického testu a vliv na post-test probability v závislosti na pre-test probability Tab. 3

Likelihood ratio	Post-test probability cílové poruchy pro různé hodnoty pre-test probability					
	Pre-test 5%	Pre-test 10%	Pre-test 20%	Pre-test 30%	Pre-test 50%	Pre-test 70%
Silně pozitivní 10	34 %	53 %	71 %	81 %	91 %	96 %
Středně pozitivní 3	14 %	25 %	43 %	56 %	75 %	88 %
Neutrální 1	5 %	10 %	20 %	30 %	50 %	70 %
Středně negativní 0.3	1.5 %	3.2 %	7 %	11 %	23 %	41 %
Silně negativní 0.1	0.5 %	1 %	2.5 %	4 %	9 %	19 %

Pokud se opět vrátíme zpět k našemu pacientovi s pre-test probability pro deficit Fe 50:50 a s výsledkem sérového ferritinu 60 mmol/l je překvapením, že pacientovy výsledky spadají do neurčitého LR 1 a pacientův výsledek testu, který se zdál velmi užitečný vzhledem k jeho původnímu hodnocení senzitivity a specifity, ve skutečnosti nevede k diagnóze. V tomto případě je tedy třeba použít jiný test (ref.standard?) aby se problém diagnózy vyřešil.

Mnoho současných diagnostických testů uvádí multilevel LR a pokud uvádí pouze senzitivitu a specifitu, lze LR z těchto hodnot vypočítat.

Použitelnost

Při zvažování jestli je validní a významný diagnostický test použitelný pro našeho pacienta se specifickou pre-test probability je třeba zvážit následující otázky:

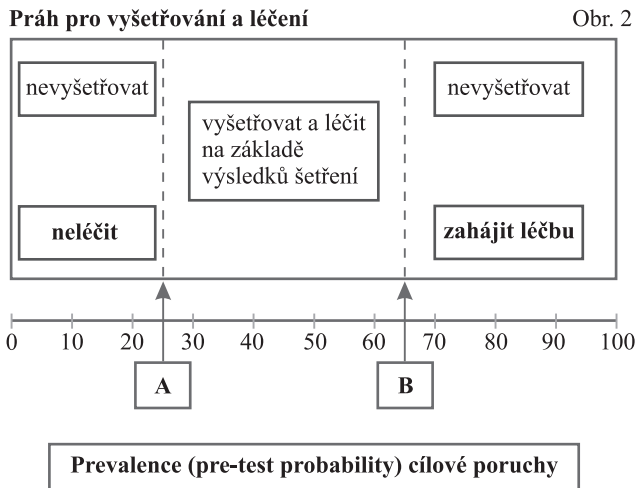
- je diagnostický test dostupný a přesný v našem prostředí? je-li na trhu, zda je zajištěno aby byl prováděn a interpretován kompetentně a reprodukovatelně
- diagnostický test se může chovat jinak u různých skupin pacientů (v časném nebo pozdním stádiu nemoci) a to je další důvod proč je výhodné používat LR, které je méně ovlivněno těmito důvody
- některé dg.testy založené na příznacích ztrácejí diagnostickou sílu při změně pacientů z primární do sekundární nebo terciární péče (klesá specifita-falešná pozitivita)

Další otázkou je, zda se může udělat klinicky rozumný odhad pre-test probability pro našeho pacienta?

Podle čeho odhadujeme:

- **klinická zkušenost** – u předchozích pacientů .. to může být ovlivněno vzpomínáním na posledního pacienta, nejdramatičtější událostí a pod.
- **regionální statistiky prevalence** – kvalita statistik
- **databáze kliniků** – spíše „hudba budoucnosti“ ale i tak otázka diagnostických kritérií, jasné definice příznaků atd.
- **publikace podle které jsme posuzovali validitu a význam diagnostického testu** – skladba pacientů v publikaci
- **studie určující tento problém** – nejlepší. Také se můžeme ptát zda ovlivní post-test probability naší péči o pacienta?
- zda na základě těchto výsledků překonáme určitý diagnostický práh a můžeme přestat s dalším vyšetřováním!
- je-li dg test negativní nebo vytváří LR kolem 0.1 můžeme

- suspektní diagnózu opustit
- je-li dg test pozitivní nebo vytváří vysoké LR, diagnóza je stanovena
- práh diagnostického testu může být překročen oběma směry (viz obrazek 2),
- pouze když nás nechá diagnostický test uprostřed těchto prahů, pak vyšetřujeme jinými testy



Nemusíme však překročit prahy i při použití více diagnostických testů – a zde se opět uplatňují výhody LR

- protože post-test odds prvního dg testu je pre-test odds pro druhý dg test, můžeme násobit průběžný produkt LR vytvořeným z následujícího testu

příklad: přijde do ordinace 45 letý muž a jeho pre-test probability stenózy (>75%) jedné nebo více koronárních arterií je okolo 6%, v anamnéze udá netypickou bolest na hrudníku (jsou přítomny pouze dva ze tří příznaků substernálních hrudních potíží vyvolaných námahou s úlevou po méně než 10 minutách klidu = vytváří LR okolo 13), jeho zátěžové EKG odhalí 2. 2mm trvalou depresi ST = vytváří LR okolo 11 a jeho post-test probability koronární sklerózy je jeho pre-test probability (převedená na pre-test odds) násobená LR z anamnézy (13) a zátěžového EKG (11), z toho je post-test odds, převedené opět na post-test probability (vydělením post-test odds +1) t.zn.:

$$(0.06/0.94) \times 13 \times 11 = 9.13/10.13 = 90\%$$

Konečný výsledek je přesný pokud jsou diagnostické testy které kombinujeme „nezávislé“ (pravděpodobnost určitého výsledku u druhého testu je stejná pro všechny výsledky prvního testu a to u většiny testů které používáme v sekvenci pro určení jedné diagnózy není pravda)

Proto chceme na konci této sekvence post-test probability nad prahem kdy začínáme s léčbou, než se podle ní začneme řídit.

To je další příklad kdy LR pomohou z nejasné diagnostické úvahy udělat jednoznačnou. Neměli bychom však zapomínat na informovanost pacienta o všech těchto diagnostických úvahách, které všechny do jisté míry narušují jeho soukromí, mohou být bolestivé nebo nebezpečné a pacient má právo být informovaný a pak může být i spolupracujícím partnerem.

Poslední otázkou je zda výsledky (a důsledky) stanovení těchto ukazatelů pomohou pacientovi dosáhnout terapeutického cíle (při zvažování terapeutických možností).

Využití kritického hodnocení

Kritická hodnocení různých klinických problémů, prováděná specialisty v oboru EBM se potom prezentují ve formě standardizovaných jednostránkových shrnutí důkazů – „critically appraised topic“ CAT, které se potom mohou stát velmi významnou pomůckou, která popisuje klinický postup a pomáhá lékaři při jeho rozhodování.

Jako příklad je uveden CAT pro ferritin:

CAT – ferritin v diagnostice deficitu železa v dospělosti

Klinický rádek: sérový ferritin může být velmi užitečný v diagnostice anémie z deficitu železa v dospělosti

Klinický scénář: u 75leté učitelky v důchodu byla při zdravotní prohlídce zjištěna hodnota haemoglobinu 10 s MCV 80, negativní anamnéza i fyzikální vyšetření a žádná medikace, terá by mohla způsobit útlum krvetvorby nebo krvácení. Odhad pravděpodobnosti, že má nedostatek železa byl 1:2 nebo 50%.

Klinická otázka (složená ze tří částí): pomůže stanovení sérového ferritinu u starší ženy bez klinických příznaků, s mírnou anémií, určit zda její zásoby železa v kostní dřeni jsou nižší?

Vyhledávací termíny: „ferritin“ v Best Evidence = 6 citací včetně jedné velké studie a přehledu.

Hodnotil: Sackett v CEBM, Oxford, pátek 9.7.1999

Studie:

Nezávislá ?	Ano
Zaslepená?	Ano
Standard aplikován bez ohledu na výsledky?	Ano
Patříčné spektrum pacientů?	Není možno posoudit

Cílová porucha a „zlatý standard“

kostní dřev,
barvení na
železo

Pacienti: pacienti postupně přicházející na ambulanci nebo nemocniční oddělení. Vyloučení pacienti s transfúzí.

Diagnostický test: sérový ferritin stanovený RIA

Důkaz:

Výsledek testu	Přítomný		Nepřítomný		Likelihood ratio
	Počet	Proporce	Počet	Proporce	
< 15	474	0.59	20	0.01	51.85
15 - 34	175	0.22	79	0.04	4.85
35 - 64	82	0.10	171	0.11	1.05
65 - 94	30	0.04	168	0.09	0.39
> 95	48	0.06	1332	0.75	0.08

Komentář:

1. U starších pacientů s asymptomatickou anémií je třeba ještě použít CAT pro anemii u starších pacientů, pro určení výtěžnosti vyšetření horní a dolní části zažívacího traktu.
2. Řada laboratoří vydává výsledky vyšetření ferritinu za velmi dlouhou dobu.

Expirace: leden 2001

Literatura:

- ⇒ Guyatt G H et al.: Laboratory diagnosis of iron deficiency anemia: an overview, J.Gen.Intern.Med. 1992; 7: 45-53
- ⇒ Paterson C et al.: Iron deficiency in the elderly: the diagnostic process, Can.Med.Ass.J. 1991; 144: 435-440

41.2 PŘÍKLADY NA VYUŽITÍ HODNOCENÍ DIAGNOSTICKÝCH TESTŮ

Deset mužů na lavici obžalovaných

Deset mužů čeká soudní přelíčení kvůli vraždě. Pouze tři z nich skutečně spáchali vraždu, ostatních sedm je zcela neviných. Porota každého vyslechne a shledá šest z nich vinných z vraždy. Dva z odsouzených jsou skutečně vrazi. Čtyři muži jsou nespravedlivě uvězněni. Jeden vrah je volný.

Tuto informaci lze vyjádřit jako tzv. čtyřpolní tabulku (tj. kontingenční tabulka 2 x 2).

		Pravda	
		Vinen	Nevinen
Výrok poroty	Vinen	2	4
	Nevinen	1	3

Všimněte si, že „pravda“ (tj. zdali se ti muži skutečně dopustili vraždy) je vyjádřena pod nadpisky nahoře vodorovně seřazenými a výrok poroty (který může nebo nemusí odrážet pravdu) je vyjádřen vedle nadpisků umístěných svisle vlevo.

Tato čísla odrážejí řadu vlastností [schopnosti] této konkrétní poroty:

- Porota správně rozpozná dva z každých tří skutečných vrahů.
- Správně zproští obžaloby tři z každých sedmi neviných lidí.
- Pokud tato porota shledá nějakou osobu vinnou, je stále šance jen jedna ze tří, že tato je skutečně vrahem.
- Pokud tato porota shledá nějakou osobu nevinou, má ona šanci tři ze čtyř, že je skutečně neviná.
- V pěti případech z každých 10 porota vynáší spravedlivý rozsudek.

Těchto pět vlastností tvoří, v pořadí, jak jsou uvedeny, senzitivitu, specifitu, pozitivní prediktivní hodnotu, negativní prediktivní hodnotu a správnost fungování této poroty. Těchto pět vlastností se dá aplikovat na diagnostické (nebo screeningové) testy, když se porovnají se „skutečnou“ diagnózou nebo zlatým standardem. Jak už bylo řečeno, je zde ještě šestá, poněkud složitější (ale velice užitečná) vlastnost diagnostického testu – „likelihood ratio“. V popsaném případě likelihood ratio pozitivního rozsudku poroty je 1.17 a v případě negativního rozsudku je 0.78. Z těchto hodnot je zřejmé, že v tomto případě práce poroty nebyla příliš kvalitní.

Ověření validity diagnostického testu vzhledem ke zlatému standardu:

Čistič oken řekl svému lékaři, že v poslední době pocituje žízeň, a požádal ho o vyšetření na cukrovku, která pronásleduje jeho rodinu. Sestra v ordinaci vyšetřila jeho vzorek moči ponořením speciálního detekčního proužku. Proužek zůstal zelený, což zjevně znamenalo, že v jeho moči není žádný cukr (glukóza). To znamenalo, jak řekla sestra, že nemá cukrovku.

S obtížemi se pak tomuto čističi oken vysvětluje, že výsledek testu neopravňuje k takovému závěru o nic víc, než že by rozsudek vinen z někoho *nutně* dělal vraha.

Definice diabetu podle Světové zdravotnické organizace

je hladina glukózy v krvi nad 7 mmol/l nalačno nebo nad 11.1 mmol/l dvě hodiny po orální zátěži 100 g glukózy (glukózový toleranční test). Těchto hodnot musí být dosaženo při dvou oddělených vyšetřeních, pokud osoba nemá žádné příznaky, nebo jen jednou, pokud má typické příznaky diabetu (žízeň, polyurii a tak dále).

Tato přísná kritéria lze nazvat *zlatým standardem* pro diagnostiku diabetu. Jinými slovy, pokud jsou splněna kritéria WHO, je možno nazvat pacienta diabetikem. Totéž nelze říci o orientační metodě namáčení diagnostického proužku do příležitostného vzorku moči. Na jedné straně může být doopravdy diabetik, ale má vysoký renální práh; to znamená, že jeho ledviny zadržují glukózu mnohem více než u většiny lidí, a tak by hladina glukózy v jeho krvi musela být mnohem vyšší než u většiny lidí, aby se u něho nějaká glukóza objevila v moči. Na druhé straně může být jinak normální jedinec s *nízkým* renálním prahem, a tak u něho glukóza uniká do moči, i když jí v jeho krvi není nadbytek. Ve skutečnosti je diabetes často sdružen s negativním testem na glukózu v moči.

Avšak použití močového proužku má mnoho výhod oproti glukózovému tolerančnímu testu z plné krve, pokud se použije jako screeningový test, zda vyšetřovaní jedinci nemají diabetes. Test je levný, vyhovující, snadno proveditelný a hodnotitelný, přijatelný pro pacienty a poskytuje okamžitý výsledek typu ano/ne. V reálném životě mohou lidé, jako na příklad čistič oken, odmítnout glukózový toleranční test. I kdyby byl připraven jej podstoupit, jeho praktický lékař by mohl usoudit, že jeho příznaky si nezaslouží náklady na toto poměrně složité vyšetření. Z toho je zřejmé, že i když nemůže močový test s jistotou říci, zda někdo je diabetik, má určité praktické výhody oproti zlatému standardu. A to je také důvod, proč je používán!

Abychom objektivně posoudili, jak užitečný je močový test na glukózu pro diagnostiku diabetu, museli bychom vybrat vzorek lidí (řekněme 1000) a u každého z nich provést dva testy: močový test (screeningový) a standardní glukózový toleranční test (zlatý standard). Poté bychom viděli u každé osoby jednotlivě, zdali výsledek screeningového testu odpovídá výsledku zlatého standardu. Takový proces je znám jako *studie ověřující platnost testu* (angl. *validation study*). Výsledky takové studie můžeme opět vyjádřit ve formě čtyřpolní tabulky:

		Glukózový toleranční test		
		pozitivní	negativní	celkem
Glukóza v moči	pozitivní	6 (a)	7 (b)	13
	negativní	21 (c)	966 (d)	987
celkem		27	973	1000

- Můžeme tedy spočítat důležité vlastnosti močového testu na průkaz diabetu.
- Senzitivita = $a/(a+c) = 6/27 = 22.2\%$
- Specifita = $d/(b+d) = 966/973 = 99.3\%$
- Pozitivní prediktivní hodnota = $a/(a+b) = 6/13 = 46.2\%$
- Negativní prediktivní hodnota = $d/(c+d) = 966/987 = 97.9\%$
- Správnost = $(a+d)/(a+b+c+d) = 972/1000 = 97.2\%$
- Likelihood ratio pozitivního testu = senzitivita / (1 - specifita) = $22.2/0.7 = 32$
- Likelihood ratio negativního testu = (1 - senzitivita) / specifita = $77.8/99.3 = 0.78$

Na těchto číslech je vidět, proč u čističe oken nebyla po vyšetření moče jistota, že nemá diabetes. Pozitivní močo-

vý glukózový test má jen 22 % senzitivitu, což znamená, že test nezachytí téměř čtyři pětiny skutečných diabetiků. V přítomnosti klasických příznaků a pozitivní rodinné anamnézy je výchozí riziko čističe oken (pretestová neboli apriorní pravděpodobnost), že je nemocný, vysoké, a po jednotlivém negativním močovém testu je sníženo jen asi na čtyři pětiny původní hodnoty (likelihood ratio negativního testu = 0.78). Vzhledem k jeho příznakům je zřejmé, že tento muž potřebuje podstoupit definitivnější test na diabetes.

Pokud by však močový glukózový test byl pozitivní, čistič oken by měl dobré důvody ke znepokojení, protože i když test není příliš *senzitivní* (tj. není dobrý na zachycení lidí s nemocí), je výrazně *specifický* (to znamená, že je dobrý pro vyloučení lidí bez nemoci).

V praxi se často u testů zaměřuje hledisko senzitivity/specificity s hlediskem pozitivní/negativní prediktivní hodnoty. Běžně platí, že senzitivita a specifita vypovídají o *testu povšechně*, zatímco prediktivní hodnota vypovídá o tom, *co výsledek určitého testu znamená pro konkrétního pacienta*. Proto senzitivitu a specifitu obecně používají spíše epidemiologové a specialisté na veřejné zdraví, jejichž každodenní práce zahrnuje rozhodování ohledně *populací*.

Screeningový mammogram (rentgen prsu) může mít 80% senzitivitu a 90% specifitu pro odhalení karcinomu prsu, což znamená, že test zachytí až 80 % karcinomů a vyloučí 90 % žen bez rakoviny. Ale když přijde pacientka za svým lékařem pro výsledek svého mammogramu, bude chtít odpověď (je-li test pozitivní) „Jaké je riziko, že mám rakovinu?“ nebo (je-li výsledek negativní) „Jaká je pravděpodobnost, že mohu zapomenout na možnost rakoviny?“. Mnoho pacientek (a příliš mnoho zdravotníků) předpokládá, že negativní prediktivní hodnota testu je 100 %, tj. pokud je test „normální“, myslí si, že není žádné riziko přítomnosti nemoci – a v případě pozitivní prediktivní hodnoty je tomu naopak.

Deset otázek, které je třeba si položit ohledně publikace, která tvrdí, že ověřuje platnost diagnostického nebo screeningového testu

Otázka 1 Může být tento test důležitý pro mou praxi?

Je to otázka „tak co?“, kterou se Sackett a kolegové ptají na užitečnost testu. I kdyby test byl 100% platný, správný a spolehlivý, pomohl by mi? Zjistil by léčitelné onemocnění? Pokud ano, mohu si jej já (nebo mí pacienti či daňový poplatník) dovolit? Souhlasili by s ním moji pacienti? Změnil by dostatečně pravděpodobnost ostatních možných diagnóz tak, aby to pozměnilo můj léčebný plán? Pokud všechny odpovědi na tyto otázky jsou „ne“, jste schopni onu publikaci zamítnout, aniž byste četli dále za abstrakt nebo úvod.

Otázka 2 Byl test porovnán se skutečným zlatým standardem?

Nejprve se musíte zeptat, zdali test byl vůbec s něčím porovnán! Občas jsou napsány práce (a v minulosti byly i publikovány), v nichž nebylo uděláno nic kromě provedení nového testu u několika tuctů subjektů. Takový výkon může poskytnout řadu možných výsledků testu, ale určitě nepotvrzuje, že „pozitivní“ výsledky ukazují na to, že cílová porucha (hledané onemocnění) je přítomna, a že „negativní“ výsledky znamenají, že není.

Pro mnohé stavy neexistuje takový diagnostický test, který by byl zlatým standardem a který by s určitostí řekl, zda nemoc je nebo není přítomna. Nepřekvapí, že jsou to právě ty stavy, pro které se hledají nové testy nejaktivněji! Proto by autoři takové publikace měli vyvinout kombinaci kritérií, vůči nimž by měl být nový test vyhodnocen, a vysvětlit

oprávněnost jejich použití. Jednou specifickou věcí, kterou je třeba zkontrolovat, je, že test, jehož platnost se zde ověřuje (nebo jeho varianta), se nepoužívá k tomu, aby přispěl k charakteristice zlatého standardu.

Otázka 3 Zahrnula tato studie, ověřující validitu testu, vhodné spektrum subjektů?

Kdybyste ověřovali platnost nového testu na cholesterolu u 100 zdravých mediků mužského pohlaví, nebyli byste schopni říci, jak by test fungoval u žen, dětí, starších lidí, u osob s nemocí, které výrazně zvyšují hladinu cholesterolu, nebo dokonce u těch, kteří nikdy nebyli na lékařské fakultě! Ačkoli jen málo lidí by bylo tak prostých, aby si vybrali takhle jednostranný vzorek pro svou studii, jež má ověřovat platnost testu, jedna práce zjistila, že jen 27 % publikovaných studií výslovně charakterizovalo spektrum testovaných subjektů ve smyslu věku, pohlaví, příznaků a/nebo tíže nemoci a specifických vstupních kritérií.

Popis palety účastníků i spektra nemocí, které by se měly do studie zahrnout, je nezbytný, pokud by se hodnoty různých vlastností testů měly používat i pro jiné situace. Určitý diagnostický test může být senzitivnější u žen než u mužů nebo u starších osob než u mladších. Z těchto důvodů, jak požadují Sackett a kolegové, osoby, na nichž se ověřuje jakýkoli test, by měly zahrnovat jak osoby s lehkým tak i s těžkým onemocněním, léčené a neléčené a osoby s různými běžně zaměnitelnými diagnózami.

Zatímco jsou senzitivita a specifita testu zdánlivě konstantní, ať je prevalence nemoci jakákoli, jsou pozitivní a negativní prediktivní hodnota silně závislé na prevalenci. To je důvod, proč jsou praktičtí lékaři, často oprávněně skeptičtí ohledně užitečnosti testů vyvinutých výlučně na populaci v sekundární péči (fakultní nemocnice a pod.), kde jsou onemocnění obvykle těžší, a proč dobrý *diagnostický* test (obecně používaný, má-li pacient příznaky podezřelé z příslušné nemoci) není nutně dobrým *screeningovým* testem (obecně užívaným u lidí bez příznaků a pocházejících z populace s mnohem nižší prevalencí nemoci).

Otázka 4 Předěšlo se systematické chybě provedení?

To je snadné zkontrolovat. Jednoduše to znamená, „byl každý, kdo byl vyšetřován novým diagnostickým testem, rovněž vyšetřován zlatým standardem a naopak?“. Studie, kde se zlatý standard provádí pouze u osob s pozitivním výsledkem testu, jehož platnost se ověřuje, jsou zatíženy systematickou chybou. Existuje navíc ještě řada dalších jemnějších hledisek systematické chyby provedení, která ale přesahují rámec této publikace.

Otázka 5 Předěšlo se systematické chybě očekávání?

K systematické chybě očekávání dojde, když jsou patolog a jiní, kteří interpretují diagnostické vzorky, podvědomě ovlivněni znalostí určitých stránek případu; například vědí o přítomnosti bolesti na hrudi, když hodnotí EKG. V souvislosti s ověřováním platnosti diagnostického testu vzhledem ke zlatému standardu jde o otázku: „Věděli lidé, kteří hodnotí jeden z testů, jaký byl výsledek druhého testu u každé jednotlivé osoby?“. Všechna vyhodnocení by měla být správně „zaslepená“ – to je, že osoba interpretující test by neměla vědět ani náznak toho, jaký výsledek se u jednotlivého případu očekává.

Otázka 6 Bylo ukázáno, že test je reprodukovatelný v rámci vyšetřujícího i mezi vyšetřujícími?

Pokud tentýž vyšetřující provádí tentýž test dvakrát u osoby, jejíž vlastnosti se nezměnily, vyjdou u části případů odlišné

výsledky. Všechny testy vykazují do určité míry tuto vlastnost, ale test s reprodukovatelností 99 % je jasně v jiné poloze než ten s reprodukovatelností 50 %. Ke špatně reprodukovatelnosti diagnostického testu může přispívat řada činitelů: technická přesnost vybavení, rozdíly mezi vyšetřujícími (například při srovnávání barvy s referenčním diagramem), aritmetické chyby a tak dále.

Bude-li stejný výsledek k interpretaci, dva lidé se shodnou jen u části případů, což se obecně vyjadřuje jako κ skóre. Pokud příslušný test dává číselné výsledky (jako je hladina cholesterolu v krvi v mmol/l), shoda mezi vyšetřujícími nebude problémem. Ale pokud test zahrnuje prohlášení skiagramů (jako je příklad mammogramu) nebo dotazování se lidí na to, jak pijí, je důležité potvrdit, že reprodukovatelnost mezi vyšetřujícími je na přijatelné úrovni.

Otázka 7 Jaké jsou vlastnosti testu odvozené ze studie ověřující jeho [platnost]validitu?

Všechny uvedené standardy mohou být dodrženy, ale test může být stále bezcenný, protože sám není validní, tj. jeho senzitivita, specificita a další rozhodující vlastnosti jsou příliš nízké. To je možná případ použití glukózy v moči jako screeningového testu na diabetes.

Ostatně pokud má nějaký test četnost falešně negativních výsledků téměř 80 %, pravděpodobně spíše uvede klinika v omyl, než by napomohl diagnostice cílové poruchy.

Ohledně validity screeningového testu není nic absolutně určeno, jelikož to, co se považuje za přijatelné, závisí na stavu, o jehož záchyt se jedná. Asi není pochyb o testu na barvoslepost, který má 95% senzitivitu a 80% specificitu, ale na barvoslepost nikdo nikdy nezemřel. Guthrieho screeningový test na kongenitální hypotyreózu, prováděný u všech novorozenců v některých zemích brzy po porodu, má více než 99% senzitivitu, ale pozitivní prediktivní hodnotu jen 6 % (jinými slovy, zachytí téměř všechny děti s tímto stavem za cenu vysoké četnosti falešně pozitivních výsledků), ale to je dobře. Je mnohem důležitější zachytit každé jednotlivé dítě s tímto léčitelným stavem, u něhož by se jinak vyvinulo těžké mentální postižení, než ušetřit stovky rodičů poměrně malého stresu z opakování krevních testů u jejich dětí.

Otázka 8 Byly stanoveny intervaly spolehlivosti pro senzitivitu, specificitu a další vlastnosti testu?

Interval spolehlivosti, který může být spočítán pro skutečně každou sadu číselných výsledků, vyjadřuje možné rozpětí výsledků, uvnitř něhož bude ležet skutečná hodnota. Vratíme-li se k příkladu soudní poroty, pokud by shledali nevinný pouze o jednoho vraha navíc, senzitivita jejich rozsudku by spadla ze 67 % na 33 % a pozitivní prediktivní hodnota rozsudku ze 33 % na 20 %. Senzitivita vzhledem k rozhodnutí u jednotlivého případu je tak výrazně nízká (a zcela nepřijatelná), protože byla ověřována platnost práce poroty jen na 10 případech. Interval spolehlivosti pro vlastnosti této poroty jsou tak široké, že by je asi počítačový program odmítl spočítat! Čím větší velikost vzorku, tím užší interval spolehlivosti, a tak je zvláště důležité pátrat po intervalech spolehlivosti, pokud publikace, kterou čtete, pojednává o studii s poměrně malým vzorkem.

Otázka 9 Bylo z těchto výsledků odvozeno rozumné „normální rozmezí“?

Pokud test poskytuje spojitý výsledek – tj. pokud dává spíše číselné hodnoty než výsledky typu ano/ne – někdo bude muset říci, při jaké hodnotě bude výsledek testu považován za abnormální. Mnozí z nás už byli v této situaci s měřením vlastního krevního tlaku. Chceme vědět, jestli jsou naše výsledky

„v pohodě“ nebo ne, ale lékařův výsledek je „142/92“. Jestliže hodnota 140/90 byla stanovena jako hraniční bod pro vysoký krevní tlak, byli bychom umístěni do „abnormální“ kategorie, i když riziko potíží plynoucích z našeho krevního tlaku se velmi málo liší od rizika osoby s krevním tlakem 138/88. Docela rozumně mnozí praktičtí lékaři říkají svým pacientům: „Váš krevní tlak není zcela v pořádku, ale nespadá do nebezpečné oblasti. Přejďte za tři měsíce na kontrolu“. Nicméně v některé fázi musí lékař rozhodnout, že *tento* krevní tlak potřebuje medikamentózní léčbu, ale *tamten* ne.

Určení relativně a absolutně nebezpečných oblastí pro spojitou fyziologickou nebo patologickou proměnnou je složitá věda, která by měla brát v úvahu skutečnou pravděpodobnost nepříznivého následku, kterému by měla zamýšlená léčba předcházet. Takový proces je značně objektivnější při použití likelihood ratio.

Otázka 10 Byl tento test dán do souvislosti dalších možných diagnostických testů v diagnostické posloupnosti u daného stavu?

Všeobecně se léčí vysoký krevní tlak jednoduše na základě samotného měření krevního tlaku (ačkoli se spíše spoléhá na řadu měření, než na jednotlivou hodnotu). Porovnejte to s posloupností, kterou používáme k diagnóze stenózy („sklerózy“) věnčitých tepen. Nejprve vybereme pacienty s typickou anamnézou námahové anginy (bolesti na hrudi při námaze). Potom obvykle natočíme klidové EKG, zátěžové EKG a v některých případech provedeme izotopové vyšetření srdce, abychom našli oblasti chudé na kyslík. Většina pacientů přichází ke koronarografii (definitivnímu vyšetření na stenózu věnčitých tepen) *poté*, co již měli abnormální výsledek těchto předběžných testů.

Pokud byste vzali 100 lidí z ulice a přímo je poslali na koronarografii, mohl by test ukázat zcela odlišné pozitivní a negativní prediktivní hodnoty (a dokonce různou senzitivitu a specificitu), než u nemocnější populace, na které se původně ověřovala jeho platnost. To znamená, že různé aspekty validity koronarografie jako diagnostického testu nemají význam, nejsou-li tato čísla vyjádřena ve smyslu toho, jak přispívají k celkovému diagnostickému procesu.

Poznámka k likelihood ratio:

Předchozí otázka 9 popsala potíže s definicí normálního rozmezí pro spojitou proměnnou. Za takových okolností může mít přednost vyjádřit výsledek testu ne jako „normální“ nebo „abnormální“, ale v pojmech skutečné pravděpodobnosti, že pacient má cílové onemocnění, pokud výsledek testu dosáhne určité úrovně. Vezměme si za příklad použití měření prostatického specifického antigenu (PSA) pro screening karcinomu prostaty. Většina mužů bude mít v krvi nějaký stanovitelný PSA (řekněme 0.5 ng/ml) a většina z těch, kteří mají pokročilý karcinom prostaty, bude mít hodně vysoké hladiny PSA (často nad 20 ng/ml). Ale hladinu PSA, řekněme, 7.4 ng/ml lze nalézt jak u dokonale normálního muže, tak u někoho s časným karcinomem. Prostě neexistuje jasný hraniční bod mezi normálním a abnormálním.

Můžeme však použít výsledky studie ověřující platnost PSA testu vůči zlatému standardu pro diagnostiku karcinomu prostaty (řekněme biopsii), abychom sestavili celou řadu čtyřpólních tabulek. Každá tabulka by používala různou definici abnormálního výsledku PSA, aby byli pacienti rozřídění na „normální“ a „abnormální“. Podle těchto tabulek bychom mohli vytvořit různé likelihood ratio sdružené s hladinou PSA, která je vyšší, než jsou jednotlivé hraniční body. Kdybychom se potom setkali s výsledkem PSA v „šedé zóně“, byli bychom alespoň schopni říci, že „tento test ne-

prokázal, že pacient má karcinom prostaty, ale vyplývá z něj x krát vyšší [nebo nižší] riziko této diagnózy“. Ve skutečnosti PSA test není příliš dobrý na rozlišení mezi přítomností a nepřítomností karcinomu, ať se používá jakákoli hodnota pro hraniční bod. Jinými slovy, neexistuje žádná hodnota PSA, která by poskytovala zvláště vysoké likelihood ratio pro detekci karcinomu.

Ačkoli je likelihood ratio, pokud jde o jeho výpočet, jedním ze složitějších hledisek diagnostického testu, má vysokou praktickou hodnotu a stává se upřednostňovaným způsobem vyjadřování a porovnávání užitečnosti různých testů. Likelihood ratio lze přímo použít k potvrzení nebo vyloučení určité diagnózy. Pokud například vejde nějaká osoba do ordinace a nemá vůbec žádné příznaky, je zřejmé, že má 5% riziko přítomnosti sideropenické anemie, jelikož je známo, že jedna osoba z 20 tuto diagnózu má (řečí diagnostických testů to znamená, že pretestová (apriorní) pravděpodobnost anemie, totožná s její prevalencí, je 0.05).

Když se potom provede diagnostický test na anemii, sérovou hladinu ferritinu, výsledek obvykle učiní diagnózu anemie více nebo méně pravděpodobnou. Středně snížená sérová hladina ferritinu (mezi 18 a 45 $\mu\text{g/l}$) má likelihood ratio 3, takže riziko u pacienta s takovým výsledkem, že má sideropenickou anemii, se obecně spočítá jako 0.05×3 neboli 0.15 (15 %). Tato hodnota je známa jako **potestová (aposteriorní) pravděpodobnost** testu na sérový ferritin. (Přísně řečeno, likelihood ratio by se mělo používat spíše pro rizika než pro pravděpodobnosti, ale zde ukázaná jednodušší metoda poskytuje dobré přiblížení, je-li apriorní pravděpodobnost nízká. V tomto příkladě je 5% apriorní pravděpodobnost rovna apriornímu riziku $0.05/0.95$ neboli 0.053; pozitivní test s likelihood ratio 3 dává aposteriorní riziko 0.158, což je rovno aposteriorní pravděpodobnosti 14 %).

41.3 SCREENING

Screening znamená včasnou diagnostiku presymptomatického období nemoci u zdravých jedinců v populaci (nazýváno jako screening), nebo u pacientů, kteří však přišli k lékaři s jinými problémy (nazýváno jako case finding).

Vyšetření, které tyto osoby podstupují by jim mělo zajistit, že budou žít déle anebo lépe, než kdyby toto vyšetření nepodstoupily.

Takže důkaz, který se hledá v tomto případě není jenom důkaz o validitě diagnostického testu pro určení časné diagnózy, ale je třeba získat přesvědčující důkaz o tom, že se pacientovi v dlouhodobém horizontu bude dařit lépe, pokud bude jeho nemoc včas zjištěna. Tato jistota je nutná především proto, že prováděná vyšetření nejsou, alespoň z krátkodobého pohledu, pro člověka příjemná.

Časná diagnóza většinou označí člověka jako že má, nebo alespoň je ve zvýšeném riziku že bude mít nějaké závažné onemocnění (nádor, cerebrovaskulární příhodu, infarkt myokardu a pod.). A toto označení trvá někdy měsíce, roky a někdy i desetiletí, než se taková nemoc manifestuje v symptomatické podobě (a to ještě jen u malé části těch, kteří byli ve screeningu pozitivní).

Obecně se dá říci, že „označení“ člověka poškozuje. Na příklad v jedné kohortě pracovníků, kteří byli vyšetřeni a někteří z nich pak označeni jako hypertenzivní bylo zjištěno, že u nich byla větší absence v zaměstnání, snížená psychologická pohoda a progresivní ztráta příjmu ve srovnání s jejich normotenzivními spolupracovníky (tyto poruchy nevyplývaly z jejich případné léčby, protože byly i u neléčených osob)

A co může být ještě horší je falešně pozitivní výsledek

screeningového testu, který dotyčného jenom poškozuje. Ale do jisté míry i u osob se správně pozitivním výsledkem screeningového testu jsou časy, kdy se tyto lidé cítili naprosto zdrávi, nenávratně pryč. Takže časná diagnóza nemusí vždy znamenat žít déle, ale vždy znamená být nemocný déle!

Z tohoto pohledu stojí otázky screeningu a vyhodnocení nejlepšího důkazu někde mezi kapitolou o diagnostice (nejlepší důkaz pro časnou diagnózu) a kapitolou o léčení (nejlepší důkaz o efektivitě následné léčby).

Proto by každá screeningová metoda a každé klinické vyšetření, které vede k časné diagnóze, by mělo být vyhodnoceno podle následujících kritérií:

1. povede skutečně časná diagnóza k lepšímu přežívání pacienta a k lepší kvalitě života?

Poznatky z randomizovaných klinických studií při dlouhodobém sledování osob s placebem ukázaly, že i osoby, řádně užívající placebo mohou mít lepší výsledky v budoucnu a na druhé straně je známo, že screeningové vyšetření může zachycovat spíše případy s pomalu progredujícím a benignějším průběhem nemoci. Proto prakticky jediným hodnotitelným kritériem je skutečný experiment, kdy osoby pozitivní ve screeningu byly rozděleny do dvou skupin, jedna léčena okamžitě a druhá až po manifestaci klinických příznaků. Tyto studie ukázaly, že na příklad vyšetření prsu a mamografie redukovaly mortalitu na karcinom prsu (ale protože pouze jedna třetina žen s časnou diagnózou měla prodloužené přežití, tak u ostatních dvou třetin se vlastně také jednalo spíše o poškození než o prospěch). Tyto studie ale také ukázaly zbytečnost (a de facto poškození) rtg vyšetření plic u karcinomu plic. V ideálním případě by dlouhodobé sledování mělo být zaměřeno nejen na mortalitu a délku přežívání, ale také na funkcionální změny a známky kvality života.

2. Jsou časně diagnostikovaní pacienti dobře spolupracujícími partnery při léčení?

I když je léčba efektivní, pacient, který ji odmítá a nebo zapomene užívat z ní nemá žádný prospěch a zůstávají u něho pouze poškozující následky z označení jeho nemoci (pouze asi polovina pacientů se sama hodnotí jako dobře spolupracující). Existují metody jak vyhodnocovat spolupráci (compliance) pacientů, ale toto vyhodnocení by mělo být provedeno ještě před tím než se začne nějaký screening používat.

3. Je čas a energie lékaře, které vynaložil na potvrzení časné diagnózy a poskytování často celoživotní péče dobře investovanými prostředky?

4. Je frekvence a závažnost cílové nemoci dostatečná natolik, aby vynaložené úsilí a náklady byly opodstatněné?

Obě posledně uvedené otázky si pokládá jednak ošetřující lékař a také celá společnost. Jedná se o to, zda vynaložené prostředky na screening, následné potvrzení diagnózy a nakonec na léčbu by nepřinesly větší užitek, kdyby byly použity jinak.

Metodologicky je třeba při uvažování o screeningu zachovávat následující pravidla a postupy:

Základním předpokladem pro úspěšný a efektivní screening je:

- aby zajistil včasný záchyt onemocnění ještě před manifestací klinických příznaků
- aby byla k dispozici efektivní léčba v časném stádiu onemocnění
- aby při použití této léčby byla zajištěna příznivější prognóza onemocnění

Screening je definován jako vyšetření zatím asymptomatických osob a sám o sobě nediodiagnostikuje nemoc. Proto je nutné následné dovyšetření pomocí dalších a přesnějších laboratorních nebo klinických testů.

Pro zavedení screeningového vyšetření jsou potřebné následující předpoklady:

- vhodné onemocnění
- vhodný test
- vyhodnocení screeningového programu z hlediska jeho proveditelnosti a jeho očekávané efektivity

Onemocnění vhodná pro screening jsou:

- onemocnění závažná – u kterých časná terapie zlepšuje prognózu – snížení mortality a morbidit
- onemocnění častá, kde screening může dosáhnout vysoké výtěžnosti

Důležitým ukazatelem je prevalence preklinických stádií onemocnění, která ovlivňuje ekonomickou efektivitu screeningového vyšetření. Je-li vyšší prevalence těchto stádií, pak můžeme očekávat i větší zastoupení nemocných ve výsledku screeningového vyšetření.

Prevalenci je možné zvýšit zaměřením screeningu na rizikovou populaci.

Screeningový test by měl být:

- levný
- nenáročný na provedení
- představující minimální zátěž pro pacienta
- jeho výsledky by měly být validní, spolehlivé a opakovatelné.

Vyhodnocení screeningového testu by mělo být provedeno před jeho použitím a to z hlediska jeho:

- proveditelnosti
- účinnosti.

Proveditelnost screeningového programu zahrnuje tyto aspekty:

- akceptace vyšetřovanou populací (PAP ve srovnání s rektoskopií)
- ekonomická efektivita (screeningové testy, následná diagnostika, sledování, terapie)
- následná diagnostika a terapie pozitivních osob
- výtěžnost výpočtu objevených případů (PV+, PV-)

Efektivita screeningového programu je hodnocena podle:

- snížení mortality
- snížení morbidit

Faktory ovlivňující efektivitu screeningu:

- použití dobrovolníků
- lead time
- length time

Dobrovolníci mohou mít lepší zdravotní stav oproti běžné populaci a častěji dodržují doporučení lékaře

Mohou ale mít někdy horší zdravotní stav důsledkem pozitivní rodinné anamnézy, osobní anamnézy a jejich životního stylu. Proto je těžké odhadnout směr zkreslení výsledků screeningu a ještě těžší je jejich kvantifikace.

Lead time je časové období mezi diagnózou provedenou pomocí screeningu a manifestací klinických příznaků.

Pro eliminaci působení bias v důsledku tohoto jevu je možno provádět odpočet tohoto období (pokud je známo) při hodnocení na příklad přežívání a nebo hodnotit věkově specifickou úmrtnost.

Length time (bias) znamená větší zastoupení osob s delší preklinickou fází onemocnění a tím i s lepší prognózou.

Eliminace jeho působení je možná prostřednictvím opakovaných screeningových vyšetření.

Přínos screeningového programu není vždy samozřejmostí a je nutno zvážit rizika a náklady oproti přínosu (ještě před širokým zavedením do praxe).

42 LÉČENÍ

42.1 INFORMACE O TERAPEUTICKÝCH MOŽNOSTECH

Jestliže najdeme užitečné důkazy o terapeutických možnostech, musíme se rozhodnout, kde začít proces kritického hodnocení.

Můžeme začít s hodnocením validity, protože jestliže informace není validní, pak nikoho nezajímá jestli je efekt účinku velký.

Můžeme ale také začít s hodnocením klinického významu, protože jestliže důkaz není dostatečně klinicky významný, pak nikoho nezajímá ani jeho validita.

V podstatě můžeme začít s jakoukoliv otázkou, ale měli bychom pokračovat pouze dostaneme-li příznivou odpověď.

42.1.1 VALIDITA

Abychom posoudili zda jsou výsledky validní, musíme se ptát jestli byla provedena a utajena (tj. že posuzovatelé zdravotního stavu i osoby ve studii nevěděli ve které skupině jsou) **randomizace!**

Není-li k dispozici žádná randomizovaná studie o daném problému, musíme zjišťovat:

- zda byl výsledek léčby tak velký a zřejmý, že nepřipouští falešnou pozitivitu (vzácně!) a bylo by neetické randomizovat
- zda výsledek léčby byl negativní nebo nebezpečný, tuto situaci můžeme také akceptovat, protože falešně negativní výsledek u nerandomizovaných studií je méně častý než falešně pozitivní (protože léčba je obvykle vysazena u pacientů s nejhorší prognózou a ti ostatní když správně užívají mají lepší prognózu, i když užívají neúčinný lék nebo placebo).

V takových situacích je také možno zvážit možnost N=1 klinického pokusu tj. podání léku i placebo jednomu pacientovi v náhodném pořadí v krátkém odstupu (1-2 týdny).

Dále musíme zjišťovat zda bylo **sledování úplné a dostatečně dlouhé?**

Pokud byly velké ztráty ze sledování na příklad pro to, že pacient má nežádoucí reakce

a opustí studii, dojde při vyhodnocení studie k nadhodnocení účinnosti.

Musíme se také ptát, jaké jsou přijatelné ztráty ze sledování? Obvykle pokud se ztráty pohybují do 20%, tak se považují za akceptovatelné.

Při vyhodnocení však můžeme se ztracenými pacienty počítat a všechny ztracené pacienty hodnotit jako t.z.v. „worst case“ (tj. kompletně obrácený výsledek než většina co zůstala) a pokud při vyhodnocení je podpořen původní závěr, tak ani ztráty ze sledování neovlivňují výsledek studie). Také zjišťujeme jaká byla délka sledování a zda byla přiměřená povaze problému.

Současně je třeba sledovat zda byli všichni pacienti **analyzováni** ve skupinách podle randomizace? Protože všichni co neužívali zkoušenou léčbu nebo dostali jinou léčbu by měli být analyzováni v původní skupině podle principu „*intention to treat analysis*“ (podle původního léčebného záměru).

Další otázkou je zda byli pacienti i lékaři **zaslepeni** pokud jde o léčbu? (také aby pacienti s placebem nedostali jinou léčbu).

Pokud jde o chirurgické intervence, kde samozřejmě zaslepení operujícího (ošetřujícího) lékaře není možné, může se na vyhodnocení podílet jiný zaslepený klinik, který hodnotí nálezy.

V rámci validity je také třeba sledovat, zda byly skupiny **stejně léčeny** kromě experimentální léčby (tj. případně jinými léky na jiné nemoci)?

A zda byly **skupiny stejné** na počátku studie? Zejména pokud jde o prognostické znaky – jestliže ne pak zda byla provedena úprava (přizpůsobení-adjustment).

42.1.2 VÝZNAMNOST

Posoudit významnost znamená najít **klinické vyjádření účinku** a pak porovnat s výsledky jiné léčby.

Nejprve posuzujeme jaký byl rozsah účinku léčby? Základní údaje o příkladu, který je použit pro vysvětlení jsou obsaženy na tabulce 4:

Klinické ukazatele efektivity léčby

Tab. 4

	CER	EER	RRR	ARR	NNT
Studie Lancet, 1998	50%	39%	22%	11%	9
Hypotetická situace	0.00050%	0.00039%	22%!!!	0.00011%	909090

„Event rate“ = progrese neschopnosti u roztroušené sklerózy za 33 měsíců

$$\begin{aligned} \text{RRR} &= (\text{CER} - \text{EER}) / \text{CER} = \\ &= (50\% - 39\%) / 50\% = 22\% \\ &= (0.00050\% - 0.00039\%) / 0.00050\% = 22\%!!! \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{ARR} &= (\text{CER} - \text{EER}) = 50\% - 39\% = 11\% \\ &= 0.00050\% - 0.00039\% = 0.00011\% \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{NNT} &= 1 / \text{ARR} = 1 / 11\% = 9 \\ &= 1 / 0.00011\% = 909090 \end{aligned}$$

Ukazatele, používané při hodnocení léčebného účinku jsou:

- „control event rate“ CER – frekvence sledovaného následku (v%) v kontrolní skupině
- „experimental event rate“ EER – frekvence sledovaného následku (v%) v léčené skupině

Rozdíl mezi CER a EER může být statisticky významný, ale důležité je i vyjádření klinického dopadu – což bylo až donedávna vyjadřováno pomocí **RRR** - „**relative risk reduction**“ $\text{RRR} = (\text{CER} - \text{EER}) / \text{CER}$

Podobně můžeme účinek vyjádřit obráceně jako:

- „**relative benefit increase**“ **RBI** = $(\text{CER} - \text{EER}) / \text{CER}$
- „**relative risk increase**“ **RRI** stejným výpočtem – pokud zvyšuje pravděpodobnost špatné události
- nevýhodou RRR je, že nezohledňuje CER (tedy bazální riziko) a proto nerozlišuje velké účinky léčby od malých
- „**absolute risk reduction**“ **ARR** = $\text{CER} - \text{EER}$ respektuje baseline risk a je smysluplnější
- jestliže léčba má dobrý efekt. Pak stejným výpočtem stanovíme „**absolute benefit increase**“ **ABI** a má-li špatný efekt „**absolute risk increase**“ **ARI**

Absolutní redukce rizika ARR je sice dobrá, ale její hodnoty se někdy hůře pamatují (zejména jsou-li menší než 1.0), na druhé straně její inverzní hodnota je celé číslo a vyjadřuje

kolik pacientů potřebujeme léčit zkoušenou léčbou abychom zabránili jednomu špatnému následku - „**number needed to treat**“ $NNT = 1/ARR$

Příklad: naší cílovou poruchou je diastolická hypertenze, intervencí jsou antihypertenzivní léky a chceme předejít úmrtí, cerebrovaskulární příhodě nebo infarktu myokardu.

Je-li TK 115-129 mmHg, pak je CER 13%, EER 1.4%, délka sledování 1.5 roku a NNT 3

Je-li TK 90 –109 mmHg, pak je CER 5.5%, EER 4.7%, délka sledování 5.5 roku a NNT 128.

Podobně nežádoucí účinky léčby se mohou popsat analogickým způsobem jako:

- „**number needed to harm**“ $NNH = 1/ARI$

Abychom rozuměli NNT musíme zvážit další 2 aspekty:

- **čas sledování** – chceme-li porovnat NNT pro různé doby sledování musíme udělat úpravu -adjustment alespoň pro jednu z nich

$NNH_{\text{hypothetical}} = NNT_{\text{observed}} \times (\text{observed time} / \text{hypothetical time})$

Na příklad u hypertenze podle výše uvedeného příkladu: $NNT_{1.5} = 128 \times (5.5/1.5) = 470$ to znamená, že potřebujeme léčit 470 lehkých hypertenzí ale jen 3 těžké po dobu 1.5 roku abychom zabránili 1 vážnému následku.

- **přesnost odhadu** účinku léčby – NNT odhadují skutečný účinek a je třeba specifikovat limity, kde leží skutečný účinek = 95% CI

NNT a NNH sami o sobě nezachycují pacientovu individuální pravděpodobnost prospěchu nebo poškození.

42.1.3 POUŽITELNOST

Když se zjistilo, že nalezený důkaz je jak validní tak významný, je třeba posoudit, zda je také použitelný pro našeho pacienta. Při tom je třeba spojit důkaz s klinickou zkušeností a odbornou schopností.

1. nejprve se musíme zeptat je-li **naš pacient tak odlišný** od pacientů ve studii, že nemůžeme výsledky aplikovat?

Odlišnost vyhodnotíme tak, že:

- posoudíme, zda náš pacient splňuje kritéria pro zařazení do studie, ze které pochází důkaz (u kritérií, která nesplňuje musíme posoudit jejich užitečnost)
- většina rozdílů kvantitativních!
- věk, riziko vzniku následku, odpověď na léčbu
- posoudíme, zda sociodemografické a patobiologické rysy našeho pacienta jsou odlišné (obvykle ne!)

2. dále se ptáme zda je léčba **proveditelná** v našich podmínkách?

- zda je léčba ekonomicky přijatelná pro pacienta nebo zdravotnický systém

3. sledujeme jaký je potenciální prospěch léčby a rizika pro našeho pacienta?

- pokud nebude léčen jaký je jeho *individuální CER* neboli „**patient’s expected event rate**“ **PEER** k tomuto odhadu použijeme RRR (pro účinnost léčby) a RRI (pro nežádoucí reakce) a určíme odpovídající NNT a NNH u našeho specifického pacienta (rychlejší je použít NNT a NNH ze studie).

Delší postup via PEER – 4 možné postupy

- CER pro našeho pacienta určíme podle celkového CER ze studie (pokud náš pacient představuje průměrného pacienta ze studie)

- pokud je ve studii podskupina pacientů podobná našemu pacientovi určíme CER pro našeho pacienta podle této podskupiny (nebo můžeme rovnou použít ARR podskupiny a vytvořit NNT pro našeho pacienta)

- jestliže studie obsahuje „**clinical prediction guide**“ (ověřeno v jiné nezávislé studii), použijeme PEER z této studie

- vyhledáme jinou studii popisující podobné pacienty
 - všechny 4 metody nakonec určí PEER pro našeho pacienta tj. co se stane když dostane kontrolní nebo srovnávací intervenci

- PEER potom konvertujeme na NNT nebo NNH pro pacienty jako je náš, pomocí odpovídajícího RRR a RRI $NNT = 1 / (\text{PEER} \times \text{RRR})$

K tomuto výpočtu existuje nomogram, publikovaný v práci Sacketta a spolupracovníků Sackett).

Kratší postup s NNT – je jednodušší a rychlejší a proto se nejčastěji používá u lůžka pacienta (jeho délka je odhadována na 7minut)

- specifikujeme odhadem riziko vzniku události u našeho pacienta vzhledem k průměrnému pacientovi v kontrolní skupině a vyjádříme *desetinovou frakcí* „ f_i “

Výpočet odhadu pro našeho pacienta je pak NNT / f_i , který je ukázán na následujícím příkladu:

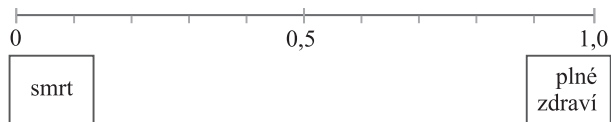
jestliže myslíme, že náš pacient (pokud by nebyl vůbec léčen) má dvojnásobné riziko vzniku následku než pacient v kontrolní skupině, pak $f_i = 2$

4. dále sledujeme jaké jsou **pacientovy hodnoty a očekávání** pokud se týká následku, kterému chceme zabránit, i léčby kterou mu nabízíme?

- zjišťujeme pacientovi preference – i pomocí škály

Škála pacientových preferencí

Obr. 3



Na obrázku 3 na jednom konci „0“ znamená smrt a na druhém konci „1.0“ znamená plně zdraví. Pak se ptáme pacienta, aby označil na škále hodnotu pro cílovou poruchu, které chceme léčbou zabránit (v uvedeném příkladě označil pacient progresi roztroušené sklerózy hodnotou 0.05, tedy téměř tak špatnou jako kdyby zemřel). Současně se ho ptáme, aby označil na škále hodnotu pro nežádoucí reakce při léčbě (opět v uvedeném příkladě označil pacient reakce jako velmi mírné hodnotou 0.95). Porovnáním těchto dvou posouzení ($0.95/0.05 = 19$) dostaneme hodnotu, která ukazuje kolikrát (v daném příkladě 19 krát) je cílová porucha (progrese roztroušené sklerózy) horší než nežádoucí reakce při léčbě.

Pravděpodobnost pomoci a poškození LHH (likelihood of help or harm)- spojujeme pacientovy hodnoty s pravděpodobností jejich objevení.

Příklad výpočtu LHH (s použitím údajů na tabulce 5):

Riziko a prospěch léčení

Tab. 5

Následek	CER	EER	RRR	ARR	NNT
Progrese neschopnosti	50 % nebo 1/2	39 % nebo 1/2.5	22 %	11 %	1/11 % = 9
Následek	CER	EER	RRR	ARR	NNT
Chřipkové onemocnění nebo lokální reakce	37 % nebo 1/2.7	64 % nebo 1/1.6	73 %	27 %	1/27% = 4

$$\text{LHH} = (1/\text{NNT}) : (1/\text{NNH}) = (1/9) : (1/4) = 0.11 : 0.25$$

Tedy 2 : 1 v neprospěch interferonu. Našemu pacientovi pak bude řečeno: „jestliže máte podobné potíže jako pacienti ve studii pak je pravděpodobné, že léčba interferonem vás spíše dvakrát poškodí než vám prospěje“.

Jestliže ale vezmeme v úvahu, že náš pacient má trojnásobné riziko progresu nemoci ($f_t=3$), vyjádřené desetinnou frakcí, a také jeho hodnocení, že progresu jeho nemoci byla 19 x horší než nežádoucí účinky léčby (*severity factor* „s“), a riziko vzniku nežádoucích účinků bude stejné jako u pacientů ve studii ($f_h = 1$) pak nový a přesnější výpočet LHH je následující:

$$\text{LHH} = ((1/\text{NNT}) \times f_t \times s) : ((1/\text{NNH}) \times f_h) = a : b \\ = ((1/9) \times 3 \times 19) : ((1/4) \times 1) = 6.3 : 0.25 = 25 : 1$$

Takže v konečné fázi, s přihlédnutím k pacientovým preferencím a jeho individuálnímu riziku vychází u něho léčba interferonem 25krát prospěšnější než poškozuje !!!

Nyní je možno se podívat na CAT s příslušnou tematikou, který je uveden na konci této kapitoly.

42.1.4 COMPLIANCE

Pacient akceptoval příznivé LHH a začal být léčen ale vše co jsme my i pacient investovali do diagnózy, kritického zhodnocení a individualizace přínosu a rizika léčby může být k ničemu, jestliže pacient nebude dodržovat režim léčby, diety, cvičení apod.

- compliance je jedním z hlavních problémů a je v průměru asi 50% se značnou variabilitou u různých pacientů
- příčiny non-compliance obvykle nejsou ty co myslíme ... věk, pohlaví, inteligence, vzdělání (ty obvykle nejsou významné) ale dlouhá čekací doba, vysoká cena, dlouhé trvání a komplexnost léčby (tyto faktory obvykle vedou ke ztrátě compliance).

Musíme prověřit compliance vždy, když léčba nemá očekávaný účinek (především než zvýšíme dávku nebo přidáme další lék).

Musíme pacienta pravidelně sledovat, ptát se zda užívá, případně používat některé objektivní metody průkazu compliance (stanovení hladiny léku nebo metabolitů v tělesných tekutinách).

Cílem je pomoci pacientovi zlepšit compliance

- krátkodobě ... přesné instrukce, písemné informace
- dlouhodobě ... komplex kombinace větší pozornosti a dohledu.

42.2 „DŮKAZY“ A OBCHODNÍ ZÁJMY FARMACEUTICKÝCH FIREM

Nejúčinnější způsob, jak u kliniků dosahovat změn v preskripčních zvyklostech, je cestou zástupců farmaceutických firem (ve Spojeném království se jim říká „drug reps“ a v Severní Americe „detailers“), kteří cestují pořád dokola s aktovkou plnou „důkazů“ na podporu svého zboží.

Hnutí medicíny založené na důkazu se v posledních letech od farmaceutického průmyslu hodně naučilo tomu, jak měnit chování lékařů, a nyní používá tytéž promyšlené techniky přesvědčování jednotlivých zdravotnických pracovníků, známé pod anglickým názvem „academic detailing“.

Než svolíte ke schůzce s farmaceutickým reprezentantem, připomene si některá základní pravidla metodologie použí-

vané ve výzkumu. Otázkám prospěchu z léčby by se v ideálním případě měly věnovat randomizované kontrolované studie. Ale předběžné otázky ohledně farmakokinetiky (tj. jak se lék chová během své cesty do místa účinku), a zvláště ty, které se týkají biologické dostupnosti, vyžadují přímý pokus s dávkováním léku na zdravých (a, je-li to etické a proveditelné, i na nemocných) dobrovolnících.

Běžné (a naštěstí bezvýznamné) nežádoucí lékové reakce mohou být zachyceny, a jejich incidence kvantifikována, v RCT provedených za účelem prokázání účinnosti léku. Ale vzácné (a obvykle vážnější) nežádoucí lékové reakce vyžadují jak farmakovigilanční studie (prospektivní shromažďování údajů o pacientech dostávajících nově registrovaný lék), tak studie případů a kontrol pro stanovení souvislosti s podávaným lekem. V ideálním případě by ke stanovení příčinného vztahu měly být provedeny individuální expoziční testy (kde pacient, který již měl reakci, o níž se myslí, že byla způsobena daným lékem, dostane tento lék znovu za pečlivě kontrolovaných podmínek).

Zástupci farmaceutických firem mají dnes již většinou solidní odbornou úroveň (prodej léků se stal více propracovanou vědou), ale pořád se u nich často zjistí základní neznalost epidemiologických principů a designu klinických studií, zejména když se jim to hodí pro propagaci jejich produktu. Například často předkládají výsledky nekontrolovaných studií s vyjádřením rozdílů před a po měření určitého parametru.

Dr. Andrew Herxheimer, který po mnoho let redigoval *Drug and Therapeutics Bulletin*, udělal přehled „odkazů“ citovaných v reklamách na farmaceutické výrobky v předních lékařských časopisech Spojeného království. Zjistil, že velký podíl takových odkazů cituje „údaje z pořadačů“ a ještě více jich odkazuje na publikace, které byly farmaceutickým průmyslem přímo napsány, redigovány i publikovány. Někdy (nicméně není to tak vždy) se ukáže, že důkazy z takových zdrojů mají nižší vědeckou kvalitu než ty, které se objevují v nezávislých recenzovaných časopisech. Je zřejmé, že pokud někdo pracuje pro farmaceutickou společnost a učiní větší vědecký objev, pravděpodobně poskytne své nálezy takovým časopisům, jako jsou *Lancet* nebo *New England Journal of Medicine*, ještě před jejich publikováním na firměni půdě. Jinými slovy, není třeba „vyhazovat“ pojednání o lékových studiích *kvůli* tomu, kde byla publikována, ale je nutné se hodně zblízka podívat na metody a na statistickou analýzu takových studií.

42.2.1 JAK SE ROZHODOVAT OHLEDNĚ LÉČBY

Sackett a kolegové ve své knize *Clinical epidemiology – a basic science for clinical medicine* tvrdí, že lékař, předtím než naordinuje pacientovi nějaký lék, by měl:

- stanovit u tohoto pacienta hlavní smysl léčby (vyléčení, prevence návratu nemoci, omezení funkčního handicapu, prevence pozdních komplikací, psychická úleva, zmírnění nemoci, symptomatická úleva atd.),
- vybrat *nejvhodnější* léčbu s využitím všech dostupných důkazů (to zahrnuje i odpověď na otázku, zdali vůbec pacient potřebuje nějaký lék užívat),
- specifikovat *léčebný cíl* (jak poznat, kdy léčbu ukončit, změnit její intenzitu nebo přejít na nějakou jinou léčbu?).

Například při léčbě vysokého krevního tlaku může lékař stanovit, že:

- *hlavním smyslem léčby* je předcházet poškození cílových orgánů, jako jsou mozek, oči, srdce, ledviny atd. (a tak předcházet smrti),

- *volba specifické léčby* spočívá ve výběru mezi různými druhy antihypertenzních léků vybraných na základě randomizovaných, placebem kontrolovaných a srovnávacích studií, a rovněž tak mezi nefarmakologickými léčebnými možnostmi, jako je omezení soli,
- *léčebným cílem* může být diastolický krevní tlak ve fázi 5 (na pravé paži vsedě) menší než 90 mmHg nebo tak blízký této hodnotě, jak to jen bude tolerovatelné vzhledem k vedlejším účinkům léčby.

Pokud se nepostupuje podle těchto tří kroků (jak tomu často bývá například v péči o terminálně nemocné), může nastat v terapii chaos. V rámci své skryté kritiky náhradních cílových ukazatelů Sackett a jeho tým připomínají, že volba specifické léčby by měla být určována důkazy o tom, co *skutečně* funguje a ne co *vypadá*, že funguje, nebo *by mělo* fungovat. „Dnešní léčba,“ varují na straně 188, „pokud je odvozena od biologických skutečností nebo nekontrolovaných klinických zkušeností, může být zítřka jako špatný vtíp.“

Náhradní cílové ukazatele

Definice náhradního (nebo též zástupného) cílového ukazatele: „je to *proměnná, která je poměrně snadno měřitelná a která předpovídá vzdálený nebo vzdálený výsledek buď toxického podnětu (například škodliviny v prostředí) nebo léčebného zásahu (například léku, chirurgického výkonu, poskytnuté rady), ale která sama o sobě není přímým měřítkem ani poškození ani klinického prospěchu*“. Rostoucí záliba v náhradních cílových ukazatelích v lékařském výzkumu odráží dvě důležité stránky jejich použití.

- Mohou značně snížit *velikost vzorku, trvání studie*, a tak snížit vynaložené *náklady*.
- Mohou umožnit, aby byla léčba zhodnocena v situacích, kdy použití primárních ukazatelů by bylo příliš *invazivní* nebo *neetické*.

Při vyhodnocování farmaceutických výrobků běžně používané náhradní cílové ukazatele zahrnují:

- farmakokinetická měření (například křivky časového průběhu koncentrací léku nebo jeho aktivního metabolitu v krevním řečišti),
- in vitro (tj. laboratorní) parametry jako je střední inhibiční koncentrace (MIC) antimikrobiální látky změřená na bakteriální kultuře na agaru,
- makroskopický vzhled tkání (například žaludeční eroze viděné při endoskopii),
- změna v hladinách (údajných) „biologických ukazatelů nemoci“ (například mikroalbuminurie u diabetické nefropatie),
- radiologický vzhled (například stín na skiagramu hrudníku).

Náhradní cílové ukazatele mají řadu nevýhod:

- změna hodnoty náhradního cílového ukazatele sama o sobě neodpovídá na základní předběžnou otázku „Jaký je smysl nebo cíl léčby u tohoto pacienta?“ a „Jaká je, podle platných a spolehlivých výzkumných studií, nejlepší dostupná léčba tohoto stavu?“
- náhradní cílový ukazatel nemusí těsně odrážet léčebný cíl; jinými slovy, nemusí být platný či spolehlivý
- použití náhradního cílového ukazatele má stejná omezení jako použití jakéhokoli jiného *jednotlivého* parametru úspěchu nebo selhání léčby – přehlídá všechny další parametry! Nadměrné spoléhání se na jediný náhradní cílový ukazatel jako na měřítko léčebného úspěchu obvykle odráží úzký klinický rozhled a přehnanou důvěřivost

- náhradní cílové ukazatele často vznikají na zvířecích modelech nemoci, jelikož změny hodnoty specifické proměnné lze měřit za kontrolovaných podmínek u dobře definované populace. Avšak vyvozování závěrů podle těchto náleží u lidských onemocnění je spojeno s rizikem, že nebudou platné protože:

- Ve studiích na zvířatech má studovaná populace zcela jednotné biologické vlastnosti a může být geneticky inbrední.
- Studovaná tkáň i nemoc se mohou lišit v důležitých rysech (například ve vnímavosti vůči patogenu, v rychlosti buněčného dělení) od obdobného stavu u lidských subjektů.
- Zvířata se chovají v kontrolovaném prostředí, což minimalizuje vliv proměnných způsobů života (například stravy, cvičení, stresu) a průvodní medicíny.
- Podávání vysokých dávek chemických látek experimentálním zvířatům může změnit obvyklé metabolické dráhy a tak dát zavádějící výsledky. Živočišné druhy, které jsou nejvhodnější k takovým studiím, se liší od lidí vzhledem k různým chemickým látkám.

Ideální vlastnosti náhradního cílového ukazatele jsou ukázány v následujícím přehledu:

- Náhradní cílový ukazatel by měl být spolehlivý, reprodukovatelný, klinicky dostupný, snadno kvantifikovatelný, cenově dostupný a měl by vykazovat efekt „dávkou-účinek“ (to znamená, čím vyšší hladina náhradního cílového ukazatele, tím větší pravděpodobnost nemoci).
- Měl by být skutečným prediktorem (tj. parametrem s předpovědní hodnotou) nemoci (nebo rizika vzniku nemoci) a ne pouze vyjadřovat expozici nějaké spoluproměnné. Vztah mezi náhradním cílovým ukazatelem a nemocí by měl mít biologicky možné a přijatelné vysvětlení.
- Měl by být senzitivní – to znamená, že „pozitivní“ výsledek náhradního cílového ukazatele by měl zachytit všechny pacienty nebo většinu pacientů se zvýšeným rizikem nepříznivého stavu.
- Měl by být specifický – to znamená, že „negativní“ výsledek by měl vyloučit všechny pacienty nebo většinu pacientů bez zvýšeného rizika nepříznivého stavu.
- Měl by existovat přesný hraniční bod mezi normálními a abnormálními hodnotami.
- Měl by mít přijatelnou pozitivní prediktivní hodnotu – to je, že „pozitivní“ výsledek by měl vždy nebo obvykle znamenat, že takový pacient má zvýšené riziko nepříznivého stavu
- Měl by mít přijatelnou negativní prediktivní hodnotu – to je, že „negativní“ výsledek by měl vždy nebo obvykle znamenat, že takový pacient nemá zvýšené riziko nepříznivého stavu
- Měl by podléhat řízení jakosti.
- Změny v hodnotě náhradního cílového ukazatele by měly rychle a správně odrážet odpověď na léčbu – zvláště jeho hladina by se měla normalizovat při remisi nebo vyléčení.

Dobrym příkladem parametru, který splňuje většinu z těchto kritérií, ne-li všechna je mikroalbuminurie u diabetické nefropatie.

Pokud farmaceutický reprezentant, který se vás pokouší přesvědčit o hodnotě nabízeného léku, není schopen zdůvodnit oprávněnost použitých cílových ukazatelů, měli byste jej vyzvat, aby poskytl ještě nějaký další důkaz.

Jedním důležitým příkladem neplatného použití náhradního cílového ukazatele je počet CD4 buněk při sledování

ní progrese v AIDS u HIV pozitivních subjektů. Studie CONCORDE byla RCT porovnávající časné a pozdní zahájení léčby zidovudinem u pacientů, kteří byli HIV pozitivní, ale klinicky asymptomatici. Předchozí studie ukázaly, že časné zahájení léčby vede k pomalejšímu poklesu počtu CD4 buněk (proměnná, u které bylo ukázáno, že klesá s progresí AIDS), a předpokládalo se, že vyšší počet CD4 buněk bude odrážet zlepšení šancí na přežití.

Avšak studie CONCORDE ukázala, že zatímco počet CD4 buněk klesá pomaleji v léčebné skupině, tříleté přežití bylo v obou skupinách stejné. Tato zkušenost potvrdila varování, vyslovené již dříve autory, kteří měli podezření na neplatnost tohoto cílového ukazatele. Následný výzkum na tomto poli se pokusil určit náhradní cílový ukazatel, který je v korelaci se skutečným léčebným prospěchem, tzn. zpomalením progrese asymptomatické HIV infekce v klinický AIDS a dobou přežití od vzniku AIDS. Nedávný přehled shrnuje celý tento příběh a uzavírá, že kombinace několika parametrů (včetně procentuálního zastoupení CD4 C29 buněk, stupeň únavy, věk a hladinu hemoglobinu) předpovídá progresi mnohem lépe než počet CD4 buněk.

Existuje celá řada dalších příkladů o používání nesprávných cílových ukazatelů jako na příklad komorové předčasné stahy k předpovědi smrti na vážnou poruchu srdečního rytmu, hladina antibiotik v krvi k předpovědi klinického vyléčení infekce, plaky na MRI (magnetická resonance) k vyjádření progrese roztroušené sklerózy a měření prostatického specifického antigenu (PSA) ke zhodnocení odpovědi na léčbu u karcinomu prostaty.

Klinici jsou v rostoucí míře skeptičtí vůči argumentům ve prospěch používání nových léků nebo starých léků v nových indikacích, které není zdůvodněno přímými důkazy o účinnosti. Předtím, než je možno náhradní cílové ukazatele použít při propagaci farmaceutických výrobků, musí průmysl zdůvodnit užitečnost těchto parametrů ukázkami přijatelného a pevného spojení mezi cílovým ukazatelem a vývojem nebo progresí nemoci.

Nebylo by správné předpokládat, že farmaceutický průmysl vyvíjí náhradní cílové ukazatele s úmyslem klamat registrační autority a zdravotnické pracovníky. Důvody pro náhradní cílové ukazatele jsou především etické i ekonomické. Avšak průmysl má silný zájem na přehánění svých argumentů o síle těchto cílových ukazatelů.

Jak získat důkazy od farmaceutického reprezentanta

Každému lékaři, který se někdy setkal s reprezentantem prodávajícím nesteroidní antiflogistikum, je znám příklad žaludeční eroze. Otázka, kterou je třeba mu položit, není „Jaká je incidence žaludečních erozí u vašeho léku?“, ale „Jaká je incidence možného život ohrožujícího krvácení ze žaludku?“.

Osvědčené principy setkání s farmaceutickým reprezentantem, včetně otázek, které by mu měly být položeny, jsou reprodukovány z článku v *Drug and Therapeutics Bulletin* a z dalších zdrojů:

1. Mějte schůzku s reprezentanty vždy předem domluvenou. Vyberte si k návštěvě jen ty, jejichž výrobek vás zajímá, a omezte rozhovor na tento produkt.
2. Ujměte se vedení rozhovoru. Neposlouchejte naučené prodejní fráze, ale přímo se ptejte na žádoucí informace.
3. Požadujte nezávislé publikované důkazy z významných, odborníky recenzovaných časopisů.
4. Nekoukejte se na propagační brožury, které často obsahují nepublikovaný materiál, zavádějící grafy a vybrané citáty.
5. Nevšímejte si „důkazů“ v podobě „vyprávění příběhu“, jako že nějaký význačný lékař onen výrobek předepisuje.

6. Ptejte se po důkazech ve čtyřech specifických oblastech.

- **Bezpečnost** – tj. pravděpodobnost dlouhodobých nebo vážných vedlejších účinků způsobených lékem (pamatujte, že vzácné, ale závažné nežádoucí reakce mohou být špatně dokumentovány).
 - **Snášlivost**, která se nejlépe zjistí porovnáním sloučených procentuálních podílů pacientů, kteří museli ukončit léčbu, a to mezi daným lékem a jeho nejvýznamnějším konkurentem.
 - **Účinnost**, jejímž nejdůležitějším rozměrem je, jak výrobek vychází ve srovnání s lékem oblíbeným u vás v současné době.
 - **Cena**, která by měla brát v úvahu nepřímé i přímé náklady.
7. Posuzujte důkazy přísně a věnujte pozornost statistické síle (velikost vzorku) a metodologické kvalitě klinických studií a použití náhradních cílových ukazatelů. Nepřijímejte teoretické argumenty ve prospěch daného léku (například „delší poločas“) bez přímého důkazu, že se to přenáší do klinického prospěchu.
 8. Nepřijímejte to, že je výrobek nový, jako argument pro to, abyste na něj přešli. Často jsou dobré vědecké argumenty pro pravý opak.
 9. Odmítněte vyzkoušet výrobek přijetím startovacího balení nebo účasti na malé, nekontrolované „výzkumné“ studii.
 10. Zaznamenejte si obsah rozhovoru a vraťte se k těmto poznámkám tehdy, bude-li reprezentant žádat o další návštěvu.

42.2.2 CAT – ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA ...INTERFERON ODDALUJE PROGRESI ONEMOCNĚNÍ

Klinický řádek: roztroušená skleróza...interferon beta-1b redukuje progresi sekundární progresivní RS

Citace: European study group on interferon beta1b in secondary progressive MS. Placebo-controlled multicentre randomized trial of interferon beta1b in treatment of secondary progressive multiple sclerosis. *Lancet* 1998; 352:1491-7

Klinická otázka (složená ze 3 částí): Oddálí interferon progresi neschopnosti u pacientů se sekundární progresivní RS?

Vyhledávací termíny: „interferon“ a „roztroušená skleróza“ v MEDLINE

Studie:

Dvojitě zaslepený randomizovaný kontrolovaný pokus s analýzou „intention to treat“

Pacienti ve studii – klinicky nebo laboratorně potvrzené případy RS se sekundární progresí (období zhoršení, nezávislých relapsů, trvající nejméně 6 měsíců, následované obdobím návratné-remitující RS), ve věku 18-55 let se základním Kurtzke Expanded Disability skóre (EDSS) 3-6,5 a s nejméně 2 relapsy nebo zvýšením EDSS o 1 bod v předchozích 2 letech.

Pacienti byli vyloučeni ze studie, jestliže v nedávné době užívali imunosupresiva nebo imunomodulancia. Steroidy mohly být užívány při relapsu.

Kontrolní skupina: (n=358, 358 analyzovaných) standardní léčba a injekce placeba SQ

Experimentální skupina: (n=360, 360 analyzovaných) 4mil. IU interferon SQ ob den po 2 týdny a pak 8 mil IU ob den

Důkaz:

Následek	Doba do vzniku	CER	EER	RRR	ARR	NNT
Progrese neschopnosti	33 měsíců	0.498	0.389	22 %	0.109	9
95 % CI				7 - 36 %	0.037 - 0.181	6 - 27
Pacienti na kolečkové židli	33 měsíců	0.246	0.167	32 %	0.079	13
95% CI				8 - 56 %	0.020 - 0.138	7 - 50
Event rate = progrese neschopnosti po 33 měsících		Control event rate (placebo) CER	Exper. event rate (interferon) EER	Relative risk reduction RRR	Absolute risk reduction ARR	Number needed to treat NNT

Komentář

1. Hodnocení EDDS bylo prováděno různými lékaři
2. Lékaři byli školeni v používání EDDS3. Interferon měl vedlejší účinky jako lokální reakce v místě vpichu s NNH 4
4. Více pacientů ve skupině placebo dostávalo steroidy
5. Toto je první studie, která prokázala účinnost léčby interferonem u pacientů se sekundární progresivní roztroušenou sklerózou. Protože některé další studie ještě nejsou ukončeny, je třeba tento CAT aktualizovat každých 6 měsíců.

Hodnotil: SE Straus
Aktualizovat: v roce 20004

43 RIZIKO POŠKOZENÍ

43.1 ZHODNOCENÍ RIZIKA POŠKOZENÍ

Často se musíme vyjádřit zda intervence nebo agens zevního prostředí může poškodit našeho pacienta, tedy zda jsou v etiologickém vztahu k určitému následku.

- abychom odpověděli správně na otázku týkající se poškození, musíme **zhodnotit důkaz o kauzalitě** a to jeho validitu, význam a přímý vztah k našemu pacientovi (použitelnost)
- validita důkazu je klíčová pro vyloučení falešně pozitivních nebo falešně negativních závěrů, že agens (lék atd.) je příčinou nežádoucích (poškozujících) reakcí
- často ani kliničtí farmakologové nerozhodnou zda nežádoucí reakce je skutečně v důsledku léčby

43.1.1 VALIDITA

Odpovídá na otázku zda jsou výsledky studie o poškození/etiologii validní?

- validita je ohrožena různě u různých typů studií
- systematické přehledy relevantních studií jsou nejvyšším typem důkazu – proto mají prioritu při pátrání po důkazu
- individuální randomizované studie jsou obvykle rozsahem malé, aby mohly s přesností detegovat vzácnou nežádoucí reakci
- validitu můžeme tedy nejlépe posoudit pomocí systematických přehledů, které zahrnují většinou dostatečný počet subjektů pro zhodnocení frekvence případných nežádoucích – poškozujících reakcí

Při hodnocení nalezené publikace se zaměříme na následující otázky:

1. hodnotíme zda byly použity skupiny **stejně s výjimkou expozice** léčbě nebo jiné příčině?

Příkladem může být systematický přehled nebo randomizovaná studie kde pacienti s hypertenzí byli rozděleni do skupiny léčené antagonisty Ca nebo jinou léčbou (placebem)

Otázka: má pacient, který užívá antagonisty calcia vyšší riziko vzniku karcinomu?

Studie zda užívání antagonistů kalcia způsobuje rakovinu Tab. 6

(Lancet 1996; 348: 493-7)		nežádoucí následek léčby		nádor
		přítomný	nepřítomný	
expozice léčbě (antagonisté kalcia)	ano (RCT nebo kohortová)	a	b	a + b
	ne (RCT nebo kohortová)	c	d	c + d
Celkem		a + c	b + d	

Nalezená studie shromáždila osoby ve věku 71 let a starší ze tří regionů USA, které byly nebo nebyly léčeny antagonisty calcia. Tato kohorta byla heterogenní protože řada osob měla také diabetes, kardiovaskulární nemoci a časté hospitalizace.

V tomto příkladu není však design randomizované studie pro tyto účely vhodný (důvody velikosti, trvání i etické).

Proto první vhodnou alternativou je kohortová studie. V literatuře byla nalezena kohortová studie na toto téma (Lancet 1996; 348: 493-7). Protože však léčba je účelově aplikována pacientům s nemocí (hypertenzí) mohou se v kohortové – nerandomizované studii exponovaní pacienti lišit od neexponovaných ve významných determinantách, které pak mohou ovlivňovat vznik následku (působení 3. zavádějícího faktoru).

Je-li následek vzácný, nebo má dlouhou dobu latence, i rozsáhlá kohortová studie nemusí být proveditelná – potom je na řadě studie případů a kontrol, která má však ještě větší riziko působení zavádějících faktorů.

2. hodnotíme zda byla **expozice (léčba) i následek měřeny stejně** v obou skupinách? Dále zjišťujeme, zda bylo **vyhodnocení následku zaslepené**?

To znamená, jestli se nepátralo usilovněji po nádorech ve skupině s antagonisty calcia a obráceně pacienti s následkem si lépe vzpomínají na expozici – proto je lépe když je studie zaslepená!

3. hodnotíme zda bylo **sledování dostatečně dlouhé** (vzhledem ke vzniku následku) **a úplné**?

- je-li sledování krátkodobé, nemůžeme vyloučit falešnou negativitu

v uvedené studii bylo sledování v průměru 3.7 roku a bylo zjištěno 47 nádorových onemocnění z 1549 osoborků u užívajících antagonisty calcia

- obdobně jsou-li velké ztráty ze sledování (>20%), výsledky jsou problematické

4. hodnotíme zda splňují výsledky studie některé **dg testy kauzality**?

- *expozice předchází následek* – ve studii všichni s nádorem na začátku vyloučení ze studie

- *vztah dávka a účinek* – ve studii byl pozorován

- *vysazení a znovupodání léku* – nežádoucí reakce se zmenší nebo vymizí a opět se objeví

- *konzistence vztahu ve více studiích* – byly nalezeny studie z nichž některé prokazovaly úmrtí po tomto léčivu

- *je vztah biologicky plausibilní* -interference s apoptózou jako možný mechanismus

43.1.2 VÝZNAMNOST

Jestliže nalezená studie neodpověděla uspokojivě na předchozí otázky, je lépe hledat další. Jestliže ano, pak je třeba prokázat zda je asociace mezi expozicí a následkem dostatečně silná.

1. jaký je **rozsah a přesnost** asociace mezi expozicí a následkem?

různé designy studie vyžadují různé metody posouzení: *randomizované a kohortové studie* – relativní riziko (RR) *studie případů a kontrol* – odds ratio (OR)

Jak velké by mělo být působivé RR nebo OR?

>4 u studií případů a kontrol a u mírných nežádoucích reakcí a klesající se závažností nežádoucího účinku

>3 u kohortových studií, protože je zde menší riziko působení bias (ve studii užívání antagonistů calcia jako možné příčiny vzniku nádorů bylo 1.4 – tedy nepřilíš působivé).

Analýza senzitivity může ukázat jak je RR nebo OR závislé na zavádějících faktorech

- vypočítáme neupravené RR a potom upravené vzhledem alespoň k jednomu
- zavádějícímu činiteli
- pokud zůstane stabilní, pak je spolehlivost asociace větší
- pokud je významný pokles pak je asociace podezřelá v analyzované studii naopak RR vzrůstalo z 1.4 na 1.7 po úpravě, to znamená, že zavádějící faktory neovlivňovaly vznik nádorů v souvislosti s léčbou antagonisty calcia

Kromě rozsahu je třeba sledovat také **přesnost asociace**.

- Ta je ošetřena pomocí intervalů spolehlivosti (CI)
- (ve studii byl okolo RR 1.4 CI 1.27 – 2.34 = dobrý výsledek, protože CI je úzký a nezahrnuje hodnotu 1.0) .

Sílu asociace (RR nebo OR) můžeme přeložit i do jiného ukazatele, srozumitelného pacientovi i lékaři – NNH ...počet pacientů, kteří musí být exponováni domnělému kauzálnímu agens, aby vznikl 1 další poškozuující následek.

Výpočet u kohortové nebo randomizované studie bude následující:

$$AR \text{ (atributivní riziko)} = a/(a+b) - c/(c+d)$$

Ve studii případů a kontrol je to složitější:

$1 - (PEER \times (1 - OR)) / (1 - PEER) \times PEER \times (1 - OR)$, kde PEER je nežádoucí účinek u neexponovaných.

NNHs, vypočítané z typických PEER a OR jsou uvedeny na tabulce 7a a 7b.

NNH odvozené z typických PEER a OR

Tab. 7a

		Pro OR < 1						
		0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3
PEER	0.05	209	104	69	52	41	34	29
	0.10	110	54	36	27	21	18	15
	0.20	61	30	20	14	11	10	8
	0.30	46	22	14	10	8	7	5
	0.40	40	19	12	9	7	6	4
	0.50	38	18	11	8	6	5	4
	0.70	44	20	13	9	6	5	4
	0.90	101	46	27	18	12	9	4

PEER = personal expected event rate
OR = odds ratio

NNH odvozené z typických PEER a OR

Tab. 7b

		Pro OR > 1						
		1.1	1.25	1.5	1.75	2	2.25	2.5
PEER	0.05	212	86	44	30	23	18	16
	0.10	113	46	24	16	13	10	9
	0.20	64	27	14	10	8	7	6
	0.30	50	21	11	8	7	6	5
	0.40	44	19	10	8	6	5	5
	0.50	42	18	10	8	6	6	5
	0.70	51	23	13	10	9	8	7
	0.90	121	55	33	25	22	19	18

Jak je vidět z tabulky, pro stejné OR mohou být různé hodnoty NNH, v závislosti na PEER. Proto je velmi důležité správně odhadnout PEER pro našeho pacienta, na němž pak závisí velikost rizika poškození.

Na příklad je-li OR 0.9 a PEER 0.005 pak NNH bude 2000. Ale je-li PEER ve stejném případě 0.4, pak NNH bude 40.

43.1.3 POUŽITELNOST

Musíme se zajímat zda může být tento validní a významný důkaz o možném poškození aplikován na našeho pacienta?

1. je **naš pacient tak jiný** než pacienti ve studii že výsledek nemůžeme použít?

- nejedná se o to zda náš pacient splňuje kritéria pro zařazení jako pacienti ve studii, ale jestli je natolik rozdílný od pacientů ve studii, že výsledky studie na něho nemohou být aplikovány.

2. jaké je **riziko vzniku nežádoucího následku** u našeho pacienta?

- odhad může být proveden podle rizika neexponovaných v naší studii pomocí desetinné frakce „f“
- jestliže náš pacient je v polovičním riziku než pacienti ve studii $f = 0.5$

(NNH ve studii=116, $f=0.5$, pak $116/0.5=232$)

- jestliže náš pacient má dvojnásobné riziko než pacienti ve studii pak $f=2$

(NNH ve studii=116, $f=2,0$, pak $116/2=58$)

3. jaké jsou **pacientovi preference, starosti a očekávání** od léčby?

- pacient může kvantifikovat své hodnoty pro přínos léčby i poškození v důsledku léčby. A výsledkem je potom opět LHH (likelihood of help or harm – pravděpodobnost prospěchu nebo poškození)

4. jaká **alternativní léčba** je k dispozici?

Zvažujeme také možnosti alternativní léčby, tj. použití jiného léčebného přípravku. V daném příkladu je mnoho alternativních způsobů léčby hypertenze.

Závěrem této části je třeba zdůraznit, že vždy je třeba zvažovat jestli léčba (i intervence) pacientovi spíše pomůže než uškodí.

Tématika, uvedená v příkladu, je zpracována na následujícím CAT:

43.1.4 CAT HYPERTENZE – BLOKÁTORY CALCIOVÉHO KANÁLU MOHOU BÝT PŘÍČINNOU VZNIKU NÁDORŮ

Klinický řádek: do doby než se situace vyjasní je lépe léčit pacienta jinými alternativními antihypertenzními léky

Jestliže výsledek studie je pravdivý, pak NNH pro vznik jednoho nádoru je 116 při 3.7 letech užívání blokátorů calciového kanálu

Citace: Pahor M. Et al: Calcium-channel blockade and incidence of cancer in aged populations, Lancet 1996; 348: 493-7

Klinická otázka: Jsou pacienti užívající antagonisty calcia pro hypertenzi ve zvýšeném riziku vzniku nádorového onemocnění?

Vyhledávací termíny: „antagonsti calcia“ a „nádory“ v MEDLINE

Studie:

Náhodný vzorek osob (muži i ženy) 65 let a starších (>80% response rate) ve 3 regionech USA byl vyšetřen takto: 90 minut interview, změřen krevní tlak a váha a výška. Osoby

s nádory byly vyloučeny ze studie a zbývající osoby byly sledovány v průměru 3.7 let pomocí interview, informací z případné hospitalizace a pomocí nádorového registru na vznik eventuelního nádoru.

Důkaz:

Exponovaní měli incidenci nádorů v 3.03%

Neexponovaní měli incidenci nádorů v 2.17%

$RR = 3.03/2.17 = 1.4$ ($P=0.032$), po úpravě pro potenciální zavádějící faktory se RR

Zvýšilo na 1.7 ($P=0.0005$) !!!

Komentář:

1. Jedinci léčení antagonisty kalcia mají častěji diabetes, kardiovaskulární nemoci a hospitalizace, ale po úpravě

vzhledem k těmto možným zavádějícím faktorům RR se naopak ještě zvýšilo, takže výsledek neovlivňovaly.

2. Nebyl zjištěn vztah dávky účinku.
3. Nebyl zjištěn významný rozdíl podle typu léku.
4. Celkem 47 nádorů u léčených a to nádory různých lokalizací a typů.
5. Možný mechanismus vzniku nádoru: interference s apoptotickou destrukcí nádorové buňky.
6. Ostatní studie u těchto léků vyzněly nepřesvědčivě a autorům této studie bylo vyhrožováno smrtí!!!

Hodnotil: Sackett 1996, platnost do 2001

44 PROGNOZA

44.1 PROGNOZA

Na prognózu se ptá pacient a zvažuje ji lékař, zda někdy vůbec pacienta léčit (starší muž s chronickou lymfatickou leukémií, který se cítí dobře – bude jeho prognóza významně změněna jestliže bude bez léčby do projevení se příznaků?).

- tyto otázky mají 3 aspekty:
 - kvalitativní – co se může stát
 - kvantitativní – jaká je pravděpodobnost, že se něco stane
 - časový – za jak dlouho
- úkolem je najít nejlepší důkaz pro vyslovení prognózy a zhodnotit validitu, význam a použitelnost

44.1.1 VALIDITA

Při posuzování validity je třeba se ptát:

- **zda byl vybrán definovaný, reprezentativní vzorek pacientů ve stejné (obvykle v první časné fázi klinické manifestace) fázi nemoci (inception cohort),** výjimkou je situace, kdy chceme sledovat prognózu pozdních stádií nemoci
- **zda bylo sledování pacientů úplné a dostatečně dlouhé?** ...ztráty ze sledování – důvody (změna bydliště atd. ale i úmrtí, zhoršení nemoci!!). Ideálně by měli být pacienti sledováni tak dlouho dokud se buď úplně neuzdraví, nebo se u nich neobjeví jiný sledovaný následek nemoci. Jestliže je sledování jen po krátkou dobu a objeví se jen několik nežádoucích následků, nemůžeme pacienta příliš ujistit o jeho budoucnosti. Jestliže je sledování dostatečně dlouhé, pak můžeme vyslovit věrohodnou prognózu.

Ale i tehdy, jestliže bylo sledování dostatečně dlouhé, musíme se zajímat co se stalo s pacienty, kteří ze studie odstoupili, ať už z jakýchkoliv důvodů.

Některé ztráty jsou nezbytné a obvykle nejsou ve vztahu k prognóze jako na příklad změna místa vzhledem k zaměstnání nebo bydlení.

Ale ostatní „ztráty“ (úmrtí, zhoršení nemoci, které znemožňuje sledování, ztáta samostatnosti a přesun k rodině atd.), pokud není dokumentována možnost vzniku sledovaného následku, podstatně snižují validitu studie.

- **jak velké jsou ztráty osob ze sledování?** Jsou-li ztráty <5% = malý bias, >20%=závažně ohrožuje validitu (scénář worst case a best case =sensitivity analysis – co jestli...?)

příklad: prognostická studie, 100 pacientů, 4 úmrtí a 16 ztrát ze sledování – smrtelnost 4 z 84 =4.8%

- co ztracených 16? někteří nebo všichni mohli také zemřít

- ...scénář „worst case“ 20 ze 100=20%

- ...scénář „best case“ 4 ze 100 = 4%

Validita studie je spíše problematická, protože „nejhorší varianta“ vykazuje velký rozdíl od dosaženého výsledku.

- dále je třeba sledovat **zda byla použita objektivní kritéria pro stanovení následku a v zaslepené podobě?**
extrémny následku =
= úmrtí (lehce zjištělné) ale příčina úmrtí je problém
= úplná údrava
Obě tyto extrémní situace je možno poměrně lehce zjištit. V rozmezí těchto extrémů je široká škála následků (pracovní schopnost, reziduální bolest atd., kde pokud je slepé hodnocení, tak významně zvyšuje validitu).
- také je třeba se zajímat **pokud byly podskupiny s různou prognózou, zda byla provedena úprava (strati-**

fikací apod.) pro významné rizikové faktory a validace v nezávislé skupině („test set“) pacientů?

Prognostické faktory:

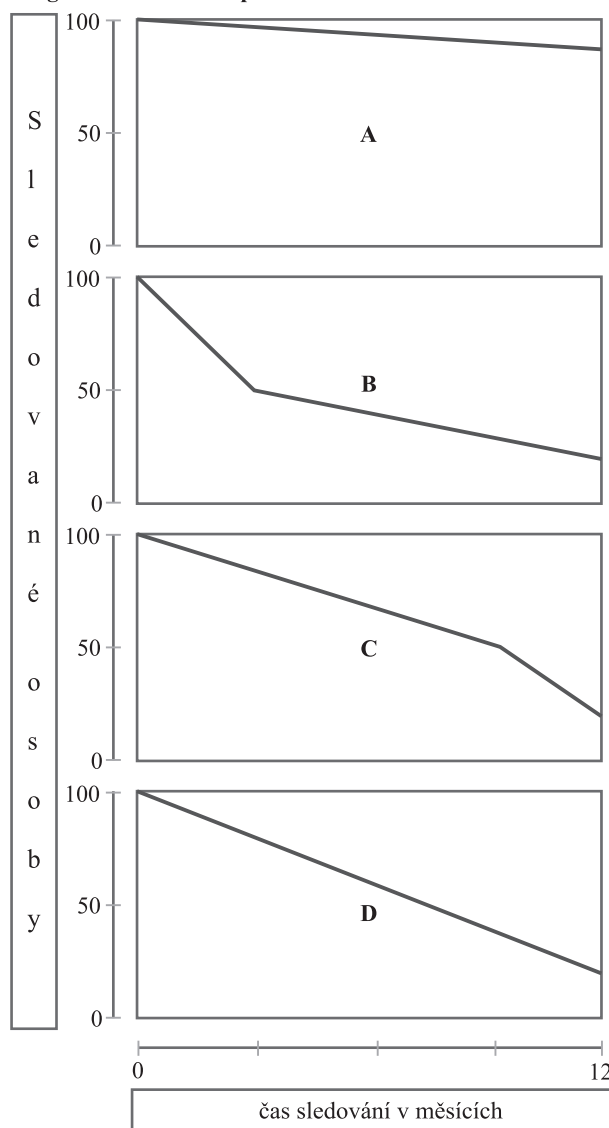
- ..demografické – věk, pohlaví, socioekonom. stav
 - ..specifické pro nemoc – rozsah, hodnota testu určující abnormalitu
 - ..komorbidita – jiné poruchy
- Počáteční skupina pacientů, kde se prognostický faktor uplatnil se obvykle nazývá training set (derivation set)
Následná skupina je pak obvykle nazývána test set (validation set). Jestliže také potvrdí dosažené výsledky (prediktivní hodnotu prognostického faktoru), pak je možno situaci považovat za prokázanou a přistoupit eventuálně k napsání klinických prognostických doporučení (clinical prediction guide CPG).

44.1.2 VÝZNAMNOST

- posuzujeme jaká je pravděpodobnost vzniku následku v čase a to je obvykle vyjádřeno třemi způsoby:
 - ...% přežití v určitém čase (1 rok, 5 let) – survival rates
 - ... medián přežití (délka sledování ve které 50% pacientů zemřelo)
 - ... křivka přežití kde v čase je proporce (%) těch kteří dosud nezemřeli

Prognóza na křivkách přežití

Obr. 4



Na **obrázku 4** jsou naznačeny 4 situace:

A = žádný pacient neměl následek na konci studie, tj. buď je prognóza velmi dobrá, nebo byla studie příliš krátká.

B,C,D = všechny tyto 3 situace ukazují, že nemoc je vážná a pouze 20% pacientů přežívá 1 rok – v tomto smyslu je možno informovat rodinu pacienta.

Ale tvar křivek je různý, takže medián přežití (tj. čas ve kterém 50% osob zemře) je 9 měsíců pro nemoc v případě C, ale jen 3 měsíce pro nemoc v případě B. Tvar čáry přežití je souvisle klesající v případě D.

Protože 1 roční přežívání, medián přežití a křivky přežití nás informují o jiných aspektech, je pro úplný obraz nejlépe použít všechny tři způsoby.

- jak přesný je odhad prognózy? Jaký je vliv náhodné chyby protože studie jsou prováděny vždy jen na vzorku pacientů.

Konvenčně je to vyjádřeno intervalem spolehlivosti.

44.1.3 POUŽITELNOST

Při úvaze o použitelnosti výsledků prognostické studie si klademe následující otázky:

- **byli pacienti ve studii podobní mým pacientům?**
Zvažujeme zejména demografické a klinické charakteristiky (jak podobní = dostatečně podobní ?!)
- otázku je možno položit i obráceně: **byli pacienti ve studii tak rozdílní**, že nelze výsledky aplikovat? Pokud je odpověď ne, pak můžeme výsledky studie použít.
- **bude mít tento důkaz klinicky významný dopad na naše závěry** co nabídnout nebo říci našim pacientům?

Někdy vzniká otázka jestli neléčit vůbec nebo léčit ... není-li odpověď na tuto otázku, pak by měla být poskytnuta alespoň informace pro pacienta a jeho rodinu co mohou očekávat.

45 SYSTEMATICKÉ PŘEHLEDY

Systematický přehled je shrnutí lékařské literatury, používající jednoznačných metod k systematickému výběru, kritickému zhodnocení a syntéze světové literatury na daný problém.

Účelem je minimalizovat bias (nejenom zaměřením na randomizované studie) a náhodnou chybu (shromážděním velkého množství jedinců).

Kdy je nějaký přehled systematický?

Pokud byste měli napsat pojednání o nějakém problému a šli do knihovny, kde byste listovali rejstříky knih a časopisů a pokud byste připadli na odstavec, který vypadá důležitý, okopírovali byste jej, a pokud byste našli něco, co by nesešlo k vaší teorii, kterou předpokládáte, nechali byste to tam. Toto, více nebo méně, tvoří metodologii tzv. *novinářského přehledu* – tedy převedeno na problematiku EBM, přehledu primárních studií, které nebyly identifikovány a analyzovány systematicky (tj. standardizovaně a objektivně). Novináři dostávají zaplacení spíše podle toho, kolik toho napíšou, než kolik toho přečtou nebo jak kriticky to zpracují, což vysvětluje, proč většina z „nových vědeckých objevů“, o kterých se dnes čte v novinách, bude pravděpodobně zpochybněna ještě před koncem měsíce.

Naproti tomu, *systematický přehled* je přehled primárních studií, který:

- obsahuje údaje o cílech a účelu přehledu, materiálech a metodách,
- byl proveden podle jasné a reprodukovatelné metodologie.

Nejtrvalejší a nejužitečnější systematické přehledy, zvláště ty provedené Cochrane Collaboration, jsou pravidelně aktualizovány, aby do nich mohly být začleněny nové důkazy.

Mnoho, ne-li většina lékařských přehledných článků je stále psáno novinářskou formou. Profesor Paul Knipschild, ve vynikající knize Iaina Chalmerse a Douga Altmana *Systematic reviews*, popisuje, jak nositel Nobelovy ceny, biochemik Linus Pauling, používal vybrané citáty z lékařské literatury, aby „prokázal“ svou teorii, že vitamin C pomáhá déle žít a cítit se lépe. Když Knipschild a jeho kolegové *systematicky* prohledali literaturu ohledně důkazů pro tuto hypotézu a proti ní, zjistili, že ačkoli jedna nebo dvě studie silně nasvědčovaly tomu, že by vitamin C mohl předcházet vzniku nachlazení, je mnohem více studií, které neukázaly žádný prospěšný účinek.

Linus Pauling pravděpodobně nechtěl záměrně klamat své čtenáře, ale jelikož jeho nadšení pro jeho věc převážilo jeho vědeckou objektivitu, nebyl si vědom *systematické chyby výběru* (selection bias), ovlivňující jeho volbu publikací. Kdybychom se i my snažili o to, co dělal Pauling – tj. pátrali v lékařské literatuře po důkazech na podporu naší zamilované teorie – dělali bychom stejně nestandardní a nevědeckou práci. Vadný sekundární výzkum, jehož příkladem je novinářský přehled, je stejně vědecky nebezpečný jako vadný primární výzkum.

Bylo prokázáno, že experti, kteří jsou léta ponořeni v nějakém oboru a vědí, jaká „by měla“ být odpověď na nějakou otázku, jsou významně méně schopni vytvořit objektivní přehled literatury z jejich oboru, než ti, kdo v jejich oboru experty nejsou. Kdyby bylo možno se spolehnout na to, že názory expertů se shodují s výsledky nezávislých

systematických přehledů, tak by to nemělo žádné důsledky, ale to bohužel není možné. Tyto odsuzované studie jsou stále široce citovány lidmi, kteří by rádi nahradili všechny experty v nějakém oboru (jako jsou kardiologové) experty na vyhledávání a posuzování (lidmi, kteří se specializují na vyhledávání a kritizování publikací v kterémkoli oboru). Ale nikdo z nich v posledních letech posuzována zjištění nezopakoval. Jinými slovy, snad bychom měli důvěřovat současným odborníkům v tom, že mají sklon více zakládat svá doporučení na důkladném vyhodnocování důkazů! Ale obecné pravidlo je, že pokud se chystáte pověřit někoho vyhledáním nejlepších objektivních důkazů o prospěchu antikoagulancií u fibrilace síní, měli byste požádat někoho, kdo je expertem na systematické přehledy, aby pracoval po boku experta na fibrilaci síní.

Abychom byli poctiví vůči Linusu Paulingovi, on se skutečně zmínil o řadě studií, jejichž výsledky byly vážnou výzvou jeho teorii, že vitamin C zabraňuje nachlazení, ale popsal všechny takové studie jako „metodologicky vadné“. Jak nám připomíná Knipschild, takové byly i mnohé ze studií, které Pauling zahrnul do své analýzy, ale protože jejich výsledky souhlasily s jeho teorií, byl Pauling, možná podvědomě, méně kritický k slabým stránkám jejich designu.

Když se provádí systematický přehled, nejen že hledání důležitých článků musí být důkladné a objektivní, ale kritéria používaná k odmítnutí článků jako „vadných“ musejí být jasně daná a nezávislá na výsledcích těch studií. Jinými slovy, nevyhazujte studii proto, že všechny ostatní studie v této oblasti ukázaly něco odlišného, vyhodte ji proto, že cíle, účel nebo metody studie nesplnily vaše kritéria pro její zařazení do analýzy, *at již její výsledky ukazují cokoli*.

45.1 VYHODNOCENÍ SYSTEMATICKÝCH PŘEHLEDŮ

Otázka, kterou má systematický přehled řešit, musí být formulována velice přesně, jelikož tvůrce přehledu musí učinit rozhodnutí typu ano/ne, zda bude zahrnuta každá potenciálně důležitá publikace nebo zda bude odmítnuta jako „nedůležitá“.

Na příklad otázka „Zabraňují antikoagulantia iktům u pacientů s fibrilací síní?“ zní pěkně specificky, dokud se nezačne s probíráním seznamu možných studií k zahrnutí do přehledu. Zahrnuje „fibrilace síní“ jak revmatickou tak nereumatickou formu (o nichž se ví, že jsou spojeny s odlišnými riziky iktu) a zahrnuje paroxysmální fibrilaci síní?

Zahrnuje „iktus“ jak ischemický iktus, tak i hemorhagický iktus? A když se hovoří o iktu, měli bychom zvážit vedlejší účinky antikoagulancií vzhledem k možnému prospěchu z nich? Měla by být skutečná antikoagulantia jako heparin a warfarin porovnávána s placebem nebo s jinými léky, které omezují krevní srážlivost, jako je aspirin a přibližné výrobky? Nakonec, měl by přehled zahrnout studie na pacientech, kteří již předtím měli iktus nebo tranzitorní ischemickou ataku, nebo by měl být omezen na studie na pacientech bez těchto hlavních rizikových faktorů dalšího iktu?

Ona „jednoduchá“ otázka položená dříve se stává nezodpověditelnou a my ji musíme zdokonalit následovně:

„Vyhodnotit účinnost a bezpečnost léčby antikoagulantii warfarinového typu v sekundární prevenci (tj. po předcházejícím iktu nebo tranzitorní ischemické atace) u pacientů s nereumatickou fibrilací síní: porovnání s placebem.“

Byla důkladně prohledána vhodná databáze a byly prozkoumány jiné potenciálně důležité zdroje?

Jednou z výhod systematického přehledu je, na rozdíl od výpravčího nebo novinářského přehledu, že se od autora žádá, aby řekl, odkud informace pocházejí a jak byly zpracovány. Hledání důležitých článků v databázi Medline je velice komplikovaná věda a dokonce i nejlepší hledání v Medline vynechá důležité publikace, pro něž musí tvůrce přehledu vstoupit do některých dalších databází.

Při hledání studií pro zahrnutí do přehledu je důležitým vědeckým závazným pravidlem úzkostlivě se vyvarovat jazykovému imperialismu. Například vyjádřením „Eine Placebo-kontrollierte Doppel-blindstudie“ a „une étude randomisée a double insu face au placebo“ musí být dána stejná váha jako „a double blind, randomised controlled trial“!

Dále, zvláště tam, kde se uvažuje o statistické syntéze výsledků (meta-analýze), může být vhodné napsat autorům primárních studií a požádat je o nezpracované údaje o jednotlivých pacientech, které nikdy nebyly zahrnuty do publikovaného přehledu.

I když bylo toto vše uděláno, hledání materiálu pro systematický přehled sotva začalo. Jak ukázali Paul Knipschild a jeho kolegové, když hledali studie o vitamínu C a o prevenci nachlazení, jejich elektronické databáze jim poskytl pouze 22 z celkového konečného počtu 61 studií. Další 39 studií odhalilo ruční prohledávání databáze *Index Medicus* (14 studií nenalezených předtím), hledání odkazů ve studiích nalezených v Medline (dalších 15 studií), dále odkazy odkazů (devět dalších studií) a odkazy odkazů odkazů (jedna studie navíc nerozpoznána žádným z předchozích hledání).

Nakonec ale Knipschild a jeho tým zjistili, že jen jedna ze studií nerozpoznaných v Medline vyhověla přísným kritériím metodologické kvality a přispěla nakonec k jejich systematickému přehledu o vitamínu C v prevenci nachlazení. Prozkoumání tzv. „šedé literatury“ může mít větší relativní důležitost, bereme-li v úvahu studie mimo hlavní lékařské obory, jako je fyzioterapie nebo alternativní medicína.

Byla zhodnocena metodologická kvalita a podle toho studie seřazeny?

Metodologické nedostatky, které činí výsledky studií neplatnými, jsou často obecné (tj. jsou nezávislé na předmětu studie), ale mohou také být zvláštní metodologické vlastnosti, které v určité oblasti rozlišují mezi dobrou, střední a nízkou kvalitou. Proto je jedním z úkolů tvůrce systematického přehledu sestavit seznam kritérií včetně obecných i zvláštních stránek kvality, podle nichž by měla být každá studie posuzována. Teoreticky by bylo možné spočítat složené číselné skóre, jež by odráželo „celkovou metodologickou kvalitu“. Avšak ve skutečnosti by měla být spíše opatrnost při vyvíjení takových skóre, jelikož neexistuje zlatý standard pro „skutečnou“ metodologickou kvalitu studie a taková složená skóre by v praxi pravděpodobně nebyla ani platná ani spolehlivá. Různé skupiny Cochrane Collaboration tvořící přehledy, vyvíjejí obecné i tematicky specifické metody pro přiřazování skóre kvality výzkumným studiím. Běžně méně než polovina publikovaných meta-analýz obsahuje reprodukovatelná kritéria pro vyhodnocení kvality studií, které byly zařazeny nebo vyloučeny.

Jak citlivé (senzitivní) jsou výsledky studií vůči způsobu zpracování přehledu?

Pokud nerozumíte tomu, co tato otázka znamená, vyhledejte si ironicky myšlenou publikaci Carla Counsella a kolegů ve vánočním čísle *BMJ* z roku 1994, která „prokazovala“ zcela

fiktivní vztah mezi výsledkem házení kostek a výsledkem akutního iktu. Autoři popisují řadu umělých experimentů s kutálením kostek, v nichž červené, bílé a zelené kostky představovaly různé druhy léčby akutního iktu.

Celkově „studie“ neukázaly žádný významný prospěch z těchto tří terapií. Avšak napodobení řady dokonale možných situací v procesu meta-analýzy – jako je publikační systematická chyba daná vyloučením několika „negativních“ studií, analýza podskupin, která vyřadila údaje o léčbě červenými kostkami (jelikož se při zpětném pohledu na výsledky, jevíly červené kostky jako škodlivé), a jiná, hlavně arbitrární, vyloučení na základě „metodologické kvality“ – vedlo ke zjevně vysoce významnému prospěchu z „léčby kostkami“ u akutního iktu.

Ovšem, že nemůžete kutálením kostek vyléčit nikoho s iktem, ale pokud by se tyto simulované výsledky týkaly skutečných medicínských sporných otázek (jako které skupiny postmenopauzálních žen by měly užívat hormonální substituční léčbu nebo zdali by se měly plody v poloze koncem pánevním rutinně poslat na císařský řez), jak byste takové jemné systematické chyby vypátrali? Odpověď je, že se musíte propracovat různými „co kdyby“. Co kdyby autoři systematického přehledu bývali změnil kritéria pro zařazení studií ke zpracování? Co kdyby vyloučili nepublikované studie? Co kdyby přiřadili studiím „váhu na základě kvality“ odlišně? Co kdyby studie o nižší metodologické kvalitě byly zařazeny (nebo vyloučeny)? Co kdyby byli všichni pacienti, kteří nebyli do studie počítáni, považováni za zemřelé (nebo vyléčené)?

Zkoumání těchto **co kdyby** je známo jako analýza senzitivity. Pokud zjistíte, že takové různé manipulace s údaji vedou k malým nebo žádným rozdílům v celkových výsledcích přehledu, můžete předpokládat, že závěry přehledu jsou poměrně robustní (odolné vůči změnám parametrů). Pokud však klíčové nálezy zmizí, když se změní kterékoli „co kdyby“, závěry by měly být vyjádřeny mnohem obezřetněji a vy byste měli váhat, než byste v jejich světle změnili vaši praxi.

Byl význam číselných výsledků hodnocen prostým rozumem a s patřičným zřetelem k širším hlediskům problému?

Často je snadné nechat se „navnadit“ diagramy a grafy v systematickém přehledu. Ale jakýkoli číselný výsledek, jakkoli přesný, správný, „významný“ a nebo jinak nezpochybnitelný, musí být umístěn do souvislosti s jednoduchou a často obyčejnou otázkou, kterou přehled zpracovával. Klinik musí rozhodnout, jak (pokud vůbec) tento číselný výsledek, *ai je významný nebo ne*, by měl ovlivnit péči o jednotlivého pacienta.

Zvláště důležitou vlastností, kterou je třeba uvážit, když podnikáme nebo posuzujeme systematický přehled, je externí platnost zahrnutých studií. Studie může mít vysokou metodologickou kvalitu a mít přesné a působivé číselné výsledky, ale může být například vedena na účastnících ve věku pod 60 let, a proto nemusí být platná pro lidi nad 75. Zahrnutí nevhodných a neplatných studií do systematického přehledu zaručeně povede k nesmyslům a sníží důvěryhodnost sekundárního výzkumu.

45.2 META-ANALÝZA PRO NESTATISTIKA

Meta-analýza, je definovaná jako statistická syntéza číselných výsledků několika studií, z nichž všechny pracovaly na stejné otázce. Pro nestatistika je dobrá meta-analýza

často snadněji pochopitelná než řada publikací primárního výzkumu, z něhož byla odvozena. Statistické techniky, které stojí za meta-analýzou, jsou tytéž jako pro kteroukoli jinou analýzu údajů – jde jen o to, že některá čísla jsou větší. Je užitečné, že jedna mezinárodní poradní skupina přišla se standardním formátem pro meta-analýzy (ustanovení QUOROM, podobné formátu CONSORT pro randomizované kontrolované studie.

Prvním úkolem tvůrce meta-analýzy, po absolvování předběžných kroků pro systematický přehled, je rozhodnout, který ze všech různých parametrů výsledků vybraných autorů primárních studií je (nebo jsou) nejlepší k použití pro celkovou syntézu.

Například ve studiích o určitém režimu chemoterapie na karcinomu prsu budou někteří autoři publikovat kumulativní mortalitu (tj. celkový počet lidí, kteří zemřeli k určitému datu) za tři a 12 měsíců, zatímco jiné studie budou uvádět šestiměsíční, 12měsíční a pětiletou kumulativní mortalitu. Zpracovatel meta-analýzy se může rozhodnout, že se soustředí na 12měsíční mortalitu, protože tento výsledek lze snadno vytáhnout ze všech těch studií. Avšak může soudit, že tříměsíční mortalita je klinicky důležitým cílovým ukazatelem, a tak bude muset napsat autorům ostatních studií a požádat je o nezpracované údaje, z nichž by tato čísla vypočítal.

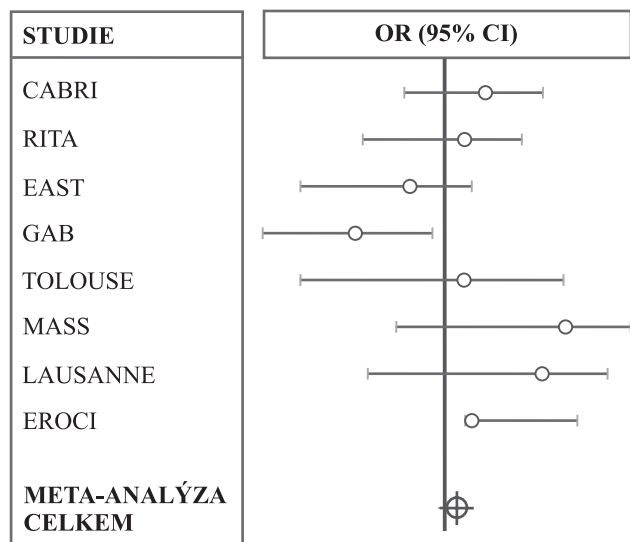
Vedle rychlého zpracování čísel patří k popisu práce tvůrce meta-analýzy uvést do tabulky důležité informace o kritériích pro zařazení studie k analýze, velikost vzorku, výchozí charakteristiky pacientů, četnost vyřazení („odpadnutí“) ze studie a výsledky primárních a sekundárních cílových ukazatelů ze všech zahrnutých studií. Bude-li tento úkol řádně proveden, je možno porovnat metody i výsledky dvou studií, jejichž autoři svůj výzkum sepsali různými způsoby. Ačkoli jsou takové tabulky často opticky odrazující, chrání před tím, aby se složitě porovnávala tabulka výsledků jednoho autora s kruhovým grafem či histogramem jiného autora.

V současné době je sklon k předkládání výsledků meta-analýz ve standardní formě. Je to částečně proto, že tvůrci meta-analýz často k jejich výpočtům používají počítačové programové vybavení a tyto programy obsahují standardní grafický balíček.

Toto obrazové znázornění (v hovorové angličtině známé jako „forest plot“ nebo „blobogram“) bylo provedeno

Srovnání efektivity koronárního bypassu (CABG) s perkutánní koronární angioplastikou (PTCA) v léčbě anginy pectoris

Obr. 5



u sloučených poměrů rizik z osmi RCT, kde každá porovnávala koronární bypass (CABG) s perkutánní koronární angioplastikou (PTCA) v léčbě těžké anginy pectoris. Primárním (hlavním) výsledkem v této meta-analýze byla smrt nebo srdeční příhoda během jednoho roku.

Těchto osm studií, zastoupených svým akronymem (například CABRI), je uvedeno pod sebou po levé straně na obrázku 5. Vodorovná úsečka odpovídající každé studii ukazuje relativní riziko smrti nebo srdeční příhody během jednoho roku u pacientů randomizovaných pro PTCA ve srovnání s pacienty randomizovanými pro CABG. „Skvrnka“ (angl. „blob“) uprostřed každé úsečky je bodovým odhadem rozdílu mezi skupinami (nejlepším jednotlivým odhadem prospěchu v podobě zachráněných životů nabídnutím CABG oproti nabídce PTCA) a délka úsečky představuje 95% interval spolehlivosti tohoto odhadu. Svislá černá přímka jdoucí středem diagramu je známa jako „čára nulového účinku“ a v tomto případě je sružena s relativním rizikem (RR) 1.0. Jinými slovy, pokud vodorovná úsečka kterékoli studie nepřekročí čáru nulového účinku, je 95% šance, že mezi skupinami je „skutečný“ rozdíl.

Pokud interval spolehlivosti výsledku (ona vodorovná úsečka) překročí čáru nulového účinku (tj. tu svislou čáru), může to *bud'* znamenat, že není významný rozdíl mezi těmi léčbami, *anebo*, že velikost vzorku byla příliš malá na to, aby se spolehlivě vědělo, kde leží skutečný výsledek. Jednotlivé studie dávají bodové odhady relativního rizika PTCA ve srovnání s CABG mezi 0.5 a 5.0 a intervaly spolehlivosti některých studií jsou tak široké, že se ani nevejdou do grafu.

A teď přichází to nejlepší na meta-analýzách. Podívejte se na malý kosočtverec pod všemi vodorovnými čarami. Představuje *sloučené údaje* ze všech osmi studií (celkové relativní riziko PTCA:CABG = 1.08) s novým, mnohem užším intervalem spolehlivosti tohoto relativního rizika (0.79 - 1.50). Jelikož se kosočtverec silně překrývá s čárou nulového účinku, můžeme říci, že pravděpodobně máme málo na výběr mezi těmi dvěma léčbami ve smyslu primárního cílového ukazatele (smrti nebo srdeční příhody v prvním roce). V tomto příkladě každá z osmi studií jednotlivě také naznačila nevýznamný rozdíl v účinku, ale u žádné z nich nebyla velikost vzorku dost velká na to, abychom se mohli *spolehnout* na její negativní výsledek.

Avšak všimněte si, že tento úhledný kosočtvereček *neznamená*, že byste tedy mohli nabízet každému pacientovi s anginou raději PTCA než CABG. Má mnohem omezenější význam – že *průměrný* pacient ve studiích předložených v této meta-analýze má stejnou pravděpodobnost dosáhnout primárního cílového ukazatele (smrti nebo srdeční příhody během roku), ať je randomizován pro kteroukoli z obou možností léčby. Volba léčby by ovšem měla také vzít v úvahu, jak se pacient cítí na podstoupení větší srdeční operace (CABG) oproti relativně menší proceduře (PTCA).

V mnoha meta-analýzách „nevýznamné“ studie (tj. ty, které samy o sobě neukázaly významný rozdíl mezi léčebnou a kontrolní skupinou) přispívají ke sloučenému výsledku, který je statisticky významný. Nejslavnějším příkladem řečeného, což Cochrane Collaboration přijala za své logo, je meta-analýza sedmi studií o účinku podávání steroidů matkám, u kterých se očekával předčasný porod. Jen dvě z těch sedmi studií ukázaly statisticky významný prospěch (ve smyslu přežití dítěte), ale zlepšení v přesnosti (tj. zúžení intervalů spolehlivosti) u kumulativních výsledků, patrné ve zmenšení šířky kosočtverce ve srovnání s jednotlivými úsečkami, předvedlo sílu důkazů ve prospěch této intervence. Tato meta-analýza ukázala, že u dětí matek léčených steroidy

dy byla o 30-50 % menší pravděpodobnost úmrtí, než u dětí kontrolních matek.

Existují propracovanější techniky meta-analýzy údajů jednotlivých pacientů, které poskytuje správnější a přesnější model pro výpočet bodového odhadu účinku. Také je vhodné si vyhledat vynikající přehlednou sérii o meta-analýzách publikovanou před několika lety v *BMJ*, spolu se zvláštním dodatkem k této sérii o různých programových balíčcích nyní dostupných pro meta-analýzu, který byl uveřejněn pouze na Internetu.

45.2.1 VYSVĚTLENÍ HETEROGENITY

V každodenní řeči „homogenní“ znamená „stejnorodý, jednotného složení“ a „heterogenní“ znamená „různorodý, mnoho různých součástí“. V řeči meta-analýzy homogenita znamená, že výsledky každé jednotlivé studie jsou slučitelné s výsledky kterékoli z těch dalších. Homogenitu lze odhadnout na první pohled je-li dolní mez intervalu spolehlivosti každé studie nižší než horní mez intervalu spolehlivosti všech ostatních (tj. všechny vodorovné úsečky se do nějaké míry překrývají). Statisticky řečeno jsou tyto studie **homogenní**. Naproti tomu některé studie, jejichž dolní mez intervalu spolehlivosti je vyšší než horní mez intervalu spolehlivosti alespoň jedné další studie (tj. některé úsečky se vůbec nepřekrývají). Takové studie lze nazvat heterogenními.

Definitivní test však zahrnuje trochu promyšlenější statistický manévr, než pozvednout pravítko nad „blobbogramem“. Ten nejběžněji užívaný je variantou chí kvadrát (χ^2) testu, jelikož otázka, které se týká, je: „Je mezi výsledky studií větší variabilita než náhodná?“

Statistika χ^2 má v průměru hodnotu rovnou počtu stupňů volnosti (v tomto případě počet studií v meta-analýze minus jedna), a tak by χ^2 o hodnotě 7.0 pro sadu osmi studií neposkytl žádný důkaz statistické heterogenity. (Ve skutečnosti by ani neprokázal, že studie jsou homogenní, hlavně proto, že χ^2 test má malou sílu, aby odhalil malé, ale důležité úrovně heterogenity.)

Hodnota χ^2 nám mnohem více než počet studií v meta-analýze říká, že studie, které přispěly k analýze, jsou v nějakém důležitém ohledu odlišné od jiných. Například mohou být známy rozdíly v metodologii (například autoři mohli použít různé dotazníky k vyhodnocení příznaků deprese) nebo mohou být známy klinické rozdíly mezi účastníky studie (například jedním centrem mohla být fakultní nemocnice, kam se odesílají nejvíce nemocní pacienti). Avšak mohou existovat neznámé nebo nezaznamenané rozdíly mezi studii, o kterých může zpracovatel meta-analýzy jenom hloubat, dokud nevytáhne další podrobnosti z autorů studií. Předvedení statistické heterogenity je matematický výkon a je to práce statistika, ale vysvětlení této heterogenity (tj. pátrání po *klinické* heterogenitě a její objasnění) je interpretační výkon a vyžaduje představivost, zdravý rozum a závisí na klinických nebo výzkumných zkušenostech.

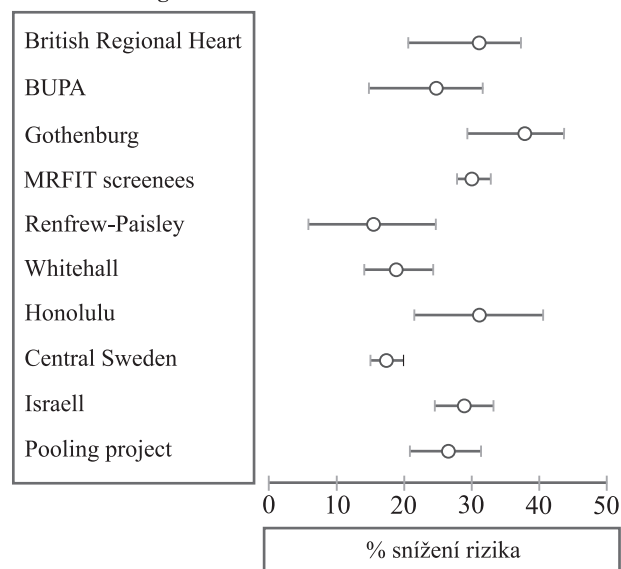
Obrázek 6 ukazuje výsledky 10 studií o strategiích na snížení cholesterolu. Výsledky jsou vyjádřeny jako procentuální pokles rizika onemocnění srdce spojený se snížením sérové hladiny cholesterolu o každých 0.6 mmol/l. Vodorovné úsečky představují 95% intervaly spolehlivosti každého výsledku a je jasné, že i kdyby nebyl znám výsledek $\chi^2 = 127$, že ty studie jsou vysoce heterogenní.

Prosté „zprůměrování“ výsledků studií z obrázku by bylo velice zavádějící. Tvůrce meta-analýzy se musí vrátit ke svým primárním zdrojům a zeptat se: „V jakém ohledu se studie A lišila od studie B a co mají studie C, D a H spo-

lečného, co způsobuje, že jejich výsledky jsou nahloucheny u jednoho konce diagramu?“ V tomto případě korekce na věk subjektů studie snížila χ^2 ze 127 na 45. Jinými slovy, většinu „neslučitelnosti“ ve výsledcích lze vysvětlit skutečností, že když se pustíte do nějaké strategie (například dietní intervence), která úspěšně sníží vaši hladinu cholesterolu, bude podstatně pravděpodobnější předejít srdeční příhodě, pokud je vám 45, než když je vám 85.

Studie o strategii snížení cholesterolu

Obr. 6



To je hlavním základem stížností profesora Hanse Eysencka, který sestavil důkladnou a zajímavou kritiku meta-analýzy. Ve světě velkorysých a pedantů je Eysenck oním přílišným puntičkářem, a to zpochybňuje jeho smysl pro kvalitativní výzkum a zvláště pro kombinaci výsledků studií, které byly provedeny na různých populacích, na různých místech, v různé době a z různých důvodů.

Eysenckovy výhrady k meta-analýze se zrodily v souvislosti s jednou meta-analýzou, která ukázala (nesprávně), že je významný prospěch plynoucí z podávání intravenózního magnézia obětem srdeční příhody. Následné megastudii zahrnující 58 000 pacientů (ISIS-4) se nepodařilo nalézt jakýkoli prospěch a zavádějící závěry tvůrce meta-analýzy byly následně vysvětleny publikační systematickou chybou, metodologickými slabostmi oněch menších studií a klinickou heterogenitou.

Ačkoli Eysenckova netečnost k matematice vyvolává rozpaky („Jestliže nějaká farmakoterapie má účinek tak nepochopitelný a nejasný, že potřebuje meta-analýzu, aby byl stanoven, nebyl bych moc šťastný, kdybych ji musel u sebe použít“), určitě je možno pochopit podstatu jeho argumentu. Eysenckovy pochybnosti o meta-analýze by se měly stát povinnou četbou pro ty, kdo by chtěli sestavovat systematické přehledy.

46.1 PŘÍNOS EBM A APLIKACE V JEDNOTLIVÝCH LÉKAŘSKÝCH OBORECH

Filozofie EBM – medicíny založené na důkazu, přinesla zásadní obrat do myšlení lékařů ve všech medicínských oborech. Pomáhá nejen nalézt nejlepší důkazy pro diagnostické, terapeutické, prognostické a preventivní rozhodování lékaře, ale pokud je lékař najde a umí je správně aplikovat, pak jeho výkonná praxe není založena jen na empirii, ale na posledních výsledcích vědeckého výzkumu v dané oblasti medicíny.

Principy EBM se v současné době začínají používat ve všech lékařských oborech, takže je běžné, že se hovoří o „Evidence Based Pediatrics, Evidence Based Neurology, Evidence Based Cardiology...“.

Vzhledem ke skutečnosti, že základní principy EBM jsou stejné a pouze jejich aplikace je rozdílná podle daného lékařského oboru, je přirozené, že se tyto principy aplikují i v oblasti veřejného zdravotnictví. Tam, kde je u klinického lékaře předmětem zájmu a jeho rozhodnutí pacient jako jednotlivce, je v případě veřejně-zdravotnických rozhodnutí předmětem zájmu populace. Obdobně v případě intervenčních opatření je u klinického lékaře hlavním nástrojem léčba pacienta jako jednotlivce, zatímco pracovníci veřejného zdravotnictví aplikují v populaci intervenční programy nebo intervenční zdravotní politiku.

Získávání podkladů ve smyslu nejlepšího důkazu pro výše uvedená rozhodnutí je však stejné a proto by měly principy EBM patřit mezi základní znalosti nejen u klinických lékařů všech medicínských oborů, ale také u všech pracovníků veřejného zdravotnictví, kteří mají rozhodovací pravomoc.

46.2 EVIDENCE-BASED PUBLIC HEALTH (EBPH) – VEŘEJNÉ ZDRAVOTNICTVÍ ZALOŽENÉ NA DŮKAZU

Vzhledem k tomu, že problematice veřejného zdravotnictví založeného na důkazu bude věnována samostatná publikace, jsou v následující kapitole uvedeny pouze některé vybrané schématické aspekty, které souvisí s tímto tématem.

Co je důkaz?

Soubor informací, které jsou k dispozici a které určují, zda návrh, nebo to čemu věříme, je skutečně pravdivé a validní.

Co je rozhodnutí?

Konečný výběr nebo posouzení.

Co je EBPH?

Podle definice Brownsona to je: “vznik a vývoj, implementace a evaluace efektivního programu nebo zdravotní politiky v oblasti veřejného zdraví, prostřednictvím aplikace principů vědeckého zdůvodnění, včetně systematického využívání všech dostupných údajů a informačních systémů a programů modelového plánování.”

(Brownson *et al.*, *J Public Health Management Practice* 1999,5:86-97)

Co je metoda založená na důkazu?

Strategie, která veřejně zdravotnická, nebo klinická doporučení jednoznačně opírá o vědecký důkaz, prokazující efektivitu takového postupu.

Klíčové charakteristiky EBPH

Intervenční přístupy by měly být vypracovány na základě nejlepších dostupných vědeckých informací.

1. Řešené problémy jsou většinou multidisciplinární
2. Je třeba zohlednit jak teoretické přístupy tak i metody systematického plánování
3. Součástí postupu je i evaluace
4. Výsledky jsou diseminovány všem, kteří je potřebují

Proč programy/politika selhávají?

- Výběr neefektivního intervenčního přístupu
- Výběr potenciálně efektivního přístupu, ale špatná nebo nekompletní implementace
- Neadekvátní evaluace, která limituje zevšeobecnění výsledku

Rozdíly mezi EBM a EBPH:

Charakteristika	EBM	EBPH
Kvalita důkazu	experimentální studie	quasi-experimentální studie
Čas od intervence k následku	krátký interval	dlouhý interval
Kvalifikace pracovníků	formální certifikát vyžadován	méně formální certifikát ne vždy vyžadován
Rozhodování	jednotlivec	skupina

Evaluace důkazu:

Méně jistá kritéria	Více jistá kritéria
Jedno z mála pozorování	Mnoho pozorování
Kazuistika	Epidemiologická studie
Nepublikováno ani neposouzeno odborníkem (peer-review)	Publikováno v časopisu s peer-review
Dříve nepublikováno	Reprodukce nálezů z ostatních studií
Provedeno na nehumánních subjektech	Provedeno na lidech
Výsledky nebyly ve vztahu k hypotéze	Výsledky byly ve vztahu k testované hypotéze
Limitace nezmíněny	Limitace zmíněny
Nesrovnáváno s předchozími výsledky	Diskutován vztah k předchozím studiím

Kdy je důkaz nedostatečný:

- kulturní a geografický bias
 - převážně fenomény západního světa
 - v některých oblastech světa je důkaz luxusem

Které nástroje jsou užitečné při získávání důkazu:

- systematické přehledy (návody – guidelines)
- meta-analýza
- ekonomické hodnocení
- hodnocení rizika (risk assessment)

Překážky pro uplatnění EBPH:

- chybní kvalifikovaného vedení projektu pro uplatnění zásad EBPH
- nedostatečná vize kam by měla implementace projektu dospět v dlouhodobém horizontu
- externí tlaky (včetně politických), které svedou projekt mimo oblast EBPH
- neadekvátní kvalifikace v základních disciplínách veřejného zdravotnictví
- nedostatek času při shromažďování informací, analýze údajů a procházení literatury pro hledání důkazu.
- chybní řádných informací o efektivitě projektu (programu) nebo politiky a to všeobecně nebo ve specifických populacích

Algoritmus správného postupu:

1. Definice problému nebo řešené otázky
2. Kvantifikace problému (nástroje: RR, OR ...)
3. Vyhledání literatury a uspořádání informací (nástroje: systematické přehledy, hodnocení rizika, ekonomické analýzy)
4. Vytvoření programu a preference možností
5. Vytvoření akčního plánu a implementace intervence
6. Evaluace programu nebo politiky (podle výsledků evaluace někdy zpět k bodu 4)
7. Diseminace výsledků nebo přerušení programu

Současný stav:

EBPH se rychle rozvíjí, obdobně jako klinické medicínské disciplíny. Vždy je třeba si položit otázku, kdy je „důkaz“ dostatečný k tomu, aby byla spuštěna intervenční akce. Na rozdíl od řady klinických oborů zůstává veřejné zdravotnictví stále spíše na okraji zájmu rozhodujících zdravotnických orgánů.

Rozhodování ve veřejném zdravotnictví na základě důkazů

Abychom porozuměli problémům životního prostředí, musíme používat kvalitní informace.

Strategie, pomocí které chceme dosáhnout určitého cíle, musí být proveditelné a založené na důkazu.

Cíle, kterých chceme dosáhnout pomocí určité intervence, by měly významně ovlivňovat úroveň veřejného zdraví.

V průběhu intervence bychom měli identifikovat faktory, pomocí kterých můžeme měřit průběžné výsledky, které nás informují, zda intervence směřuje k vytčenému cíli.

46.2.1 PROGRAM PODPORY ZDRAVÍ A ZDRAVOTNÍ POLITIKA

Program podpory zdraví je definován jako strukturovaná intervence, jejímž záměrem je zlepšení zdraví populace, nebo populačních skupin ve vysokém riziku.

Zdravotní politika představuje soubor zákonných norem, které řídí chování jednotlivců i celé populace.

Cílem by mělo být vytvořit jasné stanovisko k danému problému veřejného zdraví nebo politiky, což není vždy jasné specifikováno. Příkladem může být prospěch z mamografického screeningu nebo zvolení efektivních metod pro zvýšení fyzické aktivity.

Obecný vztah tohoto problému k EBM je vyjádřen jednou ze základních otázek a to: „formulovat zodpověditelné otázky“.

Vyjádření otázky

- Můžeme se ptát:
 - jak formuloval problem ten, kdo ho identifikoval?
 - mohl by být problem formulován ve vztahu k osobě, místu a času?
 - zda je shoda mezi zúčastněnými partnery na správné formulaci problému?
- Otázka by měla:
 - obsahovat hypotézu, která má být testována
 - vést k analýze základních příčin
 - vést k participaci více oborů/institucí
 - být jasná a srozumitelná
 - vést k odpovědím, neovlivněným bias

Druhy problémů:

1. epidemiologické – „jaký je vztah x ke zdravotnímu problému y “? (úroveň 1)
2. intervenční – „jaký je nejlepší postup jak snížit rizikový factor x “? (úroveň 2)
3. evaluační – „je program y efektivní“? (úroveň 2)

Součásti vyjádření otázky:

- základ ... epidemiologická část
příklad: na základě epidemiologických údajů jen 30% žen ve věku 40 let a starších má pravidelnou fyzickou aktivitu. Tento stav je stejný v posledních 5 letech a je nejnižší mezi ženami z nižších příjmových skupin
- programové otázky (klíčová část!)
 - **intervence**
příklad: jak je možno získat podporu pro program zvýšení fyzické aktivity? Je v literatuře příklad efektivního programu zvýšení fyzické aktivity u žen s nízkým příjmem?
 - **evaluace**
příklad: je určitá intervence efektivní (na příklad kampaň v masmédiích) pro zvýšení proporce fyzické aktivity? Jaká je situace v masmédiích pokud se týka uvažované kampaně?
 - **řízení programu**
příklad: jaké systémové problémy je možno očekávat, které vedou k překročení rozpočtu?
 - **politika**
příklad: je zde nějaký problem, který by vyžadoval změnu politiky?
Jak účinná byla zdravotní politika, kterou jsme uplatňovali v minulosti při řešení této otázky?

Všechny tyto programové otázky by měly být zodpověditelné, odpověď založená na důkazu, politicky neovlivněné a odpovědi by měly zlepšit implementaci programu nebo politiky.

- uvažované řešení
příklad: zvýšené financování primární péče pro poradenskou činnost, kampaň v masmédiích, programy ve středních školách
- potenciální výsledek (výsledky)
příklad: ovlivnění proporce mortality na srdeční onemocnění především u žen s nízkým příjmem, ovlivnění proporce fyzické aktivity, ovlivnění poradenství pro fyzickou aktivitu v primární péči.

Klíčovými problémy ve fázi definice problému jsou vyvarovat se unáhleného a předčasného rozhodnutí, podporovat tvůrčí myšlení a pokud to lze kvantifikovat vyjádření otázky.

46.2.2 PLÁN PRO VYTVOŘENÍ PROGRAMU NEBO ZDRAVOTNÍ POLITIKY

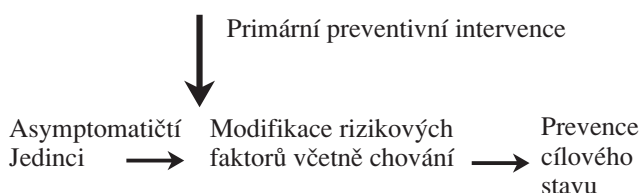
Zahrnuje tyto základní aspekty:

- vize
- zhodnocení životního prostředí
- strategické otázky a cíle
- výsledky a jejich měření
- evaluace

Kritéria pro dobrý akční plán:

1. jasné cíle
2. definovaná a respektovaná úloha a odpovědnost jednotlivých účastníků
3. jasné mechanismy odpovědnosti
4. obsažnost ve smyslu užití mnohočetných intervenčních postupů (komunikace, chování, politika, regulace, životní prostředí)

Kauzální schéma:



Strategie použitelné pro akci:

Schéma organizace intervence v různých rovinách:

- individuální (individuální znalost problému, postoje)
- interpersonální (rodina, přátelé, významné osoby)
- komunitní (sociální síť, média)
- organizační (agentury, pracoviště)
- vládní (zákony, regulace)

V tomto smyslu je intervence rozdílná na různých úrovních:

	Individuální	interpersonální	komunitní
Cíle	znalost Postoje Chování	postupy sociální podpora sociální síť	programy postupy politika
Přístupy	výchova školení poradenství	vytvoření nových sociálních vazeb poradci laici i odborníci	sociální změny pomoc médií rozvoj komunity
	organizační	vládní	
cíle	programy postupy politika	regulace nařízení politika legislativa	
přístupy	organizační změny vytváření sítě organizační rozvoj	politické akce lobování obhajoba politiky	

Strategie pro akci:

- vytvoření specifických cílů
 - ...musí být jasný vědecký důkaz podporující stanovené cíle
 - ...dosažený výsledek musí být významný a srozumitelný široké veřejnosti
 - ...cíle musí být orientovány na prevenci
 - ...cíle musí podporovat akci a stanovit přechodné kroky (střednědobé indikátory)
 - založené na znalosti: „zvýšit procento žen, které jsou si vědomy významu pravidelné fyzické aktivity ze 30% na 40% v určitém časovém období“
 - založené na postoji/snaze o změnu: „zvýšit procento žen, které hodlají být pravidelně fyzicky aktivní z 12% na 22% v určitém časovém období“
 - ...jazyk použitý pro formulaci cílů musí být přesný, ne všeobecný
 - ...cíle musí být měřitelné s širokým spektrem ukazatelů (zdravotní důsledky, rizikové faktory chování, indikátory zdravotnických služeb, zhodnocení kapacity komunity)
 - ...stanoven časový harmonogram
 - ...cíle jsou to čeho bylo dosaženo nikoliv nástroje jak toho bylo dosaženo!
- vytvoření pracovního plánu a časového harmonogramu
 - ...seznam aktivit, seskupený do kategorií
 - ...stanovení priorit
 - ...určení délky trvání jednotlivých aktivit s určením přesného začátku a konce
- zhodnocení potřebných zdrojů
 - ...finanční prostředky, které jsou k dispozici
 - ...personál
 - ...přístroje a jiné vybavení
 - ...potřebná infrastruktura pro zamýšlenou intervenci
 - ...cestovné
- identifikace a školení pracovníků
 - ...v kterých oblastech potřebují pracovníci školení
 - ...kdo bude školit
 - ...mají pracovníci určité znalosti nebo zkušenosti, které by se daly použít pro projekt
 - ...školení příslušníků komunity, pokud je to třeba
 - ...uskutečnění pilotní studie, která pomůže objasnit následující otázky:
 - lépe propracovat hypotézu
 - otestovat získávání údajů a jejich analýzu
 - odhalí politicky citlivé problémy
 - odhadne náklady na pracovníky, materiál, vybavení a pod.
 - odhadne kulturní akceptovatelnost intervence pro určité podskupiny populace

46.2.3 EVALUACE

vytvoření evaluačního plánu

- ...evaluace je proces, který systematicky a objektivně hodnotí patřičnost a efektivitu projektu a jeho dopad ve smyslu stanovených cílů
- ...evaluace je jedna z hlavních náplní výzkumu v rámci veřejného zdravotnictví
- ...hlavní problémy evaluace:

proč je evaluace důležitá?

- práce institucí veřejného zdravotnictví by měla být accountable
- na základě evaluace je možno vybrat variantní řešení, pokud jsou prostředky omezené (pomůže zhodnotit náklady a prospěch)

- je to zdroj informací pro další zlepšování programů
- je stále častěji požadována sponzory
- vede k vyslovení dalších výzkumných problémů, které mohou být řešeny v dalších studiích evaluační schéma
- angažování účastníků projektu
- popsání programu
- zaměření evaluačního designu
- definování důkazu
- zhodnocení výsledků
- zajištění ponaučení z evaluace

Klíčové body evaluace:

- Posouzení údajů před intervencí a po intervenci.
- Srovnávané skupiny.
- Kompletní záznamy provedení programu.
- Spolehlivé a validní měření jevů.
- Použití správných analytických postupů.

Speciální problémy při evaluaci „community-based“ programů:

- Různé stupně expozice dané intervenci.
- Problémy s kontrolou expozice dané intervenci.
- Program je prováděn v různých lokalitách.
- Rozdíly v různých úrovních komunity (dopad na velikost vzorku).

Měření jevů a problémy evaluace

Součástí „dobré“ evaluace jsou ...adekvátní velikost vzorku, vysoká validita a spolehlivost.

Velikost vzorku:

- počet komunit zahrnutých do programu
- počet jednotlivců na 1 komunitu
- zvýšení počtu komunit ve vztahu k počtu jednotlivců na 1 komunitu

Validita

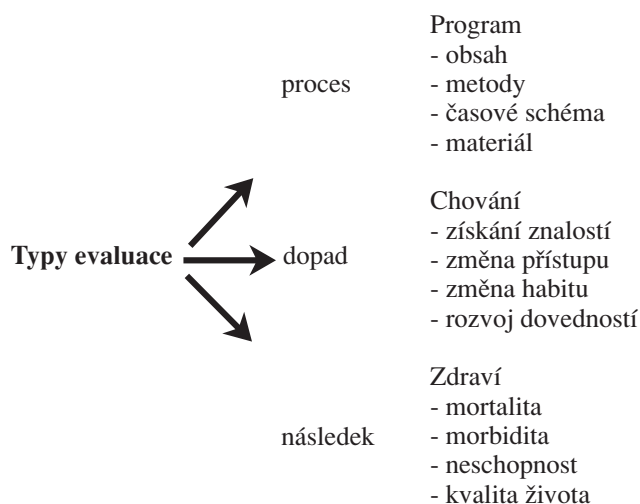
je opravdu měřeno to co bylo v záměru programu?

Příklad: kouření u těhotných žen tak jak je samy uvádějí ve srovnání s měřením kotininu.

- Interní validita ... je ve vztahu ke kauzalitě, zda jsou výsledky opravdu přisouditelné programu?).
- Externí validita...je ve vztahu ke generalizaci (zevšeobecnění) výsledků.
Spolehlivost: je měření prováděno konzistentně, tj. stále stejným způsobem?

Typy evaluačního přístupu:

1. zaměření na následek a dopad programu = „zda je program dobrý“
2. zaměření na proces provádění programu = „zda je program dobře prováděn“



Organizační problémy evaluace:

- pracovníci provádějící program mohou být postiženi evaluací, proto je třeba evaluaci provádět objektivně. Pokud jsou pracovníci provádějící program zahrnuti do procesu evaluace, může to naopak snížit její objektivitu.
- dva mezní přístupy od velmi podrobné evaluace až prakticky k žádné evaluaci
- pravidlo 10% rezervy při designu a implementaci programu
- nezávislá evaluace je lepší
- používat jak kvalitativní tak i kvantitativní metody evaluace.

46.3 DODATEK – KONTROLNÍ SEZNAMY PRO HLEDÁNÍ, POSUZOVÁNÍ A ZAČLEŇOVÁNÍ DŮKAZŮ DO PRAXE

Není-li uvedeno jinak, mohou být tyto kontrolní seznamy aplikovány na randomizované kontrolované studie, jiné kontrolované klinické studie, kohortové studie, studie případů a kontrol a kterékoli jiné důkazy z výzkumu.

Je moje praxe založena na důkazech? Kontrolní seznam, citlivý k souvislostem, pro jednotlivé nečekané klinické situace.

1. Rozpoznal jsem klinické, psychologické, sociální a jiné problémy, určil jejich priority a vzal jsem při tom v úvahu pacientův náhled?
2. Provedl jsem dostatečné a úplné vyšetření, abych stanovil pravděpodobnost přítomnosti přidružených diagnóz?
3. Zvažil jsem přídatné problémy a rizikové faktory, které by mohly vyžadovat pozornost?
4. Pátral jsem, kde to bylo nutné, po důkazech (ze systematických přehledů, oficiálních doporučení, klinických studií a jiných zdrojů) týkajících se daných problémů?
5. Zhodnotil jsem a vzal jsem v úvahu úplnost, kvalitu a sílu důkazů?
6. Aplikoval jsem platné a důležité důkazy na tento konkrétní soubor problémů způsobem, který je jak vědecky oprávněný, tak intuitivně rozumný?
7. Předložil jsem pacientovi pro a proti různým možnostem způsobem, kterému může rozumět, a začlenil jsem pacientovo blaho do výsledných doporučení?

- Domluvil jsem se na kontrolním vyšetření, na opětovném pozvání k vyšetření, na předání pacienta kolegovi nebo na jiné další péči, jak je to nutné?

Kontrolní seznam pro vyhledávání v Medline nebo v knihovně Cochrane

- Abyste vyhledali článek, o kterém víte, že existuje, hledejte podle slova v textu (v názvu, v abstraktu nebo v obou) nebo použijte přípony oblastí pro hledání podle autora, názvu, instituce, časopisu a roku vydání.
- Aby vaše hledání bylo maximálně senzitivní, hledejte jak podle MeSH termínů (rozvinutých), tak podle slova v textu (v názvu nebo abstraktu), a kombinujte obojí použitím boolovského operátoru „or“.
- Pro cílené (specifické) hledání jasně vymezeného předmětu proveďte dvě nebo více senzitivních hledání, jak je tomu v bodě 2, a zkombinujte je použitím boolovského operátoru „and“.
- Abyste našli články, které mají pravděpodobně vysokou metodologickou kvalitu, vložte kvalitativní řetězec založený na důkazech pro terapeutické intervence, etiologii, diagnostické procedury nebo epidemiologii a/nebo použijte maximálně senzitivní vyhledávací strategie pro randomizované studie, systematické přehledy a meta-analýzy.
- Zdokonalujte vaše hledání tak, jak postupujete dále. Například vyřadte nedůležitý materiál použitím boolovského operátoru „not“.
- Použijte podkategorie jen tehdy, je-li to proveditelný způsob, jak úžeji vymezit vaše hledání, jelikož tvůrci rejstříku jsou chybující a chybná zařazení pojmů jsou běžná.
- Když omezujete větší sadu článků, raději sami prolistujte okolo 50 abstraktů, než byste očekávali, že vám program vybere půl tuctu těch nejlepších.

Kontrolní seznam na určení, o čem je publikace

- Proč byla studie provedena (jaké klinické otázky řešila)?
- Jaký typ studie byl zvolen?
 - Primární výzkum (experiment, randomizovaný kontrolovaný pokus, jiná kontrolovaná klinická studie, kohortová studie, studie případů a kontrol, průřezová studie, longitudinální průřezová studie, kazuistika nebo série kazuistik)?
 - Sekundární výzkum (prostý přehled, systematický přehled, meta-analýza, rozhodovací analýza, vývoj oficiálního doporučení, ekonomická analýza)?
- Bylo uspořádání studie vhodné vzhledem k oblasti výzkumu (terapie, diagnostika, screening, prognóza, etiologie)?
- Byla studie etická?

Kontrolní seznam pro oddělení metod publikace

- Byla studie původní?
- O kom je studie?
 - Jak byly subjekty povolány do studie?
 - Kdo byl do studie zařazen a kdo z ní byl vyloučen?
 - Byly subjekty studovány v „reálných životních“ podmínkách?
- Bylo uspořádání studie rozumné?
 - O jaké intervenci nebo jiném manévru se uvažovalo?
 - Jaké výsledky byly zjištěny a jak?
- Byla studie dostatečně kontrolovaná?
 - V případě „randomizované studie“, byla randomizace skutečně náhodná?
 - V případě kohortové studie, studie případů a kontrol nebo jiné nerandomizované srovnávací studie, byly kontroly vhodné?

- Byly skupiny srovnatelné ve všech důležitých hlediscích vyjma studované proměnné?
 - Bylo vyhodnocení výsledku (nebo, v případě studie případů a kontrol, zařazení mezi případy) „zaslepené“?
- Byla studie dostatečně velká, trvala dostatečně dlouho a bylo období sledování kompletní, aby výsledky mohly být věrohodné?

Kontrolní seznam pro statistické stránky publikace

- Zvolili autoři vše ohledně studie správně?
 - Stanovili, zdali jsou jejich skupiny srovnatelné, a pokud to bylo nutné, provedli korekci na výchozí rozdíl?
 - Jaký druh údajů měli a použili vhodné statistické testy?
 - Pokud jsou statistické testy v publikaci nejasné, proč si je autoři vybrali?
 - Byly údaje analyzovány podle původního protokolu studie?
- Párové údaje, strany testů a odlehlé hodnoty
 - Byly u párových údajů provedeny párové testy?
 - Byl proveden oboustranný test, kdykoli bylo možné, že účinek intervence by mohl být negativní?
 - Byly analyzovány odlehlé hodnoty zdravým rozumem i vhodnou statistickou korekcí?
- Korelace, regrese a etiologie
 - Byla korelace odlišena od regrese a byl korelační koeficient („hodnota r “) spočítán a správně interpretován?
 - Byly vysloveny předpoklady o povaze a směru příčinné souvislosti?
- Pravděpodobnost a spolehlivost
 - Byly „hodnoty p “ spočítány a vhodně interpretovány?
 - Byly spočítány intervaly spolehlivosti a odpovídají jim závěry autorů?
- Vyjádřili autoři své výsledky ve smyslu pravděpodobného poškození nebo prospěšnosti, které může očekávat jednotlivý pacient, jakou jsou:
 - snížení relativního rizika?
 - snížení absolutního rizika (ARR)?
 - počet osob, které je třeba léčit (NNT)?
 - poměr šancí (OR)?

Kontrolní seznamy pro materiál poskytnutý farmaceutickým reprezentantem

- Zahrnuje tento materiál předmět, který mě zajímá, a je pro mou praxi klinicky důležitý?
- Byl tento materiál publikován v nezávislých recenzovaných časopisech? Byl z této prezentace vynechán nějaký významný důkaz nebo byl odstraněn z publikace?
- Zahrnuje materiál důkazy vysoké úrovně, jako jsou systematické přehledy, meta-analýzy nebo dvojité slepé randomizované kontrolované studie, a bylo kontrolní intervencí podávání nejbližšího konkurenta studovaného léku v optimálních dávkách?
- Zabývaly se studie nebo přehledy jasně cílenou, důležitou a zodpověditelnou klinickou otázkou, která odráží problém důležitý pro pacienty? Přinášejí důkazy o bezpečnosti, snášenlivosti, účinnosti a ceně?
- Definovala každá studie nebo meta-analýza léčený stav, zahrnuté pacienty, srovnávané intervence a zkoumané výsledky?
- Podává materiál přímé důkazy, že lék pomůže mým pacientům žít delším, zdravějším a produktivnějším životem bez příznaků nemoci?

7. Pokud byl použit náhradní parametr výsledku, jaké jsou důkazy, že je spolehlivým, reprodukovatelným, senzitivním, specifickým a pravdivým prediktorem (parametrem s předpovědní hodnotou) nemoci a odráží rychle odpověď na léčbu?
8. Ukazují výsledky studie, zdali (a jak) se liší účinnost obou druhů léčby a zdali byl nějaký rozdíl v typu nebo četnosti nežádoucích reakcí? Jsou výsledky vyjádřeny ve smyslu počtu osob, které je třeba léčit, a jsou významné klinicky i statisticky?
9. Pokud reprezentant dodal velké množství materiálu, které tři publikace poskytují nejsilnější důkazy pro tvrzení firmy?

Kontrolní seznam pro publikaci, která uvádí, že ověřovala platnost diagnostického nebo screeningového testu

1. Je tento test potenciálně důležitý pro mou praxi?
2. Byl test porovnán se skutečným zlatým standardem?
3. Zahrnula studie ověřující platnost testu vhodné spektrum subjektů?
4. Zabránilo se systematické chybě provedení?
5. Zabránilo se zaujatosti pozorovatele (tj. hodnotitele výsledků)?
6. Prokázal test reprodukovatelnost v rámci pozorovatele i mezi pozorovateli?
7. Jaké jsou vlastnosti testu odvozené od studie ověřující jeho platnost?
8. Byly dány intervaly spolehlivosti pro senzitivitu, specifčnost a další vlastnosti testu?
9. Bylo z výsledků odvozeno rozumné „normální rozmezí“?
10. Byl test umístěn do souvislosti s jinými možnými testy ve sledu diagnostických kroků pro daný stav?

Kontrolní seznam pro systematické přehledy a meta-analýzy

1. Zabýval se přehled důležitou klinickou otázkou?
2. Bylo podniknuto důkladné hledání v odpovídající databázi a byly prozkoumány jiné potenciálně důležité zdroje?
3. Byla vyhodnocena metodologická kvalita a podle ní zváženy studie?
4. Jak senzitivní jsou výsledky vůči způsobu zpracování přehledu?
5. Byly číselné výsledky interpretovány zdravým rozumem a s patřičným ohledem k širším hlediskům problému?

Kontrolní seznam pro sestavu klinických oficiálních doporučení

1. Zahrnovala příprava a publikace těchto oficiálních doporučení významný střet zájmů?
2. Zabývají je oficiální doporučení vhodným předmětem a uvádějí jasně cíl ideální léčby ve smyslu zdravotního a/nebo ekonomického výsledku (výsledných nákladů)?
3. Byla skupina pro vývoj oficiálního doporučení vedena předním expertem v oboru (v ideálním případě by to tak nemělo být) a byl zapojen specialista na metodologii používanou v sekundárním výzkumu (např. tvůrce meta-analýz, zdravotnický ekonom)?
4. Byly podrobně prozkoumány všechny důležité údaje a zdá se, že závěry oficiálních doporučení se těchto údajů drží?
5. Postihují rozmanitost v lékařské praxi a další sporné oblasti (např. optimální péči ve vztahu ke skutečnému nebo domnělému nedostatku ve financování)?
6. Jsou ta oficiální doporučení platná a spolehlivá?
7. Jsou klinicky důležitá, vyčerpávající a pružná?
8. Berou v úvahu to, co je pro pacienty přijatelné, finančně dostupné a prakticky možné?

9. Zahrnují doporučení ohledně svého vlastního šíření, začleňování do praxe a periodických revizí?

Kontrolní seznam pro ekonomickou analýzu

1. Je ta analýza založena na studii, která zodpovídá jasně formulovanou klinickou otázku o ekonomicky důležitém námětu?
2. Z hlediska koho se uvažovalo o nákladech a prospěchu?
3. Bylo ukázáno, že srovnávané intervence jsou klinicky účinné?
4. Jsou ony intervence rozumné a proveditelné v podmínkách, kde mají být používány?
5. Která metoda ekonomické analýzy byla použita a bylo to vhodné?
 - Pokud intervence vytvořily stejné výsledky – potom: analýza minimalizace nákladů.
 - Pokud je důležitý výsledek jednorozměrný – potom: analýza nákladové efektivity.
 - Pokud je důležitý výsledek vícerozměrný – potom: analýza užitečnosti vynaložených nákladů.
 - Pokud je třeba, aby rovnice náklady-prospěch u jednoho stavu byla porovnána s rovnicemi náklady-prospěch u odlišných zdravotních stavů – potom: analýza návratnosti nákladů.
 - Pokud by analýza návratnosti nákladů byla jinak vhodná, ale preferenční hodnoty pro různé zdravotní stavy jsou předmětem sporu nebo je pravděpodobné, že se změní – potom: analýza nákladů a následků.
6. Jak byly zjišťovány náklady a prospěch?
7. Byl porovnáván spíše přírůstek prospěchu než absolutní prospěch?
8. Byla dána přednost zdravotnímu stavu „tady a teď“ před zdravotním stavem ve vzdálené budoucnosti?
9. Byla provedena analýza senzitivity?
10. Byla nadměrně užívána „souhrnná“ sloučená skóre?

Kontrolní seznam pro publikaci pojednávající o kvalitativním výzkumu

1. Popsal článek důležitý klinický problém zkoumaný prostřednictvím jasně formulované otázky?
2. Byl kvalitativní přístup vhodný?
3. Jak bylo vybráno (a) uspořádání a (b) subjekty?
4. Jaký byl výzkumníkův pohled na věc a byl vzat v úvahu?
5. Jaké metody výzkumník použil pro sběr údajů a jsou popsány dostatečně podrobně?
6. Jaké byly použity metody k analýze údajů a jaké parametry kontroly kvality?
7. Jsou výsledky věrohodné a pokud ano, jsou klinicky důležité?
8. Jaké závěry byly vyvozeny a jsou oprávněně vzhledem k výsledkům?
9. Jsou zjištění studie přenositelná do jiných klinických uspořádání?

Kontrolní seznam pro zdravotní organizace pracující směrem ke kultuře zakládání si na důkazech. Pro klinická a investiční rozhodnutí

1. **Vedení.** Jak často byly informace o účinnosti nebo o medicíně založené na důkazech probírány na schůzích příslušné komise v posledních 12 měsících? Vyhradila si komise čas na zjišťování vývoje klinické a nákladové efektivity?
2. **Investice.** Jaké zdroje organizace využívá na vyhledávání a využívání informací o klinické efektivity? Je nějaký plánovaný přístup podporující medicínu založenou na důkazech a je také řádně finančně a personálně zajištěn?

3. **Využití dostupných zdrojů.** Co organizace podnikla v odpověď na oficiální směrnice vyžadující organizační podporu praxe založené na důkazech? Co se v organizaci změnilo jakožto výsledek?
4. **Začleňování důkazů do praxe.** Kdo je zodpovědný za přijímání zpravodajů o efektivní zdravotní péči (angl. Effective Health Care bulletins), za jednání podle nich a za průběžné sledování jejich využívání v praxi? Co se až dosud podniklo podle jednotlivých čísel těchto zpravodajů?
5. **Klinická oficiální doporučení.** Kdo je zodpovědný za přijímání oficiálních doporučení, za jednání podle nich a za průběžné sledování jejich využívání v praxi? Zajišťují podniknutá opatření, že řídicí pracovníci i klinikové hrají svou roli při vývoji odborných doporučení a jejich uvádění do praxe?
6. **Výcvik.** Dostává personál (klinický i neklinický) nějaký výcvik uvnitř organizace v posuzování a používání důkazů o efektivnosti s cílem ovlivňovat klinickou praxi?
7. **Smluvní vztahy.** Jak často tvoří informace o klinické a nákladové efektivnosti důležitou součást smluvních vyjednávání a dohod? Kolik smluv obsahuje pojmy ukazující, jak se mají používat informace o efektivnosti?
8. **Zainteresovanost.** Jaká existuje zainteresovanost – jednotlivců i celé organizace – pro povzbuzení k provádění medicíny založené na důkazech? Jaké brzdy existují k odrazování od nevhodné praxe a neoprávněné rozmanitosti v klinickém rozhodování?
9. **Informační systémy.** Jsou plně využívány možnosti informačních systémů k soustavnému sledování klinické efektivity? Probíhá obchodní jednání ohledně nového informačního systému, aby se vyhovělo potřebě sledovat klinickou efektivnost, a je otázka tohoto sledování vzata v úvahu při rozhodování o nákupu informační technologie?
10. **Klinický audit.** Je v rámci celé organizace prováděn klinický audit schopný řešit otázky klinické efektivity a navodit v praxi vhodné změny?

Literatura:

- ⇒ Janout V. : Klinická epidemiologie – nedílná součást klinických rozhodovacích procesů, GRADA Publishing, 1998
- ⇒ Greenhalgh T.: Jak pracovat s vědeckou publikací. Základy medicíny založené na důkazu, GRADA Publishing, 2003
- ⇒ 3. Sackett D.L., Haynes R.B., Guyatt G.H., Tugwell P.: Clinical epidemiology a basic science for clinical medicine, Little, Brown and Company, 1991
- ⇒ 4. Brownson R.C., Baker E.A., Leet T.L., Gillespie K.N.: Evidence – Based Public Health, Oxford university press, 2003, 88, 7

POZNÁMKY



Prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc.
Doc. MUDr. Lumír Komárek, CSc.

MANUÁL PREVENCE V LÉKAŘSKÉ PRAXI

Souborné vydání

Obálku navrhl Jiří Sušanka
Vydala Univerzita Karlova – 3. lékařská fakulta ve spolupráci se Státním zdravotním ústavem Praha a MŠMT
v rámci Národního programu podpory zdraví
jako svůj náklad v nakladatelství Fortuna, JUDr. František Talián,
Ostrovní 30, 110 00 Praha 1
Sazba Fortuna-Type, s. r. o., Ostrovní 30, 110 00 Praha 1
Vytiskla Serifa, s. r. o., Jinonická 80, 150 00 Praha 5
Počet stran 736
První vydání
Neprodejné

ISBN 80-7168-942-4