

615—099[:621.43.06]

NĚKTERÉ NOVĚJŠÍ POZNATKY O TOXICITĚ VÝFUKOVÝCH PLYNŮ

Plk. MUDr. Jaromír SKALICKÝ, CSc.

Vojenský ústav hygieny, epidemiologie a mikrobiologie v Praze

Moderní způsob vedení boje s masovým nasazením dopravních, mechanizovaných a obrněných pohyblivých bojových prostředků je úzce spjat s nebezpečím výfukových plynů, které se mohou podílet na snížení bojeschopnosti vojsk.

Jednotlivé toxické složky výfukových plynů působí na ohrožené pracovníky zpravidla společně s jinými nepříznivými faktory chemickými a fyzikálními, ale i se zátěží vlastní profese. Je třeba připomenout, že v benzínových motorech vzniká méně kyslíčků dusíku, akroleinu a aldehydů a více CO, uhlovodíků a kancerogenních látek nežli v Dieselových motorech, které naproti tomu nevypouštějí žádné olovo (12). Pro ohrožení zdraví, resp. zdatnosti a specifické výkonnosti mají význam především kyslíčník uhelnatý (dále CO) a akrolein, jichž si povšimneme blíže.

Těžiště toxického působení CO je v blokádě přenosu kyslíku. Nejčastěji se uvádí jako hranice jeho toxicity koncentrace 0,06 mg/l (19, 37, 39); za jasně toxické dávky se považují koncentrace v rozmezí 0,25 až 0,56 mg/l (29, 42, 16) a jako těžká toxická dávka bývá udáváno 0,60 až 2,0 mg/l (19, 42, 24, 16).

Vzhledem k poměrně rychlému vylučování CO z organismu v čistém ovzduší jsou projevy jeho toxického působení ovlivňovány především podmínkami a režimem větrání prostředí, výkyvy v přívodu toxického plynu, dynamikou fyzické zátěže a plicní ventilací ohroženého pracovníka i změnami jeho polohy při pracovních úkonech

(přesuny dýchací zóny). Subjektivní i objektivní projevy otravy jsou ovlivňovány také konstitucí, pohlavím, věkem, typem dýchání, návykem na CO a konečně i přítomností jiných chemických i fyzikálních nox a nepříznivých faktorů prostředí (15, 9, 2, 39, 18, 17, 22).

Jordi 1967 (13) uvádí, že mezi prvními příznaky otravy CO je ztráta zrakové adaptace v šeru, zejména na červenou a zelenou barvu, a ztráta schopnosti koncentrace pozornosti.

Poločas vylučování CO z organismu je podle Bardoděje 1963 (1) při vdechování čistého vzduchu 4 hodiny, čistého kyslíku asi 40 min.

Myoglobin váže CO 3,25× dychtivěji, nežli krevní barvivo (podle 39); tím lze vysvětlit výrazné snížení svalové síly u intoxikovaných osob před ztrátou vědomí. Poškození myokardu u člověka i při menších otravách popsal Groetschel 1941 (podle 39). Již Christ 1934 (podle 39) zjistil u králíků po intoxikaci CO nekrózy srdečního svalu, zvláště pokud je zatěžoval fyzickou prací.

Pidrman a Bürger 1959 (26) popisují u 26letého muže akutní intoxikaci CO s bezvědomím, komplikovanou infarktem myokardu, potvrzeným ekg nálezem a s typickou klinickou symptomatologií. Cosby a Bergeron 1963 (6) zjistili u 9 z 10 vyšetřených nemocných s akutní otravou CO výrazné změny ekg. Jaffe 1966 (11) popisuje 16 případů otravy CO s příznaky porušení srdeční činnosti, zaznamenanými na ekg.

Příčinou anoxémie srdečního svalu by mohla

být podle Tušla 1958 (39) také blokáda myoglobinu CO i při poměrně nízké koncentraci COHb vzhledem ke značnému jeho obsahu v srdci, dýchativé jeho vazbě s CO a vzhledem k okolnosti, že látková výměna v srdečním svalu je 16× až 20× vyšší proti průměru ostatního těla. Ševčík 1965 (31) shrnuje poznatky o přímém toxickém účinku CO na tkáň zjišťovaném i při malých jeho koncentracích v ovzduší. Zdá se, že CO se váže na některé dýchací fermenty obsahující železo a následkem jejich blokády dochází ke tkáňovému dušení.

Schulte 1963 (28) prokázal, že centrální nervový systém je podstatně citlivější nežli ostatní tkáň a funkční systémy těla již na nižší hladiny COHb. Netoušek 1950 (23) upozorňuje na postižení tkáňových heminů při otravě CO, zvláště v šedé hmotě ústředních mozkových ganglií, kde je jejich koncentrace větší než v jiných okresech. Podle Váni a kol. 1960 (40) má CO velkou afinitu k cytochromoxidáze, která se nejvíce vyskytuje v mozkové kůře a v bazálních gangliích, což může vysvětlit často selektivní poškození těchto tkání při intoxikaci CO.

Všeobecně se uvádí, že opakovaně působící malé dávky CO jsou toxičtější nežli nárazové dávky vyšší, pokud je celkové množství vdechnutého CO stejné (42, 37, 38, 18, 16). Podle Ševčíka 1965 (31) vzniká chronická otrava CO po několikaleté expozici v rizikovém prostředí, kde je soustavně překračována přípustná koncentrace CO (méně 0,036 mg/l).

Podle Petryho 1953 (25) vystupuje do popředí únavnost (92 %), bolesti hlavy (87 %) a závrať (69 %). Berka a Kadlec 1957 (2) pozorovali při vyšetření souboru 33 osob v riziku CO po 3 až 33 léta šlachovou a okosticovou hyperreflexii a arteriální hypotenzi.

Goršeleva 1944 (podle 18) pozorovala u zvířat vystavených po 70 dnů koncentraci CO 0,02 až 0,03 mg/l narušení funkcí mozkové kůry. Také Frolov a kol. (podle 18) zjistili, že CO v koncentracích 0,02 až 0,03 mg/l při dlouhodobém působení narušuje vypracované podmíněné reflexy u psů. Šulga 1961 (33) pozoroval při chronickém působení dávky 0,03 mg/l po 10 měsících vždy 8 hodin denně změny motorické chronaxie, poruchy ve výměně porfyrinu a histopatologické změny v mozku pokusných krys; při nepřetržité intoxikaci krys dávkou 0,002 mg/l CO po 10 týdnů tyto funkční změny prokázány nebyly.

Mezi klinické příznaky otravy CO, jejichž důsledky mohou být důležité v dopravě, patří podle Jiřičky a Ubla 1958 (12) pocity nevolnosti, závrať, mžítka před očima, snížení sluchu, zrakové halucinace, porucha koordinace pohybů až ztráta vědomí při poměrně nepatrné fyzické námaze.

Seifert (podle 2) se domnívá, že usnutí dálkových řidičů za volantem může být prvním znamením intoxikace CO; přehlíží se podle něho v praxi proto, poněvadž po několika nadechnutích čerstvého vzduchu může být řidič subjektivně opět zcela svěží; silní kuřáci cigaret přitom podle něho přecházejí mnohem snáze z podpra-

hové intoxikace CO v klinicky manifestní otravu CO.

Podle starších prací se soudilo, že koncentrace CO ve vzduchu, které nezvýší hladinu COHb nad 10 %, nezanechávají ani při opakovaném působení v organismu škodlivé následky. Schulte 1963 (28) však uvádí, že již při hladině COHb pod 5 % byly porušeny funkce poznávací a psychomotorická aktivita. Autor se proto domnívá, že norma CO ve vzduchu by měla být snížena pro výkon specializovaných funkcí (piloti, strojvůdci, řidiči apod.). McFarland a kol. 1944 (podle 28) pozorovali významné snížení diskriminace blikání již při hladině COHb 4 %. Také Krotkov 1960 (17) se domnívá, že již nález 2 až 3 % COHb v krvi může mít vliv na specializovanou výkonnost člověka. Chalupa 1955 (10) prokázal u pracovníků z prostředí s rizikem CO exponovaných v průměru 7,5 let v 60 % patologický průběh pozornostní křivky.

Uvádí se, že pyknici, děti, staré a oslabené osoby jsou citlivější na CO (9, 2, 8); rovněž osoby, které již otravu CO prodělaly. Knoche 1956 (15) při průzkumu v okolí velkých garáží zjistil velké rozdíly v odolnosti a reaktivitě různých typů osob na stejné dávky škodlivin. Lazarev 1959 (18) zjistil u psů s převahou útlumových projevů v centrálním nervovém systému těžší průběh otravy CO nežli u psů s převahou procesů podráždění.

Berka a Kadlec 1957 (2) soudí, že i když nejsou známy podrobnosti adaptačních mechanismů na pobyt v prostředí s CO a nelze stanovit přesná kritéria výběru na riziková pracoviště, lze předpokládat, že osoby s labilním nervovým systémem, s poruchami neurovegetativních funkcí a s chorobami oběhu, plic a žláz s vnitřní sekrecí se nehodí pro zaměstnání s rizikem CO.

Bardoděj 1963 (1) vypočetl, že 1 ppm CO (= 1,145 mg/m³ CO) odpovídá v krvi obsah COHb 0,3 %; soudí proto, že hodnotu CO 0,03 mg/l je možno považovat za tzv. hygienickou průměrnou koncentraci, pokud se ovšem 10 % COHb považuje za limit; hodnotu 0,150 mg/l CO je možno považovat za nejvýše přípustnou.

Čs. norma pro obsah CO v ovzduší pracovišť se od roku 1954 (3) do současné doby (9) snížila ze 0,036 na 0,030 mg/l. Krátkodobě se připouští podstatně vyšší koncentrace CO ve vzduchu pracovišť, jak vyplývá z tabulky 1.

Tabulka 1

Přípustná koncentrace CO ve vzduchu pracovišť při různé době expozice (mg/l)

Doba práce	ČSSR (3)	SSSR (43)	PLR (14)
Do 8 hodin	0,036	0,03	—
Do 1 hodiny	0,05	0,05	0,05
Do 30 min.	0,1	0,1	0,1
Do 20 min.	0,2	0,2	—

Podle Teisingera 1953 [36] se akrolein považuje za hlavní dráždivý plyn ve výfukových plynech především z naftových motorů, v nichž jej Jiřík a Ubla 1958 [12] udávají asi 0,5 g/m³.

Podle metodických pokynů hlavního hygienika ČSSR [5] je přípustná koncentrace akroleinu na pracovištích 0,5 mg/m³. Krátkodobá nárazová dávka nesmí překročit dvojnásobek (1,0 mg/m³; je tedy 3× vyšší než platná norma SSSR pro běžná pracoviště.

V koncentraci 0,6 mg/m³ akrolein mírně dráždí spojivku oční a dýchací cesty při 5minutové expozici. Koncentrace 13 mg/m³ je snesitelná nejvýše 1 minutu, 50 mg/m³ je nesnesitelná a 350 mg/m³ je koncentrace smrtelná [18, 22].

Podle Plotnikové 1957 [27] je práh smyslového vnímání akroleinu pro většinu osob 0,8 mg/m³; práh reflexního působení akroleinu na optickou chronaxii je 1,75 mg/m³ a na rytmus a amplitudu dechu 1,5 mg/m³. Funkce mozku při měření adaptometrickou metodou byla ovlivněna již koncentrací 0,6 mg/m³, tedy nižší, nežli byl čichový práh. Hygienická norma akroleinu ve vzduchu může být proto podle zmíněné autorky 0,3 mg/m³.

Přípustné koncentrace akroleinu v ovzduší pracovišť při 8hodinové expozici uvádí tabulka 2.

Tabulka 2

Normy obsahu akroleinu v ovzduší rizikových pracovišť

Norma	mg/m ³
GOST 1324 - 47 [19]	2,0
GOST 279 - 59 [4]	0,7
USA 1941 - [36]	1,0
USA 1960 [41]	1,2
NSR 1963 [16]	1,2

Z literárního přehledu o toxicitě jednotlivých složek výfukových plynů je zřejmé, že i ve vojenských podmínkách je nutno předpokládat v řadě situací přechodné otravy, které mohou mít jak v dopravě, tak i při plnění bojových úkolů vliv na obecnou i specifickou zdatnost a výkonnost vojáků. V tomto směru jsou významná zvláště upozornění, že již hladiny COHb kolem 5 % prokazatelně ovlivňují psychofyziologické procesy centrálního nervového systému [18, 17, 28, 16].

Velmi pozoruhodné jsou experimentální práce sovětských autorů o chronickém účinku velmi nízkých koncentrací CO kolem 0,010 až 0,020 mg/l na hodnoty optické a motorické chronaxie, na narušení uhlovodanového metabolismu, snížení světelné citlivosti oka apod. [7, 34, 21]. Z tohoto hlediska je nutno považovat poměrně přísnou normu Liškutina 1957 [20] pro ovzduší vojenských pracovišť (0,020 mg/l) za velmi progresivní, neboť je plně v souladu s rostoucí náročností při vývoji hygienických norem u této škodliviny, zvláště v socialistických státech.

Lehké otravy vojáků výfukovými plyny v praxi zpravidla unikají pozornosti zdravotnické služby; jejich klinické příznaky poměrně velmi rychle na čerstvém vzduchu mizí a s nimi také možnost průkazu COHb v krvi a přitom subjektivní stesky postižených jsou zpravidla všeobecné povahy. Důsledky toxického působení výfukových plynů na pracovní výkonnost vojáků různých profesí lze odhadovat jen přibližně na základě literárních údajů z jiných pracovních oblastí, poněvadž publikací o situaci na vojenských pracovištích je poměrně málo [37, 20, 39, 2, 29, 14, 32].

Subjektivní stesky a udávané příznaky akutní a zvláště chronické intoxikace výfukovými plyny jsou zpočátku neurčité a nespecifické a blíží se symptomatologii neurovegetativní dystonie. Nutno předpokládat, že při dotazníkových průzkumech rizikových pracovišť se zachytí především neurotici, jejichž počet se v běžné populaci odhaduje na 30 % [35]. To vyžaduje velmi obezřetný přístup při studiích rizika výfukových plynů.

Výkon namáhavé fyzické práce nebude pravděpodobně vážněji ovlivněn koncentracemi CO, jak se za běžných podmínek vyskytují v dýchací zóně řidičů i osádek, ovšem může být výrazněji zhoršena pracovní výkonnost u některých specialistů pracujících dlouhodobě v zamořeném ovzduší.

Noro 1945 [podle 2] sledoval výskyt akutní a chronické otravy CO u vojáků finské pancéřové jednotky. Pozitivní nález zjistil zvláště u řidičů nákladních vozů, méně u řidičů obrněných vozů a u montérů. Příznaky akutního poškození CO byly zjištěny u 64 % vyšetřených osob, příznaky chronického poškození u 79 %. U 13 vyšetřených osob stoupla průměrná hladina COHb ze 2 % ráno na 11 % večer.

Akrolein i při své velmi vysoké toxicitě není zdaleka tak nebezpečný jako CO jednak pro svůj nižší obsah ve výfukových plynech, jednak zvláště pro výrazný dráždivý účinek již při nízkých koncentracích. Jeho norma v ovzduší pracovišť se v SSSR za posledních 20 let snížila na 1/3 původní hodnoty po ověření toxického jeho působení na parenchymatózní orgány (plíce, srdce, játra) pokusných zvířat při koncentracích kolem 1,5 mg/m³.

Stupeň ohrožení vojáků výfukovými plyny na rizikových pracovištích v ČSLA (opravy a zkušebny motorů, garáže, sklady, jízda v proudech apod.) hodnotíme v jiné práci podle výsledků měření škodlivin v posledních 10 letech.

Souhrn

1. Normy na obsah kyslíčnicku uhelnatého ve vzduchu rizikových pracovišť i v zevním prostředí se v posledních letech zpřísňují vzhledem k výsledkům pokusů, které prokázaly při dlouhodobém působení toxický vliv i malých jeho koncentrací na centrální nervový systém a srdeční svalovinu.

2. V souvislosti s kontrolou procesu výcviku vojsk a při posuzování nové bojové techniky bude třeba

výzkumně ověřit vliv kysličníku uhelnatého na specifickou výkonnost vojáků ohrožených profesí a případně zpřísnit normy jeho koncentrace v daném prostředí.

3. Rozvoj intoxikace kysličníkem uhelnatým z výfukových plynů urychluje vysoká či nízká teplota prostředí, přítomnost chemických škodlivin (kyslíků dusíku, síry, výfukových plynů, výparů pohonných hmot), fyzikální faktory (hluk, otřesy), vše zvláště při zvýšených nárocích na fyzickou a současně také psychickou analyticko-syntetickou činnost.

4. Z výsledků komplexního vyšetření zaměstnanců z pracovišť ohrožených výfukovými plyny vyplývá, že za jinak stejných podmínek prostředí a styku s noxou jsou vnímavější na kysličník uhelnatý osoby mladé, astenici, kuřáci, osoby psychicky aktivnější a fyzicky namáhavě pracující.

Literatura

1. Bardoděj, Z.: Hodnota a použití expozičních testů. VI. Karbonylhemoglobinémie a kysličník uhelnatý ve vydechovaném vzduchu. Čs. Hyg. 8, 1963, 2: 108.
2. Berka, I., Kadlec, K.: Kysličník uhelnatý. Praha, SZdN 1956.
3. Bez autora: Směrnice o hygienických podmínkách pro výstavbu průmyslových podniků. Hyg. předpisy MZd sv. 3. Praha, SZdN 1958.
4. Bez autora: Sborník vážnějších oficiálních materiálů po voprosu gigijeny truda i proizvodstvennoj sanitarii. I. Medgiz 1962.
5. Bez autora: Metodický pokyn hlavního hygienika ČSSR o posuzování znečištění ovzduší pracovišť škodlivými plyny a parami a o postupu při povolování výjimek z n.p.k. uvedených v tab. 3 a hygienického předpisu č. 5 sv. 3. Sb. Hygienických předpisů 1958.
6. Cosby, R. S., Bergeron, M.: Electrocardiographic Changes in carbon monoxide poisoning. Amer. J. Cardiol. 11, 1963, 1: 93–96.
7. Dacenko, I. I.: Narušení uglevodnogo obmena pri intoksikacii okisju ugleroda v eksperimente. Gigijena 30, 1965, 5: 30–34.
8. Goldsmit, D. R.: Zagrjaznėjije vozducha v Kalifornii i borba s nim. Gigijena 28, 1963, 2: 77–84.
9. Güllow, M.: Die Kohlenoxydgazvergiftung. Z. ärzt. Fortb. 1957, 20: 838–841.
10. Chalupa, B.: Experimentální psychopatologická studie chronické otravy kysličníkem uhelnatým. Prac. Léč. 7, 1955, 3: 146–150.
11. Jaffe, N.: Cardiac injury and carbon monoxide poisoning. Exc. med. 18, 1966, 10, 153.
12. Jiřík, V., Ubl, Z.: Vliv výfukových plynů na zdraví člověka. Acta hyg. 6, 1958, 6: 15–18.
13. Jordi, A.: Schädigungen des Nervensystems durch gewerbliche Gifte, unter besonderer Berücksichtigung der Frühsymptome. Praxis 56, 1967, 18: 610–618.
14. Klonowicz, S.: Badania czynników środowiska roboczego w czołgu i ich oddziaływanie na ustroj zoł nierzy a różnych warunkach taktycznych. Wojsk. Inst. Hig. Epid. (Wars.) 1, 1961, 59–125.
15. Knoche, B.: Über eine chronische Kohlenoxidvergiftung an Garagenbetrieben. Zbl. Arbeitsmed. 1956, 280, 6: 12.
16. Koelsch, F.: Lehrbuch der Arbeitsmedizin. Band I., II. 4. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart 1963.
17. Krotkov, F. G.: Vojennaja gigijena. Moskva 1960.
18. Lazarev, N. V.: Chemické jedy v průmyslu. I., II. Praha, SZdN 1959.
19. Lejtes, R. G., Marcionovskij, B. I., Chocianov, L. K.: Hygiena práce a priemyselné zdravotníctvo. SAV, Bratislava 1954.
20. Liškutin, J.: Vojenská hygiena. Naše vojsko, Praha 1957.
21. Mamacašvili, M. I.: Opredelenije reflektornogo dějstviija sernistogo 4aza i okisi ugleroda metodom adaptometrii i issledovanija cvetovogo zrenija. Gigijena 32, 1967, 8: 62–65.
22. Marhold, J.: Přehled průmyslové toxikologie. Praha, SZdN 1964.
23. Netoušek, M.: Vnitřní lékařství. III. vyd. Praha, SZdN 1950.
24. Pavlok, J. a kol.: Speciální hygiena letce. Praha, SZdN 1954.
25. Petry, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Leipzig 1953.
26. Pidman, V., Bürger, F.: Infarkt myokardu jako následek prudké otravy kysličníkem uhelnatým. Nepubl. zpráva 1969.
27. Plotnikova, M. M.: Materialy k gigijeničeskoj ocenke akroleina kak atmosfernogo zagrjaznenija. Gigijena 1957, 6: 10.
28. Schulte, J. H.: Effects of Mild Carbon Monoxide Intoxication. Arch. environ. Hlth, 7, 1963, 5: 524–530.
29. Sogard, H.: The risk of carbon monoxide poisoning in military motor vehicles. Rev. inter serv. santé 34, 1961, 9: 397.
30. Šercl: Otrava kysličníkem uhelnatým v obraze neurologickém. Praha 1946.
31. Ševčík, M.: Praktická toxikologie. Praha, SZdN 1965.
32. Špidla, B.: Zvyšme bezpečnost vojenských garáží. Týl a zásob. 1951, 4: 242–244.
33. Šulga, T. M.: Nekotorye novye dannye k obosnovaniju predelno dopustimoi koncentracii okisi ugleroda v atmosfernom vozduche. Gigijena 26, 1961, 3: 3–9.
34. Šulga, T. M.: K obosnovaniju predelno dopustimoi sredněsutočnoj koncentracii okisi ugleroda v atmosfernom vozduche. Gigijena 30, 1965, 4: 3–6.
35. Tardy, V.: Psychologie osobnosti. Praha, SPN 1964.
36. Teisinger, J., a kol.: Hygiena práce a choroby z povolání. Praha, SZN 1953.
37. Tušl, M., Kaut, V.: K otázce vlivu kysličníku uhelnatého na příslušníky motorizovaných jednotek. Voj. zdrav. Listy 26, 1957, 8: 354.
38. Tušl, M., Mělka, J.: Příspěvek ke studiu účinku kysličníku uhelnatého. Sborník vědeckých prací VLA JEvP, 1957, 4: 22.
39. Tušl, M.: Možnost chronické otravy kysličníkem uhelnatým u motorizovaných jednotek. Kand. dis. LF KU Hradec Králové 1958.
40. Váňa, V. a kol.: Kapitoly z průmyslové toxikologie. Praha, SZdN 1960.
41. Vašák, V.: Chemická analýza průmyslového ovzduší. Praha, SZN 1962.
42. Walther, K. H.: Lehrbuch der Hygiene. Berlin 1954.
43. Ždanov, V. M. a kol.: Sborník oficiálních materiálů po laboratornomu delu. Moskva, Medgiz 1961.

ZÁSADY PRO CITOVÁNÍ Z ODBORNÉ LITERATURY

Od 1. 1. 1965 platí nová československá norma pro způsob citování z odborné literatury (ČSN 016904). Zásady této normy vyplývají z uvedených příkladů:

Časopisy:

Navrátil, M., Křeček, V., Cvachová, L.: Stanovení reziduálního objemu otevřeným kruhem a interferometrickou analýzou dusíku vyplaveného z plic a z tkání. Čas. Léč. čes., 97, 1958, 25: 782–788.

Monografie:

Rösch, J., Bret, J., Lišková, M.: Transparietální splenoportografie. Praha, SZdN 1958. 224 s.
Donner, L.: Patofyziologické základy antikoagulační léčby. Praha, SZdN 1957. 32 s. — Thomayerova sbírka. Sv. 363.