

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA  
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH  
ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ FAKULTA**

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

2007

Klára Vorlová

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA  
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH  
ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ FAKULTA**

**DROGY A ALKOHOL U ŘIDIČŮ OSOBNÍCH AUTOMOBILŮ A  
JEJICH ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ A EKONOMICKÉ DOPADY NA  
RODINU A SPOLEČNOST**

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

Autor: Klára Vorlová

Vedoucí práce: Ing. Marie Dědičová

Datum odevzdání práce: 23. 4. 2007

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma Drogy a alkohol u řidičů osobních automobilů a jejich zdravotně sociální a ekonomické dopady na rodinu a společnost vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiložené bibliografii.

V Českých Budějovicích dne 10. 4. 2007

Klára Vorlová

### Poděkování

Děkuji Ing. Marii Dědičové za poskytnutí podkladů a cenných rad při vypracování mé diplomové práce.

## OBSAH

1	Úvod .....	7
1.1	Historie drog.....	7
1.2	Historie alkoholu.....	9
2	Současný stav .....	12
2.1	Cannabinoidy.....	12
2.1.1	Metabolizmus.....	13
2.1.2	Mechanismus účinku.....	14
2.1.3	Návyk .....	15
2.1.4	Vliv na schopnost řídit .....	15
2.2	Halucinogeny.....	15
2.2.1	Mechanismus účinku.....	16
2.2.2	Návyk .....	16
2.2.3	Vliv na schopnost řídit .....	16
2.3	Stimulanty .....	17
2.3.1	Mechanismus účinku.....	18
2.3.2	Návyk .....	18
2.3.3	Vliv na schopnost řídit .....	19
2.4	Narkotika.....	19
2.4.1	Mechanismus účinku.....	20
2.4.2	Návyk .....	20
2.4.3	Vliv na schopnost řídit .....	21
2.5	Sedativa .....	21
2.5.1	Mechanismus účinku.....	21
2.5.2	Návyk .....	21
2.5.3	Vliv na schopnost řídit .....	21
2.6	Ostatní .....	21
2.6.1	Mechanismus účinku.....	22
2.6.2	Návyk .....	22
2.6.3	Vliv na schopnost řídit .....	22

2.7	Alkohol.....	22
2.7.1	Osud v organismu .....	22
2.7.2	Návyk .....	23
2.7.3	Vliv na schopnost řídit .....	23
2.8	Analytické metody .....	24
2.8.1	Chromatografie .....	24
2.8.2	Hmotová spektrometrie .....	26
2.8.3	Imunochemické metody .....	26
2.8.4	Stanovení etanolu .....	27
2.9	Legislativa týkající se drog a alkoholu u řidičů motorových vozidel.....	28
2.9.1	Zákon č. 361/2000 Sb., o provozu na pozemních komunikacích.....	28
2.9.2	Zákon č. 167/1998 Sb., o návykových látkách.....	28
2.9.3	Zákon 140/1961 Sb., trestní zákon.....	29
2.9.4	Zákon 200/90 Sb., o přestupcích.....	29
2.9.5	Zákon 379/2005 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami a o změně souvisejících zákonů.....	30
2.10	Odpovědnostní analýza .....	32
2.11	Sociální a ekonomický dopad při smrtelném zranění řidičů osobních automobilů .....	32
2.11.1	Dopad na společnost.....	32
2.11.2	Dopad na rodinu.....	37
2.11.3	Přímé a nepřímé náklady .....	40
2.12	Ušlé roky života.....	43
3	Cíl práce a hypotéza.....	45
4	Metodika .....	46
5	Výsledky .....	47
5.1	Odpovědnostní analýza .....	68
5.2	Přímé a nepřímé náklady.....	69
5.3	Ušlé roky života.....	69

6	Diskuse.....	70
6.1	Riziko smrti řidiče pod vlivem alkoholu při dopravní nehodě.....	70
6.2	Riziko smrti řidiče při přítomnosti toxikologicky významné látky v jeho organizmu při dopravní nehodě .....	71
6.3	Přímé a nepřímé náklady.....	76
6.4	Ušlé roky života.....	76
7	Závěr .....	77
8	Seznam použitých zdrojů.....	78

## 1 Úvod

Téma drog jsem si vybrala proto, že se staly celospolečenským problémem, týkajícím se víceméně všech vrstev obyvatel na celém světě. V médiích i mezi lidmi se stále více poukazuje na problematiku drog v dopravě. Ráda bych proto tento problém blíže prozkoumala a objasnila.

### 1.1 Historie drog

Užívání psychoaktivních látek při léčení, věštění i jiných rituálních a spirituálních praktikách lze datovat již od počátku lidské historie. Od nepaměti byly v mnoha částech světa užívány v primitivních i vyšších kulturách materiály rostlinného a vzácněji i živočišného původu, které obsahovaly látky s mocným účinkem na mysl a prožívání.

Vlastnosti makové šťávy byly doložitelně známy na území starodávné Mezopotámie již v době neolitu (8000 - 5000 let př. n. l.). Ve starém Egyptě (14. století př. n. l.) se mák (*Papaver somniferum*) pěstoval na značných plochách a byl z něj vyráběn božský lék proti bolesti - opium. Obličeje sošek „bohyní máku a makovic“ ze starověké Kréty (13. století př. n. l.) mají zvláštní výraz extáze v opiovém opojení a jsou jedním z dokladů toho, že od pradávna byly známy nejen léčebné, ale i opojné vlastnosti opia.

Jednou z nejstarších kulturních rostlin lidstva je i konopí (*Cannabis indica*). Pochází pravděpodobně z centrální Asie, odkud se rozšířilo do Afriky a do Číny. Čínský lékař Sheng-Nunga v Knize léčiv popisuje konopí již asi před 5000 lety jako drogu proti zácpě, revmatismu, malárii a dalším potížím. I v indické literatuře (kolem roku 800 př. n. l.) je konopí uváděno jako lék proti mnoha nemocem a zároveň je popisováno i jeho užití v duchovní sféře, např. při uctívání boha Višny.

Účinky listů keře koky (*Erythroxylon coca*) znají v Jižní Americe pravděpodobně už 5000 let. Podle starých indiánských legend (14. stol.) byl „božský list“, který zarmoucené rozveselí, vyčerpané posílí a hladové nasytí, přinesen synem Slunce vyvolanému národu Inků. Jeho užívání jako posilovacího prostředku pro usnadnění pohybu ve vysokých horách se udrželo dodnes. Stejně tak využívali běžci - poslové ve staré Habeši



stimulačních účinků keře Kath (*Catha edulis*), který dodnes roste vysoko v horách východní Afriky a jižní Arabie. Asi 2000 let je starý další povzbuzující zvyk - žvýkání „betele“, rozšířený a udržovaný od Indie po řadu tichomořských ostrovů. Je to kousek ořechu z arekové palmy (*Areca catechu*) s trochou vápna, vše zabaleno do betelového listu (*Piper betle*).

Důležitou součástí dějin náboženství snad ve všech částech světa byly (a někde dosud stále jsou) halucinogenní drogy. Houbový kult indiánů střední Ameriky je zhruba 4000 let starý a částečně přežívá doposud (třeba „božské maso“ lysohlávky *Psilocybe mexicana* s dobou největšího rozkvětu u Aztéků, kde je užívali především kněží). Mezi tradiční halucinogeny patří i mexický kaktus Peyotl (*Lophophora Williamsi*), amazonská „epena“ - šňupací prášek z kůry stromu *Virola* (*Virola calophylloidea*), „ololiuqui“ - semena povijnice (*Rivea corymbosa*) nebo „pipiltzintzintli“ - listy šalvěže divotvorné (*Salvia divinorum*). Námel paličkovice nachové (*Claviceps purpurea*) býval příčinou poměrně častých i hromadných otrav žitnou moukou (snad již tzv. athénský mor v r. 430 př. n. l. byl takovou otravou<sup>(35)</sup>), ve středověké Evropě epidemie popisované jako „svatý oheň – *ignis sacer*“ nebo „*ignis sněti Antonii*“). Zlou pověst měly i tzv. drogy nočních stínů jako kořen mandragory (*Mandragora officinalis*), bobule rulíku zlomocného (*Atropa belladonna*), semena blínu (*Hyoscyamus niger*) či durmanu (*Datura*) obsahující zejména atropin, atd.

Drogy byly užívány nejprve jako léčivé, později jako opojné prostředky. Naši dávní předkové přistupovali k opojným vlastnostem drog většinou s úctou a respektem jako k božským silám. I oni těmto silám ovšem mnohdy podléhali.

Nicméně teprve s dobou velkých objevů v 19. století, s rozvojem farmaceutického výzkumu a průmyslu dochází k opravdu masovému rozšiřování drog zejména v Evropě a Severní Americe. V 19. století byly izolovány chemicky relativně čisté alkaloidy, např. morfin (1803), kofein (1820), nikotin (1828), atropin (1833), kokain (1859), efedrin (1887). Celá řada těchto látek se začala záhy komerčně vyrábět - např. morfin (firma Merck od r. 1828), kokain (firma Merck od r. 1862), polysyntetický heroin (firma Bayer od r. 1898). Farmaceutický průmysl se postupně automatizuje a rozšiřuje po

světě léčiva s obsahem zmíněných omamných látek, včetně aktivních látek konopí a alkoholu. K automatizaci dochází i v průmyslu tabákovém (*Nicotiana tabacum*), který uvádí v polovině 19. stol. na trh cigarety. V polovině 19. století užívaly podle odhadů pravidelně drogy stovky milionů lidí (kolem roku 1855 400 mil. lidí opium, až 300 mil. lidí konopné drogy a 10 mil. lidí koku). V prvních odvážných krocích „rozvoje a pokroku“ lze asi jen stěží předvídat všechny možné nežádoucí důsledky. Další dosud neznámé rozměry účinků některých drog přinesl převratný vynález injekční jehly (1853). Takže opět původně léčebné využití intravenózní aplikace látek zároveň také rozšiřuje možnosti a bohužel i nebezpečnost zneužívání drog. Na přelomu století a ve dvacátých letech tak pozorujeme další nárůst drogových závislostí. Současně prudce narůstají i dopady zdravotní i sociální. V této době začínají mezinárodní jednání o narkotikách (opiové konference v Šanghaji - 1909, Haagu - 1912 a Ženevě - 1925) a postupně vznikají v jednotlivých zemích protidrogové zákony.

Od počátku 20. století společenské hodnocení postupně vede k rozdělení drog na legální (alkohol, nikotin) a nelegální (např. kokain, heroin, konopné drogy). Výroba nelegálních drog je zakázána a trestána (např. výroba heroinu od r. 1925) a jsou výrazně zpřísněna i pravidla zacházení s léky obsahujícími tyto látky. Postupně dochází k nárůstu ilegálních překupnických mezinárodních organizací a k ilegální syntéze řady nových drog (zejména nové halucinogeny a stimulancia). V roce 1961 byla uzavřena mezinárodní jednotná dohoda OSN o zákazu všech drog lidem škodlivých (Single Convention on Narcotic Drugs), posílená dalšími pozdějšími dohodami. Závislosti na omamných látkách (včetně závislosti na alkoholu a nikotinismu) začínají být posuzovány jako chronická onemocnění CNS. Stále výrazněji je podporován výzkum mechanismů závislosti a snahy o prevenci a léčení závislostí. Přesto se ve světě stále zvyšuje počet lidí závislých na drogách za současného rozšiřování spektra užívaných drog(46).

## **1.2 Historie alkoholu**

Mezi drogami má alkohol (chemicky správně etanol nebo etylalkohol) výjimečné postavení, patří mezi nejstarší, nejrozšířenější a nejvíce užívané drogy, jeho zneužívání

má velmi závažné důsledky. Tradici má od nepaměti. Již mezi prvními doklady o pěstování obilovin byly nalezeny i stopy po výrobě kvašených nápojů.

Podobně jako oheň doprovázel existenci člověka od pradávna a jako oheň mohl být zdrojem dobra i zla. Byl označován za nápoj bohů, ale již Konfucius (551 - 479 př. n. l.) i Buddha (560 - 480 př. n. l.) zakazovali jeho pití.

Alkohol mohl a může sloužit společnosti jako významný rituální symbol, jako prostředek stimulující příjem potravy, jako opatření uvolňující psychické napětí a usnadňující navázání mezilidských kontaktů.

V historii se setkáváme s různými reakcemi na požívání alkoholických nápojů. Pro zajímavost uvedu několik příkladů:

- Každý Říman měl právo zabít svou ženu, jestliže ji přistihl opilou.
- V Athénách za Drakona opilé zabíjeli.
- Ve Spartě úmyslně opíjeli otroky a opilé je ukazovali mládeži, aby v ní vzbudili odpor k vínu a odstrašili ji od jeho požívání.
- Solón nejprve pokutoval a při opakované opilosti popravoval. Za jeho vlády se opilost pokládala za stav hodný pohrdání.
- Roku 331 př. n. l. uspořádal Alexandr Veliký velké závody v pití alkoholu, kdo víc a rychleji vypije. Vítěz po třech dnech na následky soutěžení zemřel a s ním dalších 41 soupeřů.
- Alkohol byl zneužit jako nástroj k ovládnutí protestujících indiánů při násilné kolonizaci Ameriky. Tak došlo k degeneraci indiánských kmenů.

Alkohol v prvopočátku lidem usnadňoval a zpříjemňoval život. Víno se často používalo jako lék. O blahodárných účincích alkoholu najdeme svědectví už v pracích antického lékaře Hippokrata (460-370 př. n. l.). Používaly se např. vínové obklady, které přinášely pacientovi úlevu.

Čistý alkohol byl poprvé získán až v 11. století na jihu Itálie. Dostal název „alkuhul“, což je arabský výraz pro „něco nejlepšího“.

Do požívání a zneužívání alkoholu se postupně promítaly různé kultury a obyčeje podle krajů a zemí. V náboženství byla využívána sluchová a zraková halucinace. Po staletí znají Japonci víno z rýže, mexičtí Indiáni z agáve a Inkové z kukuřice. Staří Vikingové, ale i Slované znali medovinu z kvašeného medu. Pivo vařili již staří Babylóňané před 7 - 8 tisíci lety. Postupně se velmi rozšířilo v Egyptě a západních částech Římské říše. Také staří Čechové znali pivo velmi dobře.

V Mexiku nejdříve pili kněží, potom indiánský lid při bohoslužbách. Víru v nadpřirozené síly mělo požití alkoholu ještě usnadnit. A protože požití alkoholu bylo motivováno zbožností, tak na něm nebylo nic špatného, ba naopak.

K rozmachu alkoholu přispělo i to, že mnohdy byla část mzdy pracovníka vyplácena v poukázkách na alkoholické nápoje, či někteří pracovníci měli přímo nárok na sklenku pálenky k snídani, jak tomu bylo v 19. století ve Švédsku.

Je zřejmé, že historie alkoholu je velmi pestrá. Ovlivnila mnoho lidí a i nyní ovlivňuje nás. A ať si to člověk uvědomuje nebo ne, tvoříme právě my další historii alkoholu(49).

## 2 Současný stav

Drogou rozumíme přírodní nebo syntetickou látku, která má výrazný účinek na lidskou psychiku (psychotropní efekt) a při kontinuálním užívání vede k psychické nebo somatické závislosti a ke zdravotním i sociálním poruchám. V populaci nejrozšířenější a nejzávažnější celospolečenské důsledky působící drogy jsou alkohol a tabák.

Mnoho drog se používá nebo dříve používala jako léčiva nebo jde o látky z léčiv odvozené. Drogy, jejichž je jejich výroba, distribuce a šíření mimo oblast medicíny jsou nezákonné podle mezinárodních úmluv a národních legislativ, se označují pojmem „ilegální“ nebo „pouliční“. Mezi ně nepatří alkohol, tabák, některé léky a těkavé látky, které jsou naopak široce legálně dostupné. Z hlediska práva za drogy považujeme omamné a psychotropní látky uvedené v přílohách zákona č. 167/1998 Sb., o návykových látkách. Naposledy byl novelizován v roce 2004 zákonem číslo 466/2004 Sb.

Drogy je možné dělit do skupin podle mnoha hledisek, patrně nejpoužívanější, které zde uvádíme, je kombinované třídění podle somatického a psychického účinku a chemické struktury(23). Kromě dále uvedených existuje mnoho dalších drog, se kterými se však u nás setkáme vzácně(17).

### 2.1 Cannabinoidy

Cannabinoidy jsou drogy obsažené v konopí. Během let byla tato rostlina zařazována do různých čeledí. Dnes má svou vlastní zvanou Cannabaceae. Stejně tak se měnily názory na to, kolik druhů konopí vlastně existuje. Zpočátku bylo konopí považováno za jediný druh s velkou proměnlivostí. Dnes se prosazuje názor, že existují alespoň tři druhy (Cannabis indica, C. ruderalia a C. sativa).

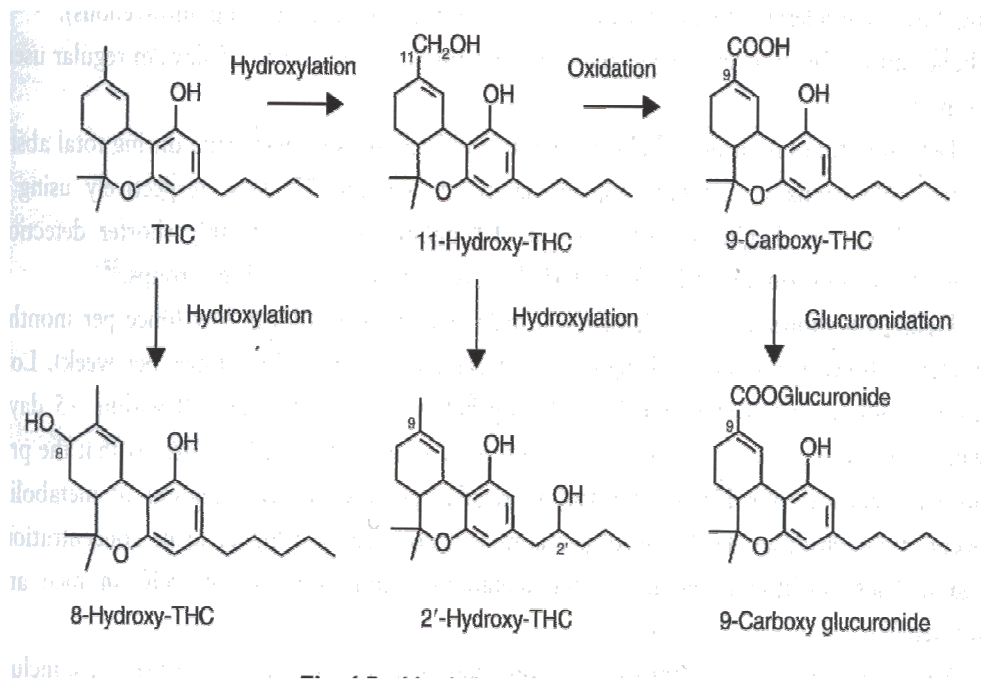
Marihuana se získává z konopí (C. sativa) sušením eventuálně další úpravou květů a listů. Tvrdí se, že účinné látky (cannabinoidy, zejména  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol – THC) obsahují pouze samičí rostliny, ale není to pravda. Samčí rostliny obsahují THC též, avšak v menším množství. Marihuana získaná ze speciálně pěstovaných samičích rostlin může obsahovat i více než 20 % THC.

Psychoaktivní efekty závisí na způsobu přípravy, kvalitě rostliny, velikosti dávky, způsobu aplikace (nejčastěji kouření), náladě, prostředí apod. Dávno zapomenuté příběhy se vybavují, vynořují se myšlenky bez zjevných souvislostí. Uživatel nedokáže určit, jak se dostal od předchozí myšlenky k té další, je změněno vnímání času a někdy i vnímání prostoru. Při velkých dávkách se mohou objevit zrakové i sluchové halucinace. Euforie, nabuzenost, pocit štěstí, veselost, smavost jsou téměř pravidlem. Občas se může objevit v závěrečných stádiích deprese, impulsivní chování, útlum, násilí a agresivita.

Hašiš je konopná pryskyřice. Jeho kouření je stejně staré a oblíbené jako užívání marihuany. Často se nadrobí do cigaretového tabáku a ubalí se tzv. joint. Hašiš působí 5x až 8x silněji než marihuana. Příznaky se dostaví ihned, rauš po minutách, nejvýše po patnácti. Objevuje se sucho v krku, psychomotorické poruchy, hlad a žízeň, někomu může být výrazně nevolno a zvrací. Účinek hašišu se projevuje nutkáním k naprostému klidu s příjemným sněním, zabarveným podle osobnosti. Čas a vztah k okolí je chápán zkresleně, objevuje se depersonalizace, narušení myšlení (porušení toku asociací, jako by někdo bral myšlenky). Změny zrakového vnímání přecházejí v iluze a bohaté barevné pseudohalucinace a poruchy prostorového vnímání. Je narušena kritika, dochází k podobnému jednání jako u marihuany. Smyslové vnímání má zvýšenou intenzitu, člověk vidí to, na co myslí. Je poměrně málo vegetativních změn a poruch látkové přeměny(23).

### 2.1.1 *Metabolizmus*

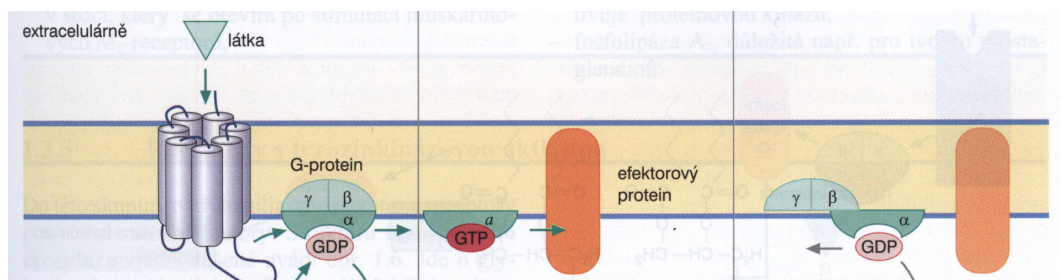
Průběh metabolismu THC v organizmu znázorňuje obr. 1. Důležité je, že kyselina tetrahydrokanabinolová (THCCOOH) je biologicky neaktivním metabolitem.



**obr. 1: Metabolismus THC(17)**

### 2.1.2 Mechanismus účinku

Nejdůležitější účinnou látkou je  $\Delta^9$ -tetrahydrokanabinol. Působí agonisticky na specifických vazebných místech, na kanabinoidních (CB) receptorech. Ty patří do skupiny receptorů spřažených s G-proteinem (obr. 2). Navázáním látky na receptor se aktivuje G-protein, ten uvolní GDP a naváže GTP, čím se aktivuje efektorový protein, např. adenylátcykláza katalyzující tvorbu cAMP, cAMP jako intracelulární messenger (tzv.



**obr. 2: Schéma receptoru zpraženého s G-proteinem(27)**

druhý posel) zvyšuje aktivitu lipázy, inhibuje glykogensyntetázu a mobilizuje energetické zdroje. Tohoto typu jsou např. receptory pro noradrenalin, dopamin, histamin, opioidní atd. Specifikum receptorů je účinek zcela opačný, tj. inhibice adenylátcyklázy, a tím i inhibice energetických zdrojů buňky.

Endogenním ligandem pro CB-receptory je 2-arachidonyl-glycerol. Dalším kandidátem je anandamid. U této sloučeniny je na karboxylovou skupinu arachidonové kyseliny amidovou vazbou připojen 2-aminoetanol(27).

### **2.1.3 Návyk**

Mírná psychická závislost. Nepřítomnost fyzické závislosti a tedy i abstinenčního syndromu. Slabá tendence zvyšovat dávky bez nárůstu tolerance(51).

### **2.1.4 Vliv na schopnost řídit**

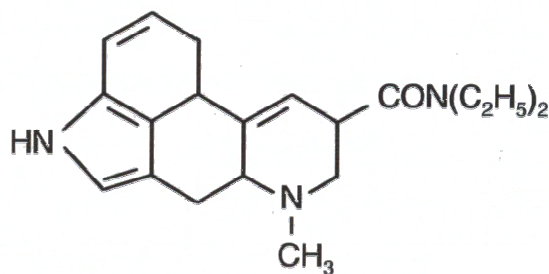
Osoby pod vlivem kanabinoidů většinou reagují zpomalně, při řízení motorového vozidla jsou bezstarostní. Podle některých údajů je nález kanabinoidů u řidičů při dopravních nehodách velmi vysoký, mezi řidiči osobních automobilů zemřelými při dopravní nehodě v Austrálii až 29 %(17).

## **2.2 Halucinogeny**

Halucinogeny mají mezi drogami výjimečné postavení - většinou nezpůsobují návyk, a když, tak slabý psychický. Navozují stavy změněného vědomí, rozpínají duši a přinášejí transcendentní zkušenost - člověk může např. vidět čtyřrozměrně. Halucinogeny jsou látky schopné vytvářet velice komplexní halucinatorní struktury. Jistým způsobem suspendují tlumící a selektivní procesy v nervovém systému, což vede k zostření smyslů až k nadnormální úrovni vnímání, zasahují citění, myšlení, pud sebezáchovy a náladu. Jen zřídka u nich jde o pravé halucinace. Při intoxikaci dochází k sebevražedným pokusům, ale i k agresím. K halucinogenům patří substituované indolalkylaminy (LSD-25, psilocybin), substituované fenylalkylaminy (meskalin) a syntetické halucinogenní aminy – deriváty amfetaminu (PMA, STP, DOB). Od těchto halucinogenů odlišu-



jeme tzv. delirogeny. Jde o látky s intenzivními centrálními anticholinergními vlastnostmi, které zpravidla vedou ke kvalitativní poruše vědomí. Jsou to zejména phencyclidin a jeho analoga (PCE, PCPy, TCP), benactyzin, též antiparkinsonikum trihexyfenidyl (Trifenidyl), atropin a skopolamin a četné psychotropní alkaloidy obsažené v rostlinách a houbách - muskarin, ibotenoová kyselina, muscimol, myristicyn(23).



LSD

obr. 3: LSD(17)

vovat sympatický nervový systém. Mají afinitu k různým subtypům serotoninových receptorů. Halucinogenní účinek se spojuje zejména s aktivací 5-HT-receptorů, na nichž působí jako parciální agonista(1).

### 2.2.2 Návyk

Při chronickém zneužívání může dojít k trvalým psychickým poruchám. U emocionálně labilních osob a u psychopatů může dodatečně vyvolat týdny trvající změny vědomí („echoefekt“)(27). Soustavné zneužívání halucinogenů ale není obvyklé. Tolerance se vyvíjí velmi rychle, po vysazení stejně rychle mizí. Fyzická závislost nevzniká. Ani při náhlém vysazení nedochází k abstinčním příznakům. Psychická závislost bývá různá, zpravidla však ne příliš silná(51).

### 2.2.3 Vliv na schopnost řídit

Při řízení pod vlivem halucinogenů mají negativní vliv snížení pudu sebezáchovy, poruchy orientace, změny ve vnímání barev a tvarů a agresivita. Při komplexních halucinacích je chování řidiče naprosto nevyzpytatelné(17).

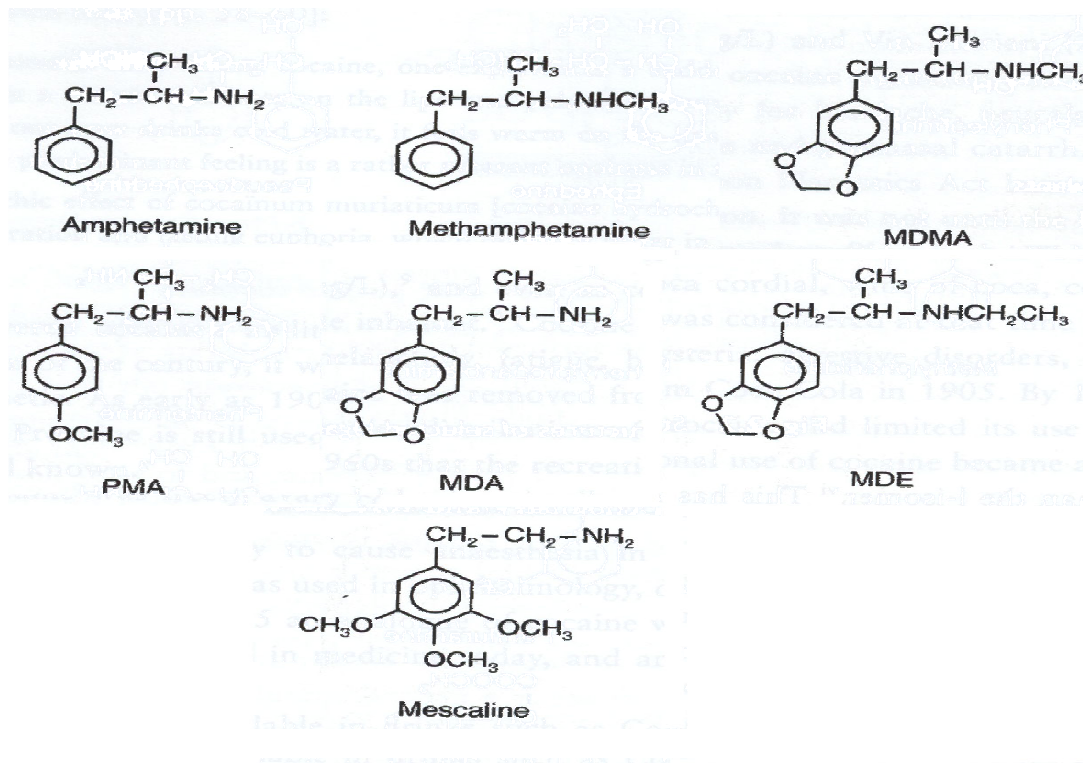
dyl (Trifenidyl), atropin a skopolamin a četné psychotropní alkaloidy obsažené v rostlinách a houbách - muskarin, ibotenoová kyselina, muscimol, myristicyn(23).

### 2.2.1 Mechanismus účinku

Halucinogeny mohou akti-

## 2.3 Stimulanty

Stimulanty jsou drogy, které uvolňují lehkou depresi a zvyšují aktivitu a energii. Bezprostředními účinky jsou povzbuzení, dobrá nálada, aktivita, zvýšené sebevědomí, pokles až ztráta chuti k jídlu, později kolísání nálad až záchvaty vzteku. Patří sem především kokain a budivé aminy (amfetamin, metamfetamin) (obr. 4).



obr. 4: Budivé aminy(17)

Kokainovník pravý (*Erythroxylum coca*) pochází pravděpodobně z vlhkých pralesů na východních svazích bolívijských a peruánských And. Místní obyvatelstvo žvýká jeho listy. V nich obsažený alkaloid – kokain, resp. jeho sůl hydrochlorid se nejčastěji šnupe, méně častá intravenózní aplikace účinky kokainu znásobuje i urychluje. Volná báze kokainu – crack se kouří z dýmky. Při prvním požití kokainu se zpravidla neobjevují příjemné prožitky, ale naopak pocity srdeční slabosti, třes rukou, rozšíření zornic, bleďost a mrazení. Teprve opakované požívání kokainu vede k vyvolání stavu euforie, projevující se pocitem blaženosti a spokojenosti. Při vysokých dávkách se může objevit

úzkost, zkreslené vnímání i vztahovačnost, pocit chladu v obličeji. Svědění kůže navozuje pocit existence „zvířátek“ nebo „broučků“ v kůži. Může docházet k poruchám vidění, vnímání záblesků, k iluzím. Při velmi vysokých dávkách dochází k obrazu paranoidně halucinatorní psychózy. Při těžké otravě uživatel často umírá v důsledku ochrnutí dýchacího centra za vysoké horečky. Při chronickém užívání se objevuje bušení srdce, nespavost, ztráta REM spánku (snění).

Amfetamin (Alfa – Metyl – FENEtyl – Amin) je představitelem budivých aminů. Budivé aminy jsou látky se stimulačními účinky, zvyšují aktivitu, sebevědomí a odvalu, zlepšují náladu, potlačují trému, ospalost a pocit hladu. Nejznámější drogou této skupiny je metamfetamin (Pervitin). Pervitin je bílá krystalická látka vyráběná pokoutně v mnoha domácích laboratořích z efedrinu nebo pseudoefedrinu obsaženého v některých lécích. Nejčastěji se aplikuje nitrožilně. S tím je spojeno mnoho komplikací v podobě přenosu infekčních chorob (AIDS, hepatitida) a trombóz(51).

### *2.3.1 Mechanismus účinku*

Kokain zasahuje do neurotransmiterů, pravděpodobně brzdí zpětné vstřebávání noradrenalinu a zvýšeně uvolňuje dopamin. V synapsích klesá obsah serotoninu (blokuje se přeměna tryptofanu v serotonin)(23). Zvyšuje koncentrace katecholaminů v okolí receptorů a zvyšuje se i jejich sympatomimetický efekt, kterým lze vysvětlit centrálně stimulační a euforizující účinek. Psychické i somatické účinky poměrně rychle odeznívají (30 – 60 minut), a to i tehdy, pokud se koncentrace látky v krvi např. infuzí udržuje na konstantní výši(27).

### *2.3.2 Návyk*

Zneužívání stimulantů vede k relativně silné psychické závislosti nutící k opakovanému přijímání drogy. K dosažení většího povzbudivého účinku a potlačení únavy je nutné zvyšovat množství a zejména frekvenci užívané drogy, což je provázeno růstem tolerance. Není zde fyzická závislost a abstinční syndrom(51).

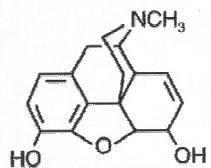
### 2.3.3 Vliv na schopnost řídit

Chování řidičů pod vlivem stimulantů charakterizuje riskování, časté kolize ve velké rychlost, vybočování z jízdního pruhu a ze silnice, vlnkovitá jízda. Stimulanty v jakékoliv koncentraci v organismu řidiče nejsou slučitelné s bezpečným řízením(26).

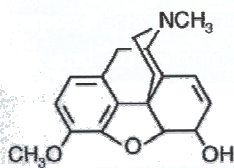
## 2.4 Narkotika

Narkotika (opioidy) jsou drogy, které tiší bolest, často navozují spánek. Přírodní narkotika zahrnují opium a jeho složky – zejména morfin, kodein a thebain. Buprenorfin, diamorfin, dihydrokodein, oxykodon a heroin patří mezi semisyntetické látky. Syntetické opioidy jsou fentanyl, hydromorfin, pentazocin, methadon, tramadol, petidin a další (obr. 5). Používání narkotik vyvolává labilitu nálad, třes, nespavost, hubnutí, šedožluté zbarvení pokožky. Jsou většinou silně návykové, a to jak fyzicky tak psychicky. Při abstinčních příznacích je v popředí neodolatelná touha po droze, během prvních 10 hodin se objeví hlad po opioidech, úzkost, neklid, rozšířené zornice, rychlé dýchání,

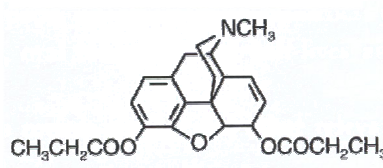
#### Natural and semi-synthetic phenanthrenes (a)



Morphine (strong)

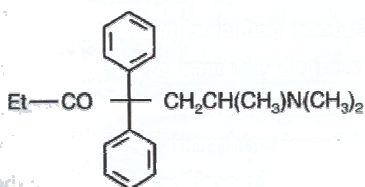


Codeine (weak)

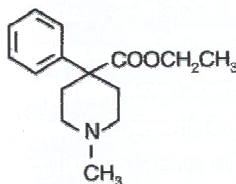


Heroin (strong)

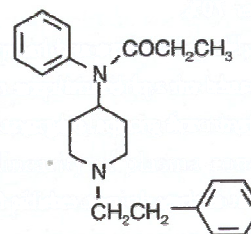
#### Synthetic phenylheptylamines (b) and phenylpiperidines (c)



Methadone (strong, b)



Pethidine (meperidine) (moderate, c)



Fentanyl (strong, c)

obr. 5: Přírodní, polosyntetické a syntetické opioidy(17)

pocení, slzení a nosní sekrece. Později (od 10 hodin do 10 dnů) dochází k tachykardii, hypertenzi, zřetelnému slzení a výtoku z nosu, třesu, piloerekci (vztyčení chlupů), nevolnosti, zvracení, průjmu, bolesti břicha a končetin, horečce, pocitu chladu, zimnici, křečím dolních končetin. Od 10 dní až do několika měsíců trvá zvýšená citlivost vůči anestetikům, bradykardie, hypotenze, nízká tělesná teplota. Poněvadž se zachovávají psychické schopnosti, je vynalézavost při opatřování další dávky velká.

Nejčastěji zneužívaným opioidem je heroin. Na českém trhu se objevuje ve dvou formách:

- hnědý heroin („brown sugar“), který se před nitrožilním užíváním musí ještě upravit přidáním kyseliny, a
- bílý heroin („white powder“), který se podává v mouce, po rozpuštění se dá přímo užít nitrožilně, nedá se kouřit.

Toxicita heroinu je asi pětkrát vyšší než u morfinu a dvacetinásobně vyšší než u opia. Roční ilegální světová produkce heroinu je přibližně 100 – 200 tun(23).

#### *2.4.1 Mechanismus účinku*

Hlavní účinek je silné analgetické působení vyvolané inhibicí vedení bolestivého impulsu a změnou jeho zpracování v CNS. Inhibuje afektivní reakci na bolest. Mechanismus účinku opioidů, tedy analgezie, je důsledek interakce s opioidními receptory v míše a mozku. Účinek na zpracování pocitu bolesti se lokalizuje v thalamu a limbickém systému. V obou těchto oblastech se opioidní receptory vyskytují ve značné denzitě a najdeme zde vysoké koncentrace endogenních opioidů(27), (23).

#### *2.4.2 Návyk*

Návyk na opioidy je charakterizován silnou psychickou závislostí, vysokou tolerancí s nutností výrazného zvyšování dávek a silnou fyzickou závislostí s abstinenčním syndromem, který může vést ke smrti(51).

### *2.4.3 Vliv na schopnost řídit*

Řidiči pod vlivem narkotik podceňují nebezpečí spojená s provozem a bezpečností dopravy a mohou mít zpomalené reflexy. Zcela neschopni řízení jsou řidiči při syndromu z odnětí(17).

## **2.5 Sedativa**

Sedativa jsou látky používané pro uklidnění při nervozitě, vzrušení, pro otupení smyslů, popř. k navození spánku. Patří k nim různá psychofarmaka: barbituráty, benzodiazepiny, methaqualon, glutethimid a jiné(23).

### *2.5.1 Mechanismus účinku*

Působí hypnoticky na základě anxiolytického a sedativního účinku. Zesilují tlumivý účinek inhibičního transmiteru kyseliny  $\delta$ -aminomáselné, která stimuluje inhibiční GABA-receptory. Benzodiazepiny zasahují hlouběji do psychického dění než barbituráty(27).

### *2.5.2 Návyk*

Vzniká fyzická i psychická závislost včetně tolerance, což vede ke zvyšování dávek(27).

### *2.5.3 Vliv na schopnost řídit*

Při řízení dochází k oslabení soustředění a vnímání až ke spánku. Otázkou je, zda porucha či choroba, pro kterou jsou tyto léky podávány, nemá závažnější negativní vliv na schopnost bezpečně ovládat motorové vozidlo, než samy tyto léky(17).

## **2.6 Ostatní**

Některé léky, jako analgetika, neuroleptika, antidepresiva, trankvilizéry apod. mohou také vyvolat pozměněné psychické stavy. Často je používají osoby závislé na jiných drogách pro modifikaci rauše či zmírňování odvykacích příznaků(51).

### 2.6.1 Mechanismus účinku

Většina neuroleptik má afinitu k dopaminovým a 5-hydroxytryptaminovým receptorům a v rozdílné míře i k receptorům pro acetylcholin, noradrenalin a histamin. Analgetika inhibují cyklooxygenázy a agregaci trombocytů(27).

### 2.6.2 Návyk

U některých dochází k psychické i fyzické závislosti a zvyšuje se tolerance, což vede ke zvyšování dávek(27).

### 2.6.3 Vliv na schopnost řídit

Většinou způsobují útlum CNS, a tím zpomalení reakcí, některá navozují spánek. Neuroleptika působí světloplachost, třes, neklid, závratě, poruchy zraku.

## 2.7 Alkohol

Pod pojmem alkohol máme v souvislosti s řízením motorového vozidla na mysli etanol, což je jednoduchá malá molekula ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ), která vzniká určitým kvašením cukru. Proto není ve své chemicky čisté formě požitelný. Alkohol je bezbarvá tekutina lehčí než voda, zápalný bod je při  $78,3^\circ\text{C}$ , bod tuhnutí  $-130^\circ\text{C}$ , energetická hodnota  $29,4 \text{ kJ/g}$ . Alkohol je u nás považován za legální návykovou látku a společností je značně podceňován(21).

### 2.7.1 Osud v organizmu

Etanol se dostává do organismu perorálně. Koncentrované alkoholické nápoje se sice vstřebávají rychleji, ale při koncentraci alkoholu nad 10 až 15 % v žaludečním obsahu může dojít k ochabnutí žaludeční svaloviny, případně k pylorospasmu. Vyprazdňování žaludku se pak zpomaluje, zpomaluje se i difúze. Zvracení snižuje podíl difundovaného etanolu z celkového množství požitých alkoholických nápojů.

Převážná část požitého alkoholu, okolo 90 %, se v organismu metabolizuje, z toho z 80 % v játrech, a jen malá část se vylučuje v nezměněné formě močí, potem a dechem. Močením se vylučuje 0,5 až 2 %, dýcháním 5 až 10 %, pocením až 5 % požitého etanolu. Koncentrace etanolu v potu stoupá progresivně s množstvím požitého alkoholu a lineárně se střední koncentrací etanolu v krvi. Rozpustný prostor alkoholu v organismu muže činí 70 %, ženy 60 % z tělesné hmotnosti. Za jednu hodinu poklesne koncentrace alkoholu v krvi o 0,12-0,20 g/kg(21), (34).

### 2.7.2 *Návyk*

Dochází k psychické i fyzické závislosti a po určitou dobu se zvyšuje tolerance, což vede k častějšímu a objemnějšímu pití, v určitém okamžiku se pak tolerance prudce snižuje(39).

### 2.7.3 *Vliv na schopnost řídit*

Alkohol je depresivum, zpomaluje procesy v mozku, činí řidiče méně pozorným, ale současně dává falešný pocit sebedůvěry. Čím je koncentrace alkoholu v krvi vyšší, tím více jsou mozkové funkce zasaženy. Významně se zvyšuje šance havarovat a následky bývají často smrtelné. Alkohol ovlivňuje schopnost mozku kontrolovat a koordinovat pohyby těla. Řidič pak reaguje na neočekávané situace mnohem pomaleji. Typické projevy různých koncentrací alkoholu při řízení motorového vozidla:

- 0,2 až 0,5 promile – prokazatelně zhoršuje schopnosti řídit. Přibývá tendence riskovat, roste nepřiměřená sebedůvěra, zhoršená schopnost rozeznat pohybující se světla a horší odhad vzdálenosti, řidič si neuvědomuje svůj stav a naopak má sklon se přeceňovat,
- 0,5 až 0,8 promile – navíc se pronikavě prodlužuje reakční čas (zhoršený postřeh), roste přeceňování vlastních schopností, oči se obtížně přizpůsobují přechodu ze světla do tmy a naopak, horší se vnímání barev (červená!), zhoršuje se schopnost soustředění; poruchy rovnováhy zejména u motocyklistů a cyklistů; dále se zhoršuje odhad vzdálenosti,



- 0,8 až 1,2 promile – navíc se zhoršuje schopnost vnímat okraje zorného pole (tzv. tunelové vidění), přibývá další zhoršování soustředění, je ještě více prodloužen reakční čas, roste bezohlednost při řízení,
- 1,2 a více promile – takový řidič představuje pro sebe i okolí obrovské riziko; nadále se zhoršují poruchy soustředění, reakční čas, rovnováha i nekritičnost; často s tím souvisí i špatná orientace; i velmi zkušený řidič se v tomto stavu může dopustit hrubých chyb jako zašlápnutí plynu místo brzdy(32).

## **2.8 Analytické metody**

Analytické metody používané v toxikologických laboratořích k průkazu přítomnosti drogy a alkoholu u řidiče motorového vozidla vycházejí z obecných metod analytické chemie. Droga musí být v těchto případech prokázána v materiálu biologickém (moč, žaludeční obsah eventuálně výplach, krev, vnitřní orgány - játra, ledviny, mozek). K extrakci drog z biologického materiálu se používala organická rozpouštědla (éter, chloroform), v současné době se používá extrakce na pevné fázi (SPE – solid phase extraction). K identifikaci drogy se v toxikologii používají nejčastěji chromatografické metody(51).

### **2.8.1 Chromatografie**

Jde o metodu, jejíž pomocí rozdělujeme a v mnoha případech i identifikujeme složky směsi. Své jméno získala chromatografie podle rozdělení směsi barev na jednotlivé složky (z řeckého chromos - barva). Směs zkoumaných látek je unášena pohyblivou (mobilní) fází (plyn, kapalina). Při tom jednotlivé složky zkoumané směsi navazují přechodné vazby s pevnou (stacionární) fází. Podle povahy těchto vazeb jsou jednotlivé složky směsi unášeny mobilní fází různou rychlostí (stacionární fáze jednotlivé složky různě intenzivně „brzdí“, a tím dojde k rozdělení směsi. Rychlost pohybu jednotlivých látek je do značné míry charakteristická. Tak je možné látky identifikovat(51).

### *Chromatografie na tenké vrstvě (TLC)*

Klasickou, avšak stále hojně používanou metodou je chromatografie na tenké vrstvě. Tenká vrstva stacionární fáze (nejčastěji silikagel) je nanesena na pevné destičce (např. skle). Zkoumaná látka je nanesena v blízkosti okraje (tzv. start). Tímto okrajem je destička postavena do mobilní fáze (různé směsi rozpouštědel) v uzavřené kyvetě. Mobilní fáze vzlíná a unáší s sebou složky zkoumané látky různou rychlostí. Polohu jednotlivých složek směsi na chromatogramu označujeme RF, což je poměr vzdálenosti středu skvrny dané složky od startu (S) ke vzdálenosti čela mobilní fáze od startu (Č):

$$RF = S/\check{C}$$

RF je hodnota pro látku charakteristická a lze ji nalézt v chemických analytických tabulkách (hodnota tabelizovaná). Skvrny je možno detekovat UV světlem o různé vlnové délce. Různé látky mají různě barevnou fluorescenci. Při chemické detekci aplikujeme pomocí rozprašovačů na chromatografickou desku různá detekční činidla, která tvoří se zkoumanými látkami různě barevné komplexy.

Kombinace rychlosti pohybu na chromatografické desce při použití různých mobilních fází (vyvíjecích směsí), fluorescence při různých vlnových délkách UV světla a barevné reakce s různými detekčními činidly zpravidla vedou k identifikaci zkoumané látky(51).

### *Plynová chromatografie (GC)*

U plynové chromatografie (GC) je mobilní fází plyn, nejčastěji dusík. Ten proudí stálou rychlostí kolonou, což je trubice průměru několika desetin milimetru (kapilární kolona) až několika milimetrů (náplňová kolona) a délky až několika desítek metrů. Plynné a kapalné zkoumané vzorky se vstříkují do kolony pomocí injekčních stříkaček. Kolona je naplněna stacionární fází, kterou může být pevná látka (chromatografie plyn - pevná látka) nebo kapalina (chromatografie plyn - kapalina). Stacionární fáze bývá zakotvena na inertním nosiči. Výběr stacionární fáze závisí na složení analyzovaného vzorku. Kapalná stacionární fáze má být dobrým rozpouštědlem analyzovaného vzorku, má být tepelně stálá, netěkavá a inertní. Analýza probíhá za zvýšené teploty, která se

může v průběhu analýzy měnit. Na konci kolony je detektor, který je schopen detekovat většinu sloučenin. Výsledky analýzy se zapisují v podobě chromatogramu. Jednotlivé látky zde mají podobu zón (píků), jejichž vzdálenost od startu (čas od aplikace směsi do odezvy na detektoru - retenční čas, tR) je pro danou látku charakteristická. Plocha píku je přímo úměrná množství látky(51).

### *Kapalinová chromatografie (HPLC)*

Stále rozšířenější je kapalinová chromatografie (HPLC). Na rozdíl od plynové chromatografie je mobilní fází kapalina. Používá se především pro kvantitativní analýzu(51).

### *2.8.2 Hmotová spektrometrie*

Hmotová spektrometrie je v současnosti zlatým standardem ve forenzní toxikologické analýze. Analyzuje chemickou strukturu zkoumané látky. Jejím principem je měření hmotnosti iontů vzniklých působením toku elektronů na zkoumanou sloučeninu podle odchylky jejich dráhy v magnetickém poli. Vzniklé spektrum se porovnává s knihovnou spekter pomocí počítače. Hmotnostní detektor je zpravidla používán v tandemu s plynovou nebo kapalinovou chromatografií(51).

### *2.8.3 Imunochemické metody*

Tyto metody jsou založeny na reakci analyzované látky (která má antigenní vlastnosti) s protilátkou. Principem metody je značení antigenu nebo protilátky, které umožní kvalitativní i kvantitativní stanovení přítomnosti neznačeného antigenu (analyzované látky). Ke značení se používají radioaktivní látky, enzymy, fluorescenční látky atd. Výhodou je možnost provádět velká množství vyšetření pomocí automatů. V toxikologii se používají především k záchytu (screeningu) osob zneužívajících drogy. Pozitivní výsledek takového vyšetření je však nutno potvrdit jinou specifickou nezávislou analytickou metodou(51).

#### 2.8.4 Stanovení etanolu

Odborná společnost Soudního lékařství a soudní toxikologie České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně vydala závazný pokyn pro stanovení alkoholu, ve kterém se kromě jiného uvádí(41):

Stanovení se provádí dvěma nezávislými standardizovanými metodami, a to plynovou chromatografií a jinou alternativní metodou, např. Widmarkovou metodou. Stanovení plynovou chromatografií musí být specifické. Přesnost a reprodukovatelnost metody musí být experimentálně ověřena. Správnost metody se ověřuje vnitřní kontrolou, to jest analýzou standardních roztoků etanolu. Externí kontrola se provádí pověřenou referenční laboratoří.

Koncentrace etanolu se vyjadřuje v SI jednotkách g/kg. Výsledek stanovení se uvádí jako průměrná hodnota ze dvou stanovení specifickou metodou plynové chromatografie.

Přípustná laboratorní odchylka jednotlivých stanovení je pro koncentraci etanolu do 1,00 g/kg maximálně 0,10 g/kg absolutně a pro koncentrace od 1,00 g/kg  $\pm 5\%$  průměrné hodnoty dvou stanovení.

Výsledek stanovení etanolu se udává vždy pouze jeden, a to průměrná hodnota ze dvou stanovení plynovou chromatografií. Musí být přitom dodrženy požadavky na přípustnou laboratorní odchylku a výsledky stanovení oběma metodami se nesmějí navzájem lišit u koncentrací etanolu do 3,00 g/kg o více než 0,20 g/kg a pro koncentraci etanolu nad 3,00 g/kg o více než 0,30 g/kg, pokud nejde o krve hnilobně změněné nebo obsahující jiné těkavé látky.

Evidence došlého materiálu se provádí pracovníky alkoholové laboratoře. U poštou doručených zásilek stvrzuje přijetí laborantka, u osobně doručených zásilek též kurýr. Doručený materiál se eviduje v „příjmové knize“, kde se zaznamenávají i zjištěné nedostatky vzorků i průvodní dokumentace. Po přijetí je všechen doručený materiál označen evidenčním číslem a uložen v uzamčené chladničce alkoholové laboratoře. Pro případné

další vyšetření se materiál uskladňuje při teplotě 0 - 4 °C po dobu 8 týdnů. Protokoly o lékařském vyšetření a dokumenty o analýze se uchovávají minimálně 10 let.

Na stejných principech je založen i Metodický pokyn pro postup při laboratorním stanovení alkoholu (etylalkoholu) v krvi(50).

Za průkaz požití alkoholu je považována hladina alkoholu v krvi zjištěná za výše uvedených podmínek vyšší než 0,2 g/kg(40).

## **2.9 Legislativa týkající se drog a alkoholu u řidičů motorových vozidel**

### **2.9.1 Zákon č. 361/2000 Sb., o provozu na pozemních komunikacích**

V zákoně č. 361/2000 Sb., o provozu na pozemních komunikacích je v § 5, odst. 2, písm. b) uvedeno, že řidič nesmí „řídít vozidlo nebo jet na zvířeti bezprostředně po požití alkoholového nápoje nebo užití návykové látky nebo v takové době po požití alkoholového nápoje nebo užití návykové látky, kdy by mohl být ještě po jejich vlivem“.

### **2.9.2 Zákon č. 167/1998 Sb., o návykových látkách**

Tento zákon upravuje

- a) zacházení s návykovými látkami, jejich vývoz, dovoz a tranzitní operace s nimi,
- b) zacházení s přípravky obsahujícími návykové látky nebo prekursory nebo obsahujícími návykové látky a prekursory (dále jen "přípravky"), jejich vývoz, dovoz a tranzitní operace s nimi,
- c) zacházení s přípravky obsahujícími efedrin nebo větší množství než 30 mg pseudoefedrinu v jednotce lékové formy,
- d) pěstování máku, konopí a koky a vývoz a dovoz makoviny.

Zákon dále definuje návykové látky jako omamné látky a psychotropní látky uvedené v přílohách č. 1 až 7 tohoto zákona,

### 2.9.3 Zákon 140/1961 Sb., trestní zákon

Řízení motorového vozidla pod vlivem návykové látky se přímo týká § 201 Ohrožení pod vlivem návykové látky:

(1) Kdo, byť i z nedbalosti, vykonává ve stavu vylučujícím způsobilost, který si přivodil vlivem návykové látky, zaměstnání nebo jinou činnost, při kterých by mohl ohrozit život nebo zdraví lidí nebo způsobit značnou škodu na majetku, bude potrestán odnětím svobody až na jeden rok nebo peněžitým trestem nebo zákazem činnosti.

(2) Odnětím svobody na šest měsíců až na tři léta nebo zákazem činnosti bude pachatel potrestán,

a) byl-li za čin uvedený v odstavci 1 v posledních dvou letech odsouzen nebo z výkonu trestu odnětí svobody uloženého za takový čin propuštěn,

b) byl-li za obdobný čin spáchaný pod vlivem návykové látky v posledních dvou letech postižen,

c) způsobí-li takovým činem havárii, dopravní nebo jinou nehodu, jinému ublížení na zdraví nebo větší škodu na cizím majetku nebo jiný závažný následek,

d) spáchá-li takový čin při výkonu zaměstnání nebo jiné činnosti, při kterých je vliv návykové látky zvláště nebezpečný, zejména řídí-li hromadný dopravní prostředek.

### 2.9.4 Zákon 200/90 Sb., o přestupcích

Zákon o přestupcích uvádí v § 30 Přestupky na úseku ochrany před alkoholismem a jinými toxikomaniemi:

(1) Přestupku se dopustí ten, kdo

...

g) požije alkoholický nápoj nebo užije jinou návykovou látku, ačkoliv ví, že bude vykonávat zaměstnání nebo jinou činnost, při níž by mohl ohrozit zdraví lidí nebo poškodit majetek,

h) po použití alkoholického nápoje nebo užití jiné návykové látky vykonává činnost uvedenou v písmenu g),

ch) ve stavu vylučujícím způsobilost, který si přivodil požitím alkoholického nápoje nebo užití jiné návykové látky, vykonává činnost uvedenou v písmenu g),

i) odepře se podrobit vyšetření, zda není ovlivněn alkoholem nebo jinou návykovou látkou, k němuž byl vyzván podle zvláštního právního předpisu,

...

(2) Za přešůpek podle odstavce 1 písm. ... g) až i) lze uložit pokutu od 25 000 Kč do 50 000 Kč a zákaz činnosti od 1 do 2 ...

(3) Sankci za přešůpek uvedený v odstavci 1 písm. g) až i) lze snížit pod stanovenou hranici jen tehdy, že byl prokázán dechovou zkouškou nebo lékařským vyšetřením obsah alkoholu v krvi v množství pod 0,5 promile a současně nebylo užito žádné jiné návykové látky.

#### *2.9.5 Zákon 379/2005 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami působenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami a o změně souvisejících zákonů*

Tento zákon v §16 Vyšetření přítomnosti alkoholu nebo jiné návykové látky uvádí:

(1) Osoba, která vykonává činnost, při níž by mohla ohrozit život nebo zdraví svoje nebo dalších osob nebo poškodit cizí majetek, nesmí požívat alkoholické nápoje nebo užívat jiné návykové látky při výkonu této činnosti nebo před jejím vykonáváním.

(2) Odbornému vyšetření zjišťujícímu obsah alkoholu nebo jiných návykových látek včetně odběru biologického materiálu k jeho stanovení je povinna podrobit se osoba, která se požitím těchto látek uvedla do stavu, v němž bezprostředně ohrožuje sebe nebo jiné osoby, veřejný pořádek nebo majetek, dále osoba, u které je důvodné podezření, že přivodila jinému újmu na zdraví v souvislosti s požitím alkoholického nápoje nebo užitím jiné návykové látky.

(3) Osoba uvedená v odstavcích 1 a 2 je povinna podrobit se na výzvu příslušníků Policie České republiky, obecní policie, Vojenské policie, Vězeňské služby České republiky, osoby pověřené kontrolou osob, které vykonávají činnost, při níž by mohly ohrozit život nebo zdraví svoje nebo dalších osob nebo poškodit cizí majetek, zaměstnavatele nebo jejího ošetřujícího lékaře vyšetření, zda není ovlivněna alkoholem nebo jinou návykovou látkou.

(4) Orientační vyšetření provádí útvar Policie České republiky, obecní policie, Vojenské policie, Vězeňská služba České republiky, osoba pověřená kontrolou osob, které vykonávají činnost, při níž by mohly ohrozit život nebo zdraví svoje nebo dalších osob nebo poškodit cizí majetek, a zaměstnavatel pomocí dechové zkoušky, popřípadě odběru slin. Lékařské vyšetření provádí zdravotnické zařízení k tomu odborně a provozně způsobilé dechovou zkouškou a odběry vzorků biologického materiálu.

(5) Odmítne-li se osoba uvedená v odstavcích 1 a 2 vyšetření podle odstavce 4 podrobit, hledí se na ni, jako by byla pod vlivem alkoholu nebo jiné návykové látky.

(6) Zdravotnická zařízení k tomu odborně a provozně způsobilá jsou povinna poskytnout zaměstnavateli, útvarům policie a Vězeňské službě České republiky potřebnou pomoc provedením odběru biologického materiálu.

(7) Zdravotnické zařízení je povinno sdělit výsledky vyšetření subjektům uvedeným v odstavci 3 na základě jejich žádosti. To neplatí, je-li pacient vyšetřován na přítomnost alkoholu nebo jiné návykové látky v organismu pouze v souvislosti s poskytovanou zdravotní péčí pro diferenciální diagnostiku.

(8) Vyšetření biologického materiálu hradí v případě, že se prokáže přítomnost alkoholu nebo jiné návykové látky, vyšetřovaná osoba. V případě, že se přítomnost alkoholu nebo jiné návykové látky neprokáže, náklady nese osoba, která podle odstavce 3 k vyšetření vyzvala, s výjimkou případů diferenciální diagnózy hrazené z veřejného zdravotního pojištění podle zvláštního právního předpisu.

V § 2 je upřesněno, že odběrem biologického materiálu se rozumí zejména odběr vzorku žilní krve, moči, slin, vlasů nebo stěru z kůže či sliznic(48).



## 2.10 Odpovědnostní analýza

Pro studium vlivu alkoholu i jiných drog na schopnost řídit motorové vozidlo byla vyvinuta metoda odpovědnostní analýzy. Autoři vytipovali polehčující faktory pro odpovědnost řidiče za dopravní nehodu. Mezi ně patří špatný stav vozidla a vozovky, noční doba, obtížnost vzniklé situace atd. Nehody, při nichž utrpěl řidič smrtelné zranění, byly rozděleny na ty, za něž řidič nese plnou vinu, a ty, u nichž byly uvedené polehčující faktory zjištěny. Dále byli v obou skupinách vybráni řidiči s koncentrací alkoholu v krvi vyšší než 0,5 g/kg. Počet řidičů s takovou koncentrací alkoholu v krvi byl podstatně vyšší ve skupině, kde nebyly zjištěny polehčující faktory. Relativní riziko bylo vypočítáno metodou poměru šancí (odds ratio):

$$a * d / b * c$$

a – řidiči s koncentrací alkoholu v krvi vyšší než 0,5 g/kg bez polehčujících faktorů

b – řidiči s koncentrací alkoholu v krvi nižší než 0,5 g/kg bez polehčujících faktorů

c – řidiči s koncentrací alkoholu v krvi vyšší než 0,5 s polehčujícími faktory

d – řidiči s koncentrací alkoholu v krvi nižší než 0,5 g/kg s polehčujícími faktory

Relativní riziko při koncentraci alkoholu v krvi 0,5 - 1,0 g/kg bylo dvojnásobné, při koncentraci alkoholu 1,01 - 1,5 g/kg pětinašobné(36).

Řidiči s koncentrací alkoholu v krvi vyšší než 0,5 g/kg se statisticky významně častěji vyskytovali v nehodách jednoho osobního automobilu(3), (52).

Celou analýzu lze podstatně zjednodušit, pokud za nehodu bez polehčujících faktorů budeme považovat tu, když ji řidič zavinil, a za nehodu s polehčujícími faktory tu, kterou řidič nezavinil.

## 2.11 Sociální a ekonomický dopad při smrtelném zranění řidičů osobních automobilů

### 2.11.1 Dopad na společnost

Slovo sociální je latinského původu a znamená společenský. Sociální politika státu je soustavné a cílevědomé úsilí jednotlivých sociálních subjektů o změnu nebo udržení

a fungování svého nebo jiného (státního, obecného) sociálního systému. Toto úsilí je buď soustavné nebo cílené. Jeho výsledkem je činnost nebo změna systému. Projevuje se rozhodováním a činnostmi sociálních subjektů.

Realizací sociální politiky se vytvářejí systémy sociálních institucí, kterými se dosahuje určitá úroveň realizace ústavních práv občanů. Patří sem sociální zabezpečení, sociální péče a sociální ochrana.

Sociální zabezpečení znamená zajištění lidských práv státem na přijatelné sociální úrovni, jde o sociální bezpečnost občanů a o sociální zajištění jejich občanských práv. Sociální zabezpečení poskytuje ochranu a pomoc lidem v případě ohrožení zdraví a nemoci, v nezaměstnanosti, při zdravotním poškození a invaliditě, při pracovním úrazu a nemoci z povolání, ve stáří, v mateřství, v rodičovství a při úmrtí živitele. Nástroje sociálního zabezpečení jsou sociální pojištění – nástroj, kterým se občan sám, svou činností nebo někdo jiný občana povinně zajišťuje pro případ budoucí pojistné události (např. úrazové, nemocenské, zdravotní). Sociální zaopatření – je nástroj, jímž jsou peněžní dávky poskytovány v případech definovaných zákonem nebo smlouvou ve prospěch těch, kteří splnili podmínky vzniku nároku. Státní sociální podpora – je nástroj, jenž poskytuje zaopatřovací peněžní dávky na základě splněných právních podmínek. Sociální pomoc – je nástroj, který jako sociální subjekt poskytuje pomoc občanům ve stavu nouze k uspokojování jejich potřeb v nezbytném či přiměřeném rozsahu. Sociální služby - nástroj, kterým se poskytují služby v sociálním pojištění, v systému státních podpor a sociální pomoci a poskytují se místo peněžních dávek tam, kde je to sociálně efektivnější. Rozlišujeme služby sociální péče (pečovatelská služba, osobní asistence, chráněné bydlení atd.) a služby sociální intervence (poradenství, azylová zařízení, denní pobyty pro bezdomovce atd.).

Sociální péče zajišťuje uskutečňování sociálního a zdravotního pojištění, státní podporu, sociální pomoc občanům a sociální služby. Spočívá v donucení subjektů něco konat (povinné pojištění), ve vlastní činnosti (podpory, pomoc či služby) nebo podpoře činnosti jiných subjektů třeba soukromoprávní iniciativy spolků, církví, jednotlivců. Podpora může být legislativní, hmotná, což je zapůjčení objektů, odborného personálu

atd., nebo finanční, a to jsou buď finance, daňové úlevy atd. Sociální péče tak zahrnuje zabezpečení jak dávkami peněžními a věcnými, tak i službami.

Sociální ochrana vyjadřuje systematické úsilí veřejnoprávního subjektu o prevenci a řešení obtížných situací, které vedou k ekonomické nebo sociální nouzi a které občané nejsou schopni řešit vlastními silami nebo silami své rodiny či sousedskou výpomocí. Tímto úsilím zajišťuje veřejnoprávní subjekt nezadatelná občanská práva na důstojný život, na rodinu a na práci. Systémově lze rozlišovat preventivní, terapeutickou a rehabilitační sociální ochranu člověka.

Preventivní sociální ochrana zahrnuje všechny kontrolní mechanismy, které zabráňují nebo zpomalují procesy narušující integritu osobnosti, její biogenní, psychogenní nebo sociogenní složky. Patří sem hygienické a medicínské služby, psychologické poradenství nebo ambulantní sociální práce, inspekce práce či bezpečnosti práce, policie atd.

Terapeutická sociální ochrana je zpravidla individuální. Váže se ke vzniklé sociální potřebě. Jeden subjekt poskytuje jinému věc nebo službu, a to buď povinně nebo dobrovolně, aby jej ochránil před zánikem nebo mu jinak pomohl zvládnout důsledky biogenních, psychogenních či sociogenních změn jeho osobnosti, které sám není schopen překonat(5).

### *Pozůstalostní důchody*

#### Vdovský a vdovecký důchod

Podmínky nároku na vdovský a vdovecký důchod (§ 49 a § 50 zákona o důchodovém pojištění)

Vdova má nárok na vdovský důchod po zemřelém manželovi, který

- a) byl poživatelem starobního, plného invalidního nebo částečného invalidního důchodu, nebo
- b) splnil ke dni smrti podmínku potřebné doby pojištění pro nárok na plný invalidní důchod nebo podmínky nároku na starobní důchod anebo zemřel následkem pracovního úrazu (nemoci z povolání).

Vdovec má nárok na vdovecký důchod za stejných podmínek jako vdova na vdovský důchod.

Vdovský důchod náleží po dobu jednoho roku od smrti manžela. Po uplynutí této doby má vdova nárok na vdovský důchod, jestliže

- a) pečuje o nezaopatřené dítě,
- b) pečuje o nezletilé dlouhodobě těžce zdravotně postižené dítě vyžadující mimořádnou péči nebo o zletilé dítě, které je převážně nebo úplně bezmocné,
- c) pečuje o převážně nebo úplně bezmocného svého rodiče nebo rodiče zemřelého manžela, který s ní žije v domácnosti, nebo o takového rodiče, který je částečně bezmocný a starší 80 let,
- d) je plně invalidní,
- e) dosáhla věku 55 let nebo důchodového věku, je-li důchodový věk nižší.

Nárok na vdovský důchod vznikne znovu, jestliže se splní některá z uvedených podmínek do pěti roků po zániku dřívějšího nároku na vdovský důchod. To platí obdobně i pro vdovecký důchod s tím, že věk pro další nárok na vdovecký důchod činí 58 let.

Výše důchodu se skládá ze dvou složek, a to ze základní výměry a z procentní výměry (§ 51 zákona o důchodovém pojištění). Výše základní výměry důchodu činí od 1. ledna 2007 1 570 Kč měsíčně. Výše procentní výměry důchodu činí 50 % procentní výměry důchodu, na který měl nebo by měl nárok zemřelý v době smrti(47).

#### Sirotčí důchod

Nárok na sirotčí důchod má dle § 52 zákona o důchodovém pojištění nezaopatřené dítě, zemřel-li

- a) rodič (osvojitel), nebo

b) osoba, která převzala dítě do péče nahrazující péči rodičů, a dítě na ni bylo v době její smrti odkázáno výživou, kterou nemohli ze závažných důvodů zajistit jeho rodiče,

jestliže rodič (osvojitel) nebo osoba uvedená pod písmenem b) byli poživateli starobního, plného invalidního nebo částečného invalidního důchodu nebo ke dni smrti splnili podmínku potřebné doby pojištění pro nárok na plný invalidní důchod nebo podmínky nároku na starobní důchod anebo zemřeli následkem pracovního úrazu (nemoci z povolání).

Oboustranně osiřelé dítě má nárok na sirotčí důchod po každém ze zemřelých rodičů.

Nárok na sirotčí důchod nevzniká po pěstounovi nebo jeho manželovi.

Nárok na sirotčí důchod zaniká osvojením. Dojde-li ke zrušení osvojení, vznikne nárok na sirotčí důchod znovu.

Výše důchodu se dle § 53 zákona o důchodovém pojištění skládá ze dvou složek, a to ze základní výměry a z procentní výměry. Výše základní výměry důchodu činí od 1. ledna 2007 1 570 Kč měsíčně; v případě oboustranného sirotka náleží základní výměra pouze jednou. Výše procentní výměry důchodu činí 40 % procentní výměry důchodu, na který měl nebo by měl nárok zemřelý v době smrti.

Podávání žádosti o důchod (§ 82 zákona č. 582/1991 Sb., o organizaci a provádění sociálního zabezpečení)(47).

Žádosti o přiznání dávky důchodového pojištění sepisuje s občany okresní správa sociálního zabezpečení příslušná podle místa trvalého pobytu občana nebo místem hlášeného pobytu v ČR, jde-li o cizince. Za občany, kteří vzhledem ke svému zdravotnímu stavu nemohou sami podávat žádost o dávku důchodového pojištění, mohou s jejich souhlasem a na základě potvrzení lékaře o zdravotním stavu těchto občanů podat tuto žádost jejich rodinní příslušníci. Za občany, kteří nemají rodinné příslušníky, může podat tuto žádost jiný občan na základě plné moci. Žádost lze podat nejdříve tři měsíce přede dnem, od kterého občan žádá dávku důchodového pojištění přiznat.

Okresní správa sociálního zabezpečení je povinna sepsat žádost o dávku důchodového pojištění; nesmí odmítnout sepsání žádosti, a to i když má za to, že občan nespĺňuje podmínky stanovené pro nárok na dávku důchodového pojištění nebo není-li žádost občana doložena potřebnými doklady.

Zaměstnavatel je povinen do 8 dnů ode dne, kdy obdržel výzvu okresní správy sociálního zabezpečení sepisující žádost o dávku důchodového pojištění, sdělit písemně požadované údaje.

#### *Pohřebné*

Výše pohřebného je stanovena pevnou částkou 5000 Kč. Na pohřebné má nárok osoba, jež vypravila pohřeb osobě, která měla ke dni úmrtí trvalý pobyt na území ČR, nebo byl-li pohřeb vypraven v ČR(45).

#### **2.11.2 Dopad na rodinu**

Rodině jakožto malé sociální skupině připadá nezastupitelná úloha v socializaci: jde o primární skupinu, o rozsahem malý, ale důležitý subsystem společnosti. Zájem společnosti na správném fungování této jednotky je vyjádřen i tím, že se základní vztahy institucionalizují. Rodinný život se předkládá jako uznávaná hodnota, jeho prostřednictvím vykonává společnost určitý tlak na jednotlivé členy, předepisuje jim určitá pravidla chování. Týká se to převážně manželství jako institucionálního základu rodiny, ale forma rodinného soužití není spojena jen s manželstvím. Existují jak tzv. nesezdaná manželství, tak i zákonné formy týkající se rodiny jako celku, práv dítěte atd.

Tomu pak odpovídá také snaha analyzovat rodinu jako systém z hlediska jejích funkcí:

- biologicko – reprodukční zajišťuje plození potomstva, uspokojování sexuálních potřeb,
- ekonomická vymezuje rodinu jako výrobní jednotku (v minulosti), dnes spíše jako prostor uplatňování různých strategií členů, a to v rámci společenského hospodářství,

- socializační a kulturační, zajišťující výchovu dětí, předávání kulturních hodnot a vzájemné podpory(5).

Rehabilitační a integrační ochrana člověka spočívá v pomoci jednoho subjektu druhému setrvat nebo se znovu začlenit do obvyklého přirozeného sociálního prostředí a zachovat nebo obnovit obvyklé činnosti či funkce. Rodina má pro dítě nezastupitelný význam. Dítě se do ní rodí, dostává od ní či přesněji od svých rodičů genetickou výbavu, má rozhodující vliv na celkový rozvoj jeho osobnosti, zvláště v nejranějším období jeho dětství a to jak v oblasti tělesné, duševní tak i sociální. V rodině a rodinou se uskutečňuje společenská adaptace dítěte, jeho začleňování do společnosti. V kontaktu s bezprostředním prostředím i svými možnostmi si dítě vytváří jakýsi vnitřní obraz světa, který do jisté míry odpovídá tomu, jak je mu okolní realita jeho rodiči či vychovateli předkládána do jakého světa a jak ho rodiče uvádějí. Rodina udává sociální status dítěte, je rozhodující, pokud jde o jeho sociální prestiž a sociální sebevědomí. Prostřednictvím rodiny si také dítě uvědomuje své místo a svou roli ve společnosti. Rodina je mikrosvět, vzorová společnost, ve které si dítě osvojuje základní vzorce chování, návyky, dovednosti a strategie, které jsou pak rozhodující pro jeho orientaci ve společnosti, především v interpersonálních vztazích. V rodině dítě pozná základní sociální a kulturní hodnoty a normy a vytváří si jejich hierarchii. Pod jejím vlivem se vyvíjí též sociální a morální citění, sociální vztahy v rodině a způsob výchovy je pro dítě zázemím, ze kterého bude vycházet, že si založí svou vlastní rodinu.

Z těchto důvodů je velkou životní tragédií, když rodina přijde o otce nebo matku, kteří zahynou při dopravní nehodě coby řidič motorového vozidla. Taková událost má pro rodinu obrovský sociální dopad, který změní od základu fungování rodiny. Každý člen rodiny plní jistou roli a naplňuje fyzické, afektivní, intelektuální i morální potřeby dítěte. Proto je nezbytné, aby rodina byla úplná a dítě se mohlo vymezovat vůči ženským i mužským vzorům chování. Závažnější situace nastává, když chybí matka. Právě ona naplňuje většinu duševních potřeb dítěte. V ranném období po porodu lze říci, že zajišťuje všechny potřeby, na kterých je závislý život dítěte. Matka vytváří domov dítěte, předává mu citovou výbavu, nechává dítěti procítit intimitu lidské lásky, komunikační dovednosti v mezilidských vztazích.

Chybí-li otec, postrádá dítě vzor mužnosti, což může být příčinou abnormálního charakterového vývoje. Zvláště v dospívání je role muže nesmírně důležitá při usměrňování chování chlapců. Otec ztělesňuje autoritu, kázeň a pořádek. Otec též ve většině případů zajišťuje ekonomickou funkci rodiny. Dále je zdrojem znalostí o světě, práci a technice a pomáhá v orientaci při hledání budoucího povolání. Nepřítomnost otce v rodině též zatěžuje matku mnohem více, a ta musí plnit více funkcí najednou. Především jí mnoho času odebírá uživení rodiny, a to vede k ochabování výchovy. Dítě je pak odkázáno samo na sebe, začíná se toulat, má více příležitostí k přestupkům a velice snadno se může dostat do rozporu se zákonem. Chybí-li dítěti mužská autorita, bývá mnohdy neukázněné a agresivní vůči dospělým i dětem. K ucelené struktuře rodiny patří nepochybně i sourozenci. Jejich vliv na dítě není určitě tak výrazný jako u rodičů, ale přesto se podílejí na formování osobnosti dítěte, zvláště tehdy, jestliže chybí jeden z rodičů. Starší sourozenec je pro mladšího životní jistotou a sociální oporou. To znamená, že někdy přebírá rodičovskou funkci.

Nejzávažnější situace nastává v případě, kdy dítě přijde po dopravní nehodě o oba rodiče a nemá žádné sourozence ani prarodiče. Pro co nejlepší posouzení vzniklé situace, do které se dítě dostalo, a snahu řešit ji optimálním způsobem je rozhodující co nejlepší sociální anamnéza a sociální diagnóza daného dítěte. Dětský lékař se na tom podílí svým pediatrickým vyšetřením zdravotního stavu a vývoje dítěte a zjištěním všech jeho odchylek, nemocí a vad, a to i za účasti dalších lékařů různých oborů. Vedle zhodnocení zdravotního stavu a vývoje dítěte je nezbytné i zhodnocení sociální složky jeho života. To znamená zjistit, z jakého prostředí dítě pocházelo, jaká byla jeho rodina. Patří sem také i zhodnocení jeho sociálně právního postavení a i navržení potřebné úpravy právního postavení dítěte jako je ustanovení opatrovníka dítěti, jeho svěření do náhradní rodinné péče, ať již formou osvojení nebo formou pěstounské péče či péče ústavní. Tyto návrhy se přitom stávají součástí celého komplexního terapeutického plánu. Předkládá je většinou po náležitém šetření soudu, příslušný orgán pro rodinu a děti, který pak o nich rozhoduje(18).



### *2.11.3 Přímé a nepřímé náklady*

Dopravní nehody generují náklady. Do přímých nákladů dopravní nehody patří zejména náklady na zdravotní péči (na rychlou zdravotnickou pomoc na místě nehody včetně převozu, na ústavní nemocniční péči a na následnou ambulantní lékařskou péči a rehabilitaci). Další přímé náklady jsou hmotné škody. Pro výpočet škod byly použity údaje České asociace pojišťoven, která zahrnuje na území ČR celkem 30 pojišťoven. Pojistná plnění jsou sledována zvláště pro tři druhy pojišťoven, a to havarijní pojištění obyvatel, havarijní pojištění podnikatelů a zákonné pojištění odpovědnosti z provozu vozidla. Přímé náklady jsou i administrativní náklady na policii spojené s vyšetřováním a zpracováním dopravních nehod, náklady na soudní řízení a náklady pojišťovny spojené s likvidací pojistných událostí z dopravních nehod.

Do nepřímých nákladů patří ztráta na produkci. Pro výpočet se používá výše hrubého domácího produktu v běžných cenách, která je uváděna Českým statistickým úřadem. Pro určení HDP na jednoho obyvatele je směřodatný střední stav počtu obyvatel v produktivním věku, tj. muži ve věku 15-62 let a ženy ve věku 15-60 let. Do nepřímých nákladů rovněž patří i sociální výdaje. Při výpočtu těchto výdajů se vychází ze stávajících platných předpisů o nemocenském a důchodovém pojištění. Jsou to dávky nemocenského pojištění, vdovské a vdovecké důchody, sirotčí důchody a invalidní důchody. Evidenci těchto dávek vede Česká správa sociálního zabezpečení.

Pro výpočet ekonomických ztrát způsobených nehodovostí v silničním provozu se používá forma propočtového ocenění ekonomických důsledků dopravní nehodovosti. Kvantifikace nákladů a ztrát se provádí technikou přímého zjišťování nákladů na zdravotní péči, administrativu (policie, soudy, pojišťovny), vyšších sociálních výdajů a hmotných škod.

Do ztrát se zahrnují subjektivní škody, mezi které patří bolest, utrpení, šok, ztráta naděje dožití, ztráta životní pohody a obvyklého způsobu života, narušení rodiny a jiné, zpravidla nenahraditelné škody. Výše ocenění subjektivních škod je obtížně srovnatelná a momentálně nemůže být spolehlivě vyjádřena, i když je minimálně stejně závažnou stránkou tragédie dopravních nehod jako jejich ekonomické důsledky. Centrum doprav-

ního výzkumu České republiky převzal evropský odhad výše statistické hodnoty života, který se pohybuje v intervalu 1,5 milionu EUR až 3 miliony EUR, což představuje pro Českou republiku, po přepočtení paritou kupní síly a na základě vlastních výzkumů, odhad statistické hodnoty lidského života na částku 20 milionů korun(7).

*Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2001(8)*

1. Přímé náklady

1.1 Náklady na zdravotní péči	90.167,- Kč
1.2 Hmotné škody	343.902,- Kč
1.3.Administrativní náklady	
1.3.1 Policie	16.251,- Kč
1.3.2 Soudy	14.495,- Kč
1.3.3 Pojišťovny	41.268,- Kč
Administrativní náklady celkem	72.014,- Kč
Přímé náklady celkem	506.083,- Kč

2. Nepřímé náklady

2.1 Ztráta na produkci	6,440.904,- Kč
2.2 Sociální výdaje	427.999,- Kč
Nepřímé náklady celkem	6,898.908,- Kč
Ztráta v důsledku usmrcení celkem	7.374.991,- Kč

*Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2002(9)*

1. Přímé náklady

1.1 Náklady na zdravotní péči	88.629,- Kč
1.2 Hmotné škody	329.463,- Kč
1.3.Administrativní náklady	
1.3.1 Policie	31.613,- Kč
1.3.2 Soudy	19.332,- Kč
1.3.3 Pojišťovny	39.536,- Kč
Administrativní náklady celkem	90.481,- Kč
Přímé náklady celkem	508.573,- Kč

2. Nepřímé náklady

2.1 Ztráta na produkci	7,020.232,- Kč
2.2 Sociální výdaje	571.184,- Kč
Nepřímé náklady celkem	7,591.416,- Kč
Ztráta v důsledku usmrcení celkem	8.099.989,- Kč

*Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2003(10)*

1. Přímé náklady	
1.1 Náklady na zdravotní péči	110.681,- Kč
1.2 Hmotné škody	314.993,- Kč
1.3. Administrativní náklady	
1.3.1 Policie	31.796,- Kč
1.3.2 Soudy	20.345,- Kč
1.3.3 Pojišťovny	37.799,- Kč
Administrativní náklady celkem	89.940,- Kč
Přímé náklady celkem	515.614,- Kč
2. Nepřímé náklady	
2.1 Ztráta na produkci	7,640.309,- Kč
2.2 Sociální výdaje	857.654,- Kč
Nepřímé náklady celkem	8,497.963,- Kč
Ztráta v důsledku usmrcení celkem	9,013.577,- Kč

*Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2004(11)*

1. Přímé náklady	
1.1 Náklady na zdravotní péči	133.250,- Kč
1.2 Hmotné škody	358.849,- Kč
1.3. Administrativní náklady	
1.3.1 Policie	32.083,- Kč
1.3.2 Soudy	21.200,- Kč
1.3.3 Pojišťovny	43.062,- Kč
Administrativní náklady celkem	96.345,- Kč
Přímé náklady celkem	588.444,- Kč
2. Nepřímé náklady	
2.1 Ztráta na produkci	7,781.571,- Kč
2.2 Sociální výdaje	880.974,- Kč
Nepřímé náklady celkem	8,662.545,- Kč
Ztráta v důsledku usmrcení celkem	9,250.989,- Kč

*Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2005(7)*

V roce 2005 bylo nahlášeno Policií ČR 199.262 dopravních nehod s 1.286 usmrcených osob. Vzhledem k nedostupnosti potřebných relevantních údajů byla pro výpočet ekonomických ztrát způsobených nehodovostí v silničním provozu v ČR za rok 2005

použita míra inflace, a to dle Českého statistického úřadu 1,9 % oproti roku 2004. Výše ztráty v důsledku dopravní nehody s usmrcením člověka byla odhadnuta na 9 426 758,- Kč.

#### *Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v roce 2006*

V roce 2006 Policie ČR šetřila celkem 187 965 nehod, při kterých bylo 956 osob usmrceno. Odhad způsobené hmotné škody je ve výši 9,12 mld. Kč(30). Ani pro tento rok nebyly nalezeny relevantní údaje pro výpočet nákladů spojených s usmrcením člověka. Proto byla opět použita míra inflace, která dle statistického úřadu činila 2,5 %(14). Výše ztráty v důsledku dopravní nehody s usmrcením člověka byla odhadnuta na 9 662 427,- Kč.

#### *Náklady spojené s nehodou s usmrcením člověka v letech 1998-2000*

Pro tyto roky rovněž nebyly nalezeny relevantní údaje pro výpočet nákladů spojených s usmrcením člověka. Proto byla také použita míra inflace, která dle statistického úřadu činila v r. 1999 2,1 %, v r. 2000 3,9 % a v r. 2001 4,7 %(14). Výše ztráty v důsledku dopravní nehody s usmrcením člověka byla odhadnuta na 6 612 421,- Kč v r. 1998, 6 754 260,-Kč v r. 1999 a 7 028 366,- Kč v r. 2000.

## **2.12 Ušlé roky života**

Ušlé roky života představují roky, které by pravděpodobně řidiči osobních motorových vozidel ještě žili, kdyby nezahynuli při dopravní nehodě (naděje na dožití - tabulka 1).

**tabulka 1: Naděje dožití (střední délka života)(13)**

Rok	Pohlaví	Naděje dožití ve věku										
		0	1	5	10	20	30	40	50	60	70	80
1998	muži	71,13	70,54	66,63	61,70	51,96	42,43	33,01	24,29	16,72	10,52	6,07
	ženy	78,06	77,42	73,51	68,55	58,70	48,87	39,13	29,75	21,00	13,18	7,15
1999	muži	71,40	70,74	66,82	61,89	52,14	42,64	33,23	24,45	16,85	10,62	6,01
	ženy	78,13	77,47	73,54	68,60	58,73	48,90	39,16	29,77	20,99	13,15	7,03
2000	muži	71,65	70,98	67,06	62,12	52,37	42,86	33,43	24,66	17,02	10,78	6,11
	ženy	78,35	77,63	73,70	68,75	58,91	49,09	39,34	29,99	21,21	13,30	7,09
2001	muži	72,07	71,40	67,47	62,53	52,76	43,25	33,80	24,99	17,32	10,94	6,18
	ženy	78,41	77,67	73,74	68,78	58,91	49,10	39,36	30,00	21,23	13,26	6,97
2002	muži	72,07	71,40	67,49	62,55	52,78	43,25	33,81	24,99	17,28	10,93	6,03
	ženy	78,54	77,84	73,91	68,95	59,08	49,26	39,53	30,13	21,31	13,29	6,94
2003	muži	72,03	71,34	67,41	62,47	52,69	43,17	33,75	24,88	17,21	10,83	5,91
	ženy	78,51	77,78	73,85	68,89	59,00	49,17	39,44	30,05	21,26	13,27	6,86
2004	muži	72,55	71,85	67,90	62,96	53,18	43,66	34,21	25,32	17,59	11,16	6,12
	ženy	79,04	78,30	74,36	69,40	59,52	49,67	39,92	30,51	21,64	13,60	7,08
2005	muži	72,88	72,17	68,22	63,27	53,47	43,94	34,48	25,56	17,77	11,25	6,13
	ženy	79,10	78,32	74,38	69,42	59,56	49,72	39,97	30,56	21,70	13,65	7,06

### **3 Cíl práce a hypotéza**

Cílem práce je stanovit míru negativního vlivu návykových látek na schopnost řídit osobní automobil. Druhým cílem je stanovit sociální a ekonomické dopady smrtelných úrazů řidičů s abusem návykových látek.

Hypotézou je, že požití návykové látky má negativní vliv na schopnost řídit osobní automobil a následky takového požívání mají výrazný negativní sociální a ekonomický dopad.

## 4 Metodika

Metodou mého výzkumu je analýza dokumentů. Použila jsem techniku sekundární (retrospektivní) analýzy dat(5).

Negativní vliv návykových látek na schopnost bezpečně ovládat osobní automobil lze popsat porovnáním šance utrpět smrtelné zranění při dopravní nehodě řidiče střízlivého a pod vlivem takové látky. Takovéto jednoduché porovnání je v praxi obtížné, neboť je prakticky nedosažitelný kontrolní soubor, tj. znalost frekvence řízení pod vlivem návykových látek. Ve studii je použita metoda odpovědnostní analýzy, kdy je zkoumán poměr řidičů pod vlivem návykové látky a řidičů střízlivých, a to jednak u těch, kteří nehodu zavinili, a jednak u těch, kteří ji nezavinili. Zkoumaným souborem jsou řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravních nehodách v Jihočeském kraji pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice, a. s. v letech 1998 až 2006. Sociální a ekonomické škody zaviněné užitím návykové látky řidiči osobních automobilů jsou vyčísleny pomocí ušlých roků života zemřelých řidičů a přímých a nepřímých nákladů generovaných těmito nehodami (náklady na zdravotní péči včetně rychlé zdravotnické pomoci, na hmotné škody, administrativní náklady na policii spojené s vyšetřováním a zpracováním dopravních nehod, náklady na soudní řízení, náklady pojišťovny, ztráta na produkci a sociální výdaje).

## 5 Výsledky

Do souboru bylo zařazeno celkem 337 řidičů osobních, u kterých bylo provedeno vyšetření na alkohol, a 304 řidičů osobních automobilů, u kterých bylo provedeno toxikologické vyšetření, kteří zemřeli v letech 1998 - 2006 při dopravních nehodách a u kterých se podařilo zjistit, zda nehodu zavinili. Toxikologické vyšetření bylo považováno za negativní i tehdy, pokud byl prokázán kofein, nikotin nebo chinin. Počty řidičů dle těchto kritérií a procento pozitivních nálezů uvádí tabulka 2. U řidičů, kteří nehodu zavinili, bylo vyšetření na alkohol pozitivní ve 40,74 % případů, zatímco u řidičů, kteří nehodu nezavinili, u 2,99 % případů. Toxikologické vyšetření bylo u obou skupin pozitivní ve 13,56 resp. 13,49 % případů. Konkrétní výsledky stanovení koncentrace alkoholu v krvi a toxikologických vyšetření, údaje o zavinění nehody, pohlaví, stáří a ušlé roky života jednotlivých řidičů v jednotlivých letech uvádí tabulka 3, tabulka 5, tabulka 7, tabulka 9, tabulka 11, tabulka 13, tabulka 15, tabulka 17 a tabulka 19. Ušlé roky života jsou rozdílem mezi střední délkou života v dané věkové třídě (tabulka 1) a věkem každého řidiče. Pro rok 2006 nebyla v době zpracování ještě střední délka života publikována. Proto byly použity údaje pro rok 2005 zvýšené o rozdíl mezi roky 2004 a 2005.

Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v jednotlivých letech podle zavinění nehody a pozitivitu vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření uvádí tabulka 4, tabulka 6, tabulka 8, tabulka 10, tabulka 12, tabulka 14, tabulka 16, tabulka 18 a tabulka 20.

**tabulka 2: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v letech 1998 - 2006 podle zavinění nehody a pozitivitu vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

Alkohol	ano	%	ne	Celkem
zavinil	110	40,74%	160	270
nezavinil	2	2,99%	65	67
Celkem	112	33,23%	225	337



Toxi	ano	ne	ne	Celkem
zavinil	33	13,47%	212	245
nezavinil	8	13,56%	51	59
Celkem	41	13,49%	263	304

**tabulka 3: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 1998 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledek toxi vyšetření	Ušlé roky
288.	M	25	ano	0	negativní	46,96
290.	M	54	ano	0	fenobarbital	20,29
291.	M	20	ano	0	negativní	51,96
292.	M	21	ano	0	negativní	50,96
293.	Ž	54	ano	0	negativní	25,75
294.	Ž	55	ano	0	nevyšetřováno	24,75
295.	M	64	ano	0,49	fenobarbital, diazepam	12,72
296.	M	46	ano	0	fenobarbital, kys.salicylové, codein	27,01
297.	M	57	ne	0,6	negativní	17,29
298.	M	27	ne	nevyš.	nevyšetřováno	44,96
299.	M	53	ano	0	negativní	21,29
300.	M	47	ano	2,4	negativní	26,01
302.	M	16	ano	0	negativní	55,7
304.	M	37	ano	0	nevyšetřováno	35,43
305.	M	47	ano	2,06	nevyšetřováno	26,01
306.	M	18	ne	0	morfín	53,7
310.	M	38	ne	0	negativní	43,96

311.	M	27	ne	0	negativní	44,96
316.	M	20	ano	0,31	nevyšetřováno	51,96
319.	M	49	ano	2	nevyšetřováno	24,01
321.	M	48	ne	0	nevyšetřováno	25,01
322.	M	44	ne	0	nevyšetřováno	29,01
323.	Ž	34	ano	0	nevyšetřováno	44,87
324.	M	48	ano	1,67	nevyšetřováno	25,01
327.	M	26	ne	0	negativní	45,96
329.	M	32	ne	0	nevyšetřováno	40,43
330.	M	20	ano	0	nevyšetřováno	51,96
331.	M	42	ano	2,12	nevyšetřováno	31,01
332.	M	46	ano	0	negativní	27,01
333.	M	23	ano	0	negativní	48,96

**tabulka 4: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 1998 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	7	14	21
nezavinil	1	7	8
Celkem	8	21	29
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	3	10	13
nezavinil	1	4	5
Celkem	4	14	18

**tabulka 5: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 1999 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledek toxi vyšetření	Ušlé roky
223.	M	31	ano	0	negativní	41,64
224.	M	47	ano	1,88	negativní	26,23
225.	M	32	ano	2,23	negativní	40,64
226.	M	43	ano	1,2	negativní	30,23
227.	M	35	ne	0	negativní	37,64
228.	M	73	ne	0	kys.salicylová	7,62
229.	M	34	ne	0	negativní	38,64
230.	M	32	ano	0	nevyšetřováno	40,64
231.	M	54	ano	0	negativní	20,45
232.	M	23	ne	0	negativní	49,14
233.	M	31	ne	0	nevyšetřováno	41,64
234.	M	23	ano	1,63	nevyšetřováno	49,14
236.	M	35	ano	0	negativní	37,64
237.	M	45	ano	0	nevyšetřováno	28,23
238.	M	19	ano	0	negativní	52,89
239.	M	39	ano	0	negativní	33,64
240.	M	33	ano	0	negativní	39,64
241.	M	44	ano	0,32	negativní	29,23
243.	M	44	ano	1,75	negativní	29,23
244.	M	53	ne	0	negativní	21,45
245.	M	53	ano	0,38	negativní	21,45
246.	M	49	ano	0	negativní	25,23
248.	M	19	ano	0	negativní	52,89
249.	M	41	ano	0	negativní	32,23

250.	M	51	ne	0	negativní	23,45
251.	M	22	ano	1,17	negativní	50,14
253.	M	19	ano	1,21	negativní	52,89
254.	M	19	ano	4,61	negativní	52,89
256.	M	50	ano	1,36	kys. salicylová	24,45
257.	M	22	ano	1,85	negativní	50,14
258.	M	56	ano	0	negativní	18,45
261.	M	47	ano	0	negativní	26,23
266.	M	23	ano	0	negativní	49,14
267.	Ž	47	ano	0	negativní	32,16
270.	M	30	ano	1,54	nevyšetřováno	42,64
271.	M	24	ano	1,13	negativní	48,14
272.	Ž	43	ano	0,26	negativní	36,16
273.	M	50	ano	0	negativní	24,45
276.	M	31	ano	1,39	negativní	41,64
277.	M	43	ano	0	negativní	30,23
278.	M	71	ano	0	negativní	15,85
279.	M	26	ne	0	nevyšetřováno	46,14
280.	M	23	ano	1,71	negativní	49,14
281.	M	20	ne	0	negativní	52,14
282.	M	58	ano	0	negativní	16,45
283.	M	20	ano	1,22	pseudoefedrin	52,14
284.	M	48	ano	0	negativní	25,23
285.	M	29	ano	2,02	negativní	43,14
286.	M	54	ano	0,63	thiopental	20,45
287.	M	50	ano	0	salicyláty	24,45

**tabulka 6: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 1999 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	20	21	41
nezavinil	0	9	9
Celkem	20	30	50
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	4	33	37
nezavinil	1	6	7
Celkem	5	39	44

**tabulka 7: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2000 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledky tox vyšetření	Ušlé roky
161.	M	68	ano	nevyš.	negativní	9,02
163.	M	52	ano	0	negativní	22,66
164.	M	21	ne	0	negativní	51,37
165.	M	22	ano	nevyš.	negativní	50,37
166.	M	54	ne	0	negativní	20,66
167.	M	61	ano	0	negativní	16,02
168.	M	44	ano	1,83	negativní	29,43
169.	M	51		0	negativní	23,66
170.	M	42	ano	0	negativní	31,43
171.	M	18	ano	0,87	negativní	54,12
173.	M	36	ano	0	negativní	36,86

174.	Ž	46	ano	0	negativní	33,34
176.	M	53	ano	0	negativní	30,43
180.	M	42	ano	1,88	negativní	31,43
181.	Ž	34	ne	0	negativní	45,09
182.	Ž	29	ano	0,66	negativní	49,91
184.	M	46	ne	0	negativní	27,43
185.	M	23	ano	nevyš.	negativní	49,37
187.	M	25	ano	0	negativní	53,91
188.	M	64	ano	0	betaxolol	13,02
189.	M	31	ano	1,28	negativní	41,86
191.	M	30	ano	0	negativní	42,86
192.	Ž	38	ne	0	negativní	41,09
193.	M	21	ano	0	negativní	51,37
194.	M	21	ano	0	negativní	51,37
196.	M	40	ano	2,03	negativní	33,43
197.	M	51	ano	0	negativní	23,66
198.	Ž	27	ne	0	nevyšetřováno	51,91
199.	M	38	ano	2,16	negativní	34,86
200.	Ž	49	ne	0	negativní	30,34
203.	M	18	ano	1,7	negativní	54,12
204.	M	23	ano	0	nevyšetřováno	50,37
205.	M	29	ne	nevyš.	negativní	43,37
206.	M	22	ano	nevyš.	negativní	50,37
207.	M	34	ano	0	negativní	38,86
208.	M	30	ano	2,58	negativní	42,86
211.	M	34	ano	1,64	negativní	38,86
212.	M	49	ano	0	negativní	24,43
214.	M	29	ano	2,53	negativní	43,37
215.	M	27	ne	0	negativní	45,37

216.	M	39	ano	1,98	negativní	33,86
218.	M	33	ano	0	nevyšetřováno	39,86
219.	M	56	ano	0	negativní	18,66
220.	M	41	ne	1,23	negativní	32,43
221.	M	57	ano	2,69	negativní	17,66
222.	M	43	ano	0	negativní	30,43

**tabulka 8: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2000 podle zavinění nehody a pozitivitu vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	13	19	32
nezavinil	1	9	10
Celkem	14	28	42
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	1	29	30
nezavinil	0	9	9
Celkem	1	38	39

**tabulka 9: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2001 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledky toxi vyšetření	Ušlé roky
117.	M	27	ano	0	carbamazepin	45,76
118.	M	26	ano	0	negativní	46,76
119.	M	65	ano	1,96	negativní	12,32
120.	M	50	ano	0	negativní	24,99

121.	M	48	ne	nevyš.	phentermin	25,8
122.	M	29	ano	2,36	negativní	53,53
123.	M	51	ano	0	negativní	23,99
124.	M	52	ano	0	negativní	22,99
125.	Ž	34	ano	1,48	negativní	45,1
126.	M	20	ano	0	negativní	52,76
127.	M	23	ano	1,77	negativní	49,76
128.	Ž	23	ano	1,37	negativní	55,91
129.	M	39	ano	0	metamfetamin	34,25
130.	M	22	ano	1,2	negativní	50,76
131.	M	58	ano	0	negativní	16,99
132.	Ž	22	ano	0	negativní	56,91
133.	M	21	ne	0	negativní	51,76
134.	M	79	ano	0	negativní	1,94
135.	M	35	ano	0	negativní	38,25
136.	M	56	ano	2,18	negativní	18,99
137.	M	49	ano	0	negativní	24,8
138.	M	44	ano	0	negativní	39,8
139.	M	37	ano	nevyš.	negativní	36,25
140.	M	22	ano	2,39	negativní	50,76
144.	M	25	ano	0	negativní	48,76
145.	M	61	ne	0	negativní	16,32
146.	M	21	ano	0	negativní	51,76
148.	M	24	ano	1,92	negativní	48,76
149.	Ž	40	ano	0	midazolam	39,36
151.	M	73	ano	0	nevyšetřováno	7,94
152.	M	50	ano	2	negativní	24,99
153.	M	27	ano	0	chlorprothixen	45,76
154.	M	29	ano	0	negativní	43,76



155.	M	30	ano	0	negativní	43,25
156.	M	24	ano	0	negativní	48,76
157.	M	54	ano	1,48	negativní	20,99
159.	M	33	ano	0,6	negativní	40,25
160.	Ž	35	ano	0	phentermin	44,1

**tabulka 10: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2001 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	12	22	34
nezavinil	0	2	2
Celkem	12	24	36
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	5	28	33
nezavinil	1	2	3
Celkem	6	30	36

**tabulka 11: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2002 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledky toxi vyšetření	Ušlé roky
42.	M	40	ano	0	negativní	33,81
43.	M	25	ne	0	negativní	47,78
44.	M	58	ano	0	negativní	16,99
45.	M	37	ano	3,01	nevyšetřováno	36,25

46.	M	46	ano	0	betaxolol	27,81
48.	M	56	ano	0	negativní	18,99
49.	Ž	49	ano	0	negativní	30,53
50.	M	20	ne	0	negativní	52,78
53.	M	74	ano	0	fenobarbital	6,93
54.	M	25	ano	0	negativní	47,78
55.	M	25	ano	2,45	negativní	47,78
56.	M	22	ano	2,32	negativní	50,78
57.	M	31	ano	0	negativní	42,25
58.	M	64	ne	0	diazepam	13,28
59.	M	54	ne	0	negativní	29,81
60.	M	38	ano	2,58	negativní	35,25
61.	M	31	ano	0	salicyláty	42,25
63.	M	50	ano	0	negativní	24,99
64.	M	61	ne	0	negativní	16,28
68.	M	21	ano	1,42	negativní	51,78
69.	M	28	ne	0	negativní	44,78
70.	M	41	ano	0,51	negativní	32,81
71.	Ž	36	ano	0	negativní	43,26
73.	M	27	ano	0	negativní	45,78
75.	M	45	ano	0	nevyšetřováno	28,81
76.	M	24	ano	0	nevyšetřováno	48,78
77.	M	51	ano	2,69	negativní	23,99
78.	M	76	ano	0	negativní	4,93
79.	M	41	ano	2,02	negativní	32,81
82.	M	24	ne	0	negativní	48,78
83.	M	28	ano	1,72	negativní	44,78
84.	M	71	ano	0	negativní	9,93
86.	M	27	ano	1,05	negativní	45,78

87.	M	47	ano	2,34	negativní	26,81
89.	M	27	ano	2,06	negativní	45,78
91.	M	23	ano	0	THCCOOH	49,78
93.	M	18	ano	0	nevyšetřováno	54,55
94.	M	21	ne	0	negativní	51,78
95.	M	37	ano	0	negativní	36,25
96.	M	25	ano	0	negativní	47,78
97.	M	37	ano	0	negativní	36,25
98.	M	28	ano	1,39	negativní	44,78
100.	M	30	ano	3,5	negativní	43,25
101.	M	49	ano	0	negativní	24,81
103.	M	30	ano	0	negativní	43,25
104.	M	26	ano	0	negativní	46,78
105.	Ž	49	ne	0	negativní	30,53
106.	M	23	ano	2,15	negativní	49,78
108.	M	27	ano	1,6	negativní	45,78
109.	M	33	ano	2,42	negativní	40,25
110.	M	54	ano	0	negativní	20,99
111.	M	46	ano	1,04	negativní	27,81
112.	M	34	ano	0,98	negativní	39,25
113.	M	28	ano	1,56	negativní	44,78
115.	M	23	ano	1,79	negativní	49,78

**tabulka 12: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2002 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	21	24	45
nezavinil	0	9	9
Celkem	21	33	54
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	4	37	41
nezavinil	1	7	8
Celkem	5	44	49

**tabulka 13: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2003 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Č – pořadové číslo souboru)**

Č	Pohlaví	Stáří	Zavinil?	Alkohol	Výsledky toxi vyšetření	Ušlé roky
1.	M	56	ne	0	ambroxol	18,88
2.	M	39	ano	1,48	negativní	36,17
3.	M	33	ano	2,59	negativní	40,17
4.	M	41	ne	0	negativní	32,75
5.	M	34	ano	1,23	negativní	39,17
6.	M	29	ano	2,16	negativní	44,69
7.	M	34	ano	0	negativní	39,17
8.	M	23	ano	0	metamfetamin	49,69
9.	M	32	ano	0	negativní	41,17
10.	M	34	ano	2,06	negativní	39,17
11.	Ž	44	ano	0	negativní	35,44

12.	M	24	ano	0	negativní	48,69
13.	M	32	ne	0	negativní	41,17
14.	M	31	ne	0	negativní	42,17
15.	M	43	ano	0	negativní	30,75
16.	M	19	ano	1,23	negativní	53,47
17.	M	32	ano	0	negativní	41,17
18.	M	54	ano	0	negativní	20,88
19.	M	37	ano	2,28	negativní	36,17
20.	M	31	ne	0	negativní	42,17
21.	M	18	ano	0,85	negativní	54,47
22.	Ž	54	ne	0	negativní	26,05
23.	M	44	ano	0	negativní	29,75
24.	M	29	ano	2,46	negativní	44,69
26.	M	25	ano	1,07	negativní	47,69
27.	M	49	ano	0	negativní	26,75
28.	M	28	ano	1,59	negativní	44,69
29.	M	23	ano	0	negativní	49,69
30.	M	24	ano	0	negativní	48,69
31.	M	20	ano	1,91	negativní	52,69
32.	M	48	ano	0	negativní	25,75
33.	M	43	ano	1,7	negativní	30,75
34.	Ž	80	ano	0,23	tramadol	6,86
37.	M	48	ano	0	negativní	25,75
38.	Ž	22	ano	0	pseudoefedrin, efedrin, midazolam	57
39.	M	32	ano	0	sertralin	41,17
40.	M	55	ne	0	tiaprid, amfetamin, cita- lopram	16,88
41.	M	38	ano	1,15	salicyláty	35,17

**tabulka 14: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2003 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	15	16	31
nezavinil	0	7	7
Celkem	15	23	38
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	5	26	31
nezavinil	2	5	7
Celkem	7	31	38

**tabulka 15: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2004 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Čpp – číslo pitevního protokolu)**

Čpp	Stáří	Pohlaví	Zavinil?	Alkohol	Výsledky toxi vyšetření	Ušlé roky
203.	28	M	ne	0,00	negativní	45,18
99.	54	M	ne	0,00	betaxolol	21,32
285.	71	M	ne	0,00	metoprolol	10,16
188.	57	M	ne	0,00	negativní	18,32
215.	39	M	ne	0,00	negativní	34,66
245.	79	M	ne	0,00	negativní	2,16
247.	34	M	ne	0,00	negativní	39,66
434.	78	M	ne	0,00	negativní	3,16
470.	57	M	ne	0,00	negativní	18,32
472.	47	Ž	ano	0,00	negativní	32,92

144.	27	M	ano	0,00	negativní	26,18
492.	31	M	ano	0,67	negativní	42,66
387.	20	M	ano	1,16	negativní	53,18
160.	78	M	ano	0,00	midazolam	3,16
424.	22	M	ano	0,00	THCCOOH	51,18
100.	49	M	ano	0,00	negativní	25,21
227.	32	M	ano	0,00	negativní	41,66
240.	18	M	ano	0,00	negativní	54,96
407.	49	Ž	ano	0,00	negativní	30,92
415.	60	M	ano	0,00	negativní	17,59
553.	57	M	ano	0,00	negativní	18,32
560.	64	M	ano	0,00	negativní	13,59
276.	47	M	ano	0,94	negativní	27,21
275.	25	M	ano	1,06	negativní	48,18
352.	20	M	ano	1,06	negativní	53,18
129.	26	M	ano	1,93	negativní	47,18
372.	18	M	ano	1,93	negativní	54,96
231.	22	M	ano	nevyš.	negativní	51,18
425.	22	M	ano	nevyš.	negativní	51,18
471.	30	M	ano	nevyš.	negativní	43,66
483.	30	Ž	ano	nevyš.	negativní	49,67

**tabulka 16: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2004 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	7	10	17
nezavinil	0	9	9
Celkem	7	19	26

toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	2	16	18
nezavinil	2	7	9
Celkem	4	23	27

**tabulka 17: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2005 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Čpp – číslo pitevního protokolu)**

Čpp	Stáří	Pohlaví	Zavinil?	Alkohol	Výsledky toxikologického vyšetření	Ušlé roky
5.	23	M	ano	0,00	negativní	50,47
33.	28	Ž	ano	nevyš.	negativní	51,56
64.	47	M	ne	0,00	negativní	27,48
69.	43	M	ano	nevyš.	negativní	31,48
106.	29	M	ano	0,00	negativní	46,47
127.	30	M	ano	0,00	negativní	43,94
132.	30	M	ano	1,80	negativní	43,94
155.	19	M	ano	0,00	negativní	54,27
172.	25	M	ano	0,00	negativní	18,47
182.	24	M	ne	0,00	negativní	49,47
184.	20	M	ano	nevyš.	negativní	53,47
197.	22	M	ano	0,00	negativní	51,47
201.	50	M	ano	0,00	negativní	25,56
203.	20	Ž	ne	0,00	negativní	59,56
204.	56	M	ano	0,00	negativní	19,56
207.	22	M	ne	0,00	negativní	51,47



220.	30	M	ne	0,00	negativní	43,94
231.	25	M	ano	1,55	negativní	48,47
237.	37	M	ano	nevyš.	negativní	36,94
267.	26	M	ano	0,00	negativní	47,47
289.	59	M	ne	0,00	negativní	16,56
295.	84	M	ano	0,00	tramadol, diazepam	2,13
296.	61	M	ano	0,00	negativní	16,77
298.	40	M	ano	0,00	negativní	34,48
299.	19	M	ano	0,00	negativní	54,27
328.	19	M	ano	1,40	negativní	54,27
337.	51	M	ano	nevyš.	negativní	24,56
374.	18	M	ano	0,00	negativní	55,27
379.	77	M	ano	0,00	negativní	4,25
396.	83	Ž	ano	0,00	negativní	3,13
414.	72	M	ne	0,00	negativní	9,25
420.	19	M	ano	2,19	THC	54,27
422.	60	M	ano	nevyš.	negativní	17,77
432.	35	M	ano	0,00	negativní	38,94
434.	40	M	ano	0,00	negativní	34,48
441.	48	M	ano	2,10	negativní	26,48
444.	36	M	ano	1,66	negativní	37,94
446.	53	M	ano	0,00	kyselina tiaprofenová	22,56
472.	58	M	ano	nevyš.	negativní	17,56
480.	28	M	ano	2,02	negativní	55,47
514.	50	M	ano	0,00	ibuprofen	25,56
515.	54	M	ano	0,00	negativní	21,56

**tabulka 18: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2005 podle zavinění nehody a pozitivy vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	7	21	28
nezavinil	0	7	7
Celkem	7	28	35
toxi	ano	ne	Celkem
nezavinil	0	7	7
zavinil	4	18	22
Celkem	4	25	29

**tabulka 19: Řidiči osobních automobilů zemřelí při dopravní nehodě pitvaní na Soudnělékařském oddělení Nemocnice České Budějovice v roce 2006 podle zavinění dopravní nehody, výsledek vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření a ušlé roky života (Čpp – číslo pitevního protokolu)**

Čpp	Stáří	Pohlaví	Zavinil?	Alkohol	Výsledky tox vyšetření	Ušlé roky
37.	45	M	ano	1,48	mirtazapin, citalopram, zolpidem	29,75
39.	30	M	ne	0,00	negativní	44,12
56.	55	M	ano	nevyš.	negativní	20,8
84.	59	M	ano	1,51	mirtazapin, tianeptil	16,8
95.	28	Ž	ano	nevyš.	negativní	51,6
112.	45	M	ne		negativní	29,75
118.	76	M	ano	nevyš.	negativní	5,34
136.	17	M	ano	1,64	negativní	56,58
142.	59	M	ano	0,00	negativní	16,8

147.	75	M	ano	0,00	negativní	6,34
160.	59	M	ne	0,00	negativní	16,8
203.	31	M	ne	0,00	negativní	43,12
204.	48	M	ne	0,00	negativní	26,75
206.	57	M	ano	0,00	negativní	18,8
224.	50	M	ano	0,00	negativní	25,8
231.	24	M	ano	0,84	negativní	49,76
235.	57	M	ano	nevyš.	negativní	18,8
244.	21	M	ano	2,28	THCCOOH	52,76
257.	71	M	ano	0,00	negativní	10,34
268.	38	M	ano	0,00	negativní	36,12
317.	29	Ž	ano	0,00	negativní	50,6
323.	50	M	ne	0,00	negativní	25,8
332.	84	M	ano	nevyš.	negativní	2,14
348.	29	M	ano	2,02	negativní	44,76
351.	70	M	ne	0,00	negativní	11,34
366.	29	M	ano	nevyš.	negativní	44,76
368.	26	M	ano	0,00	negativní	47,76
388.	39	M	ano	0,00	negativní	35,12
401.	35	M	ano	0,83	negativní	39,12
415.	32	M	ano	0,00	negativní	42,12
422.	23	M	ano	nevyš.	negativní	50,76
435.	18	M	ano	0,97	negativní	55,58
465.	51	M	ano	0,00	negativní	24,8
467.	29	Ž	ano	0,00	metamfetamin	50,6
480.	22	M	ano	nevyš.	negativní	51,76
490.	29	M	ano	0,00	metamfetamin	44,76

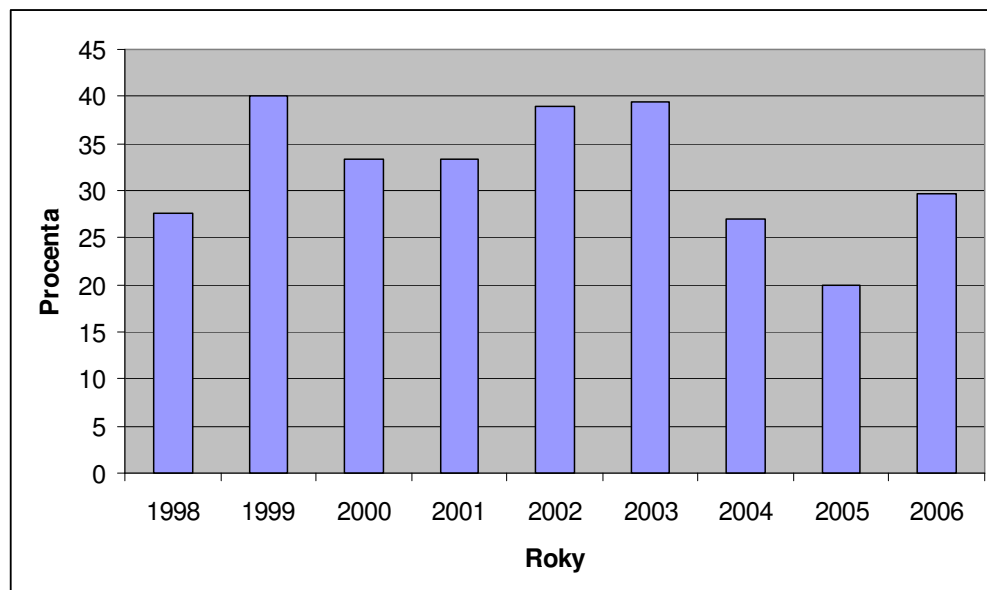
**tabulka 20: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v roce 2006 podle zavinění nehody a positivity vyšetření na alkohol a toxikologického vyšetření**

alkohol	ano	ne	Celkem
zavinil	8	13	21
nezavinil	0	6	6
Celkem	8	19	27
toxi	ano	ne	Celkem
zavinil	5	11	16
nezavinil	0	4	4
Celkem	5	15	20

Vzhledem k tomu, že v poslední době je široce diskutován vliv novely zákona o provozu na pozemních komunikacích, která je účinná od června 2006, uvádím i podíl řidičů pod vlivem alkoholu z celkového počtu, u kterých byl alkohol vyšetřen, v jednotlivých letech (tabulka 21, obr. 6).

**tabulka 21: Podíl řidičů s hladinou alkoholu v krvi nad 0,2 g/kg v jednotlivých letech**

Rok	Pozitivní alkohol	Celkem vyšetřeno	Procento pozitivních
1998	8	29	28
1999	20	50	40
2000	14	42	33
2001	12	36	33
2002	21	54	39
2003	15	38	39
2004	7	26	27
2005	7	35	20
2006	8	27	30



**obr. 6: Podíl řidičů s hladinou alkoholu v krvi nad 0,2 g/kg v jednotlivých letech**

### **5.1 Odpovědnostní analýza**

Pravděpodobnost, že řidič osobního automobilu zemře při dopravní nehodě, je více než 22x vyšší, pokud je v jeho krvi alkohol, oproti řidiči střízlivému (odds ratio 22,34,  $CI_{95\%}=5.35<O.R.<93.16$  (viz Odpovědnostní analýza str. 32)(38).

Vzhledem k tomu, že procento řidičů s pozitivním toxikologickým nálezem bylo prakticky stejné mezi řidiči, kteří nehodu zavinili, a řidiči, kteří ji nezavinili, vyčlenili jsme z pozitivních toxikologických vyšetření drogy a psychotropní léky. Zatímco výskyt drog byl mezi řidiči, kteří nehodu nezavinili dokonce vyšší, než u těch, kteří ji zavinili (tabulka 22), u léků tomu bylo naopak (odds ratio 3,60,  $CI_{95\%}: 0.4658<O.R.<27.9529$ )(tabulka 23).

**tabulka 22: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v letech 1998 - 2006 podle zavinění nehody a pozitivitu vyšetření na drogy**

drogy	ano	ne
zavinil	10	212
nezavinil	5	51

**tabulka 23: Počet zemřelých řidičů osobních automobilů v letech 1998 - 2006 podle zavinění nehody a pozitivitu vyšetření na psychotropní léky**

léky	ano	ne
zavinil	15	212
nezavinil	1	51

## **5.2 Přímé a nepřímé náklady**

Přímé a nepřímé náklady, které vznikly při nehodách našeho souboru, které zavinili opilí řidiči (dle výše v jednotlivých letech – viz **Přímé a nepřímé náklady** na str. 40) činí 874,587.866 Kč. Pravděpodobnost, že ke smrtelné nehodě řidiče opilého oproti střízlivému dojde, je 22,34x vyšší (viz Odpovědnostní analýza na str. 68). Lze tedy odhadnout, že pokud by v Jihočeském kraji v letech 1998 – 2006 řídili osobní automobily pouze střízliví řidiči, nedošlo by ke 105 úmrtím řidičů a ušetřilo by se na přímých a nepřímých nákladech 837,116.235 Kč.

## **5.3 Ušlé roky života**

Ušlé roky života opilých řidičů našeho souboru, kteří zavinili dopravní nehodu, činí 4423 let. Pravděpodobnost, že ke smrtelné nehodě řidiče opilého oproti střízlivému dojde, je 22,34x vyšší (viz Odpovědnostní analýza na str. 68). Lze tedy odhadnout, že pokud by v Jihočeském kraji v letech 1998 – 2006 řídili osobní automobily pouze střízliví řidiči, neušlo by 4233 let života (tj. průměrně 40 let u jednoho řidiče).

## 6 Diskuse

### 6.1 Riziko smrti řidiče pod vlivem alkoholu při dopravní nehodě

Ke stanovení relativního rizika vzniku dopravní nehody osobního automobilu se smrtelným následkem pro jeho řidiče s alkoholem v krvi ve srovnání s řidičem střízlivým je nutné znát výskyt těchto řidičů v běžném provozu. Dle naší studie je za tento výskyt možno považovat 2,99 % řidičů pod vlivem alkoholu, kteří zemřeli při dopravní nehodě, kterou nezavinili (viz tabulka 2 na str. 47). Při této úvaze vycházím z předpokladu, že pokud řidič dopravní nehodu nezavinil, pak ani to, že byl pod vlivem alkoholu, na dopravní nehodu nemělo vliv, a tedy podíl opilých řidičů na nezaviněných nehodách bude odpovídat jejich výskytu v běžném provozu.

Většina dostupných literárních údajů o frekvenci řízení motorového vozidla pod vlivem alkoholu vychází z dotazníkových akcí. Z nich však lze na běžnou frekvenci řízení pod vlivem alkoholu usuzovat pouze nepřímě. V USA např. na 1 kilometr ujetý pod vlivem etanolu připadá 120 km ujetých střízlivým řidičem. Tento poměr však stoupá až na 1:7 o víkendech. Rovněž tato zkoumání jsou založena na dotazníkových akcích. Na stejném základě je postaven závěr, že 3 % řidičů řídí pod vlivem etanolu (29). Takovýto závěr odpovídá i mým zjištěním.

Podle dalších studií asi 3-4 % všech cest autem podnikají řidiči s koncentrací etanolu v krvi vyšší než 0,5 g/kg (2). V naší studii však byla pro hranici mezi řidičem, který je považován za střízlivého, a řidičem, který je pod vlivem alkoholu, zvolena koncentrace 0,2 g/kg. To vyplývá ze stanoviska Společnosti soudního lékařství a soudní toxikologie(40). Pokud bychom za hranici obdobně jako autoři výše zmíněné studie zvolili koncentraci 0,5 g/kg, dospěli bychom k obdobným výsledkům.

Alkohol je odpovědný asi za desetinu dopravních nehod(12) a třetinu zranění vzniklých při dopravních nehodách(24). Kombinace alkoholu a jiných drog riziko vzniku dopravní nehody ještě zvyšuje(22). Výskyt řidičů s alkoholem v krvi mezi zemřelými při dopravních nehodách je podstatně vyšší než v běžném provozu. Podíl osob

s koncentrací etanolu nad 1 g/kg mezi řidiči zemřelými následkem dopravní nehody je uváděn v rozpětí 40-55 %(44). Někteří autoři uvádějí podstatné snížení tohoto procenta, a to až o 17 % mezi léty 1982-1987(19). Ve Skotsku je podíl řidičů s alkoholem v krvi mezi zemřelými 33 %(37), v Kanadě dokonce 48 %(28). V celém našem souboru činil tento podíl 33,23 %, avšak mezi řidiči, kteří nehodu zavinili, 40,74 %. Jde tedy o podíl nevymykající se těmto údajům. Lze konstatovat, že obecně jde o čísla postupně dlouhodobě v celosvětovém měřítku klesající, avšak stále velmi vysoká. Jde tedy o problém stále velmi aktuální. V analyzovaném souboru však klesající trend prokázat nelze (tabulka 21 na str. 67 a obr. 6 na str. 68).

Pokud jde o kombinaci alkoholu a drog, podíl mužů a žen a vliv věku řidiče na vznik dopravních nehod, nebyla tato studie tímto směrem zaměřena.

Uvádí se, že relativní riziko smrtelné dopravní nehody řidiče stoupá na dvojnásobek s každým zvýšením koncentrace etanolu v jeho krvi o 0,2 g/kg. Relativní riziko při koncentracích etanolu 0,5-0,9 g/kg je asi 9x vyšší a při koncentracích přes 1,5 g/kg asi 300x-600x vyšší, než při koncentraci nulové (52). V mé studii jsem se však vztahem mezi různými koncentracemi alkoholu v krvi řidiče a rizikem smrtelné dopravní nehody nezabývala, neboť to pro splnění cíle studie a ověření hypotézy nebylo nutné.

Rozsáhlý výzkum provedený u dopravních nehod na dálničním úseku mezi Mexikem a Cuernavakou vedl k závěru, že hlavním rizikovým faktorem pro vznik těžkého zranění při dopravní nehodě je užití alkoholu (OR=6,1, CI<sub>95</sub>=1,6-24,0) (20). Nelze však dost dobře srovnávat riziko smrtelných dopravních nehod řidiče a nehod s těžkým zraněním, navíc se zraněním kteréhokoli účastníka nehody.

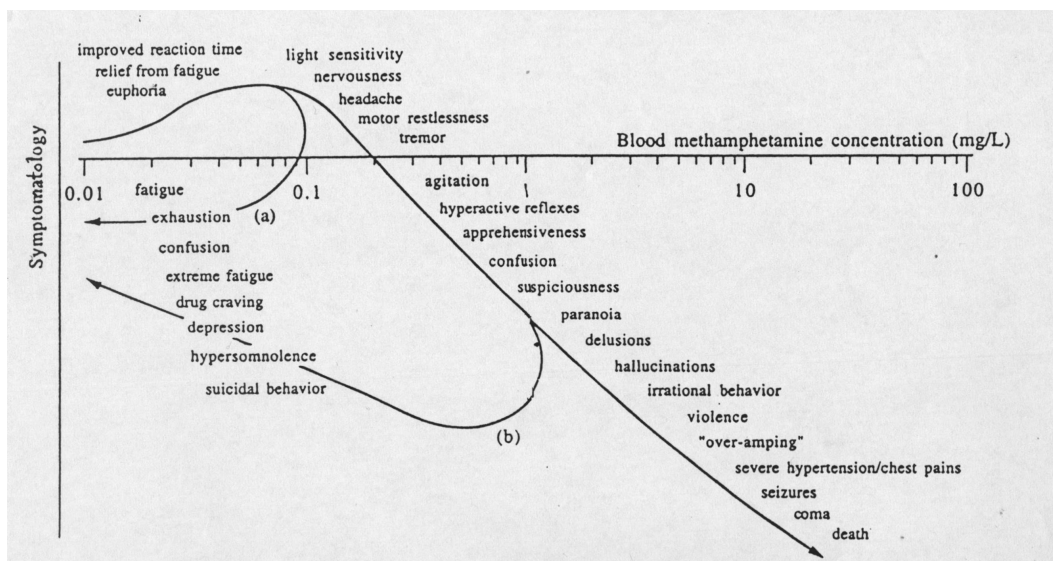
## **6.2 Riziko smrti řidiče při přítomnosti toxikologicky významné látky v jeho organismu při dopravní nehodě**

Riziko přítomnosti toxikologicky významné látky v organismu řidiče zemřelého při dopravní nehodě pro vznik této nehody se nepodařilo prokázat. Mezi těmi, kteří nehodu zavinili, a těmi, kteří nehodu nezavinili, bylo přibližně stejné procento osob s toxikologicky významnou látkou v organismu (13,47, resp. 13,56 %, viz tabulka 2 na



str. 47). Mezi řidiče s pozitivním nálezem byli zařazeni všichni řidiči, u nichž byla prokázána toxikologicky významná látka s výjimkou kofeinu, nikotinu a chininu, které se běžně v organismu vyskytují následkem kouření a požívání nealkoholických nápojů a obecně se nemá za to, že by měly negativní vliv na schopnost bezpečně ovládat motorové vozidlo. Navíc jejich užití před jízdou či během jízdy nezakazuje žádný právní předpis.

Při vyhodnocení skupiny řidičů, v jejichž organismu byly prokázány drogy, byl mezi řidiči, kteří nehodu nezavinili, dokonce vyšší procentuální výskyt těchto látek, než mezi těmi, kteří ji zavinili. Mezi drogy byly zařazeny látky a jejich metabolity, které jsou považovány za ilegální, a to bez ohledu na to, zda jde o metabolit aktivní či inaktivní, a bez ohledu na prokázanou koncentraci a tělní orgán či tekutinu, ve kterých byla droga prokázána. Avšak při zařazení pouze řidičů, u kterých byla prokázána vlastní droga nebo její aktivní metabolit v krvi, jak požaduje Stanovisko Společnosti soudního lékařství a soudní toxikologie ČLS JEP k posuzování ovlivnění řidičů návykovými látkami jinými než alkohol (tzv. drogami)(42), šlo by o tak malá čísla, že by nebylo vůbec



obr. 7: Tzv. withdrawal efekt metamfetaminu(26)

možné jejich vyhodnocení. Navíc i citované stanovisko má své opodstatnění pro posuzování vlivu drog v dopravě pro právní účely, nikoli však pro účely vědecké a výzkum-

né. Nezhledňuje např. tzv. withdrawal effect, kdy se objevují postupně velmi závažné účinky drogy až během poklesu její koncentrace v krvi, v některém případě dokonce až v době, kdy v krvi již droga nebo její aktivní metabolit nejsou prokazatelné. Takový účinek je prokázán např. u metamfetaminu, kanabinoidů, ale i u alkoholu (viz obr. 7). Proto ani zařazení řidičů, u kterých byla droga prokázána např. pouze v moči či byl prokázán pouze inaktivní metabolit, není možné v rámci této studie pokládat za chybný postup.

U řidičů souboru byly prokázány tyto drogy či jejich metabolity: amfetamin, metamfetamin (Pervitin), morfin, phentermin, pseudoefedrin, efedrin, THC, THCCOOH (inaktivní metabolit THC). Z výčtu je zřejmé, že zařazení některých látek mezi drogy je diskutabilní, neboť jsou používány i jako léčiva. Jako každé dělení návykových látek je i toto umělé. Bylo proto přihlíženo i k účinkům jednotlivých látek.

Ve Skotsku byl publikován výskyt 19 % zemřelých řidičů, v jejichž organizmu byly prokázány drogy(37). V Kanadě byly u 13 % zemřelých řidičů prokázány kanabinoidy u 4 % kokain(28). V porovnání s těmito údaji je výskyt drog v našem souboru je podstatně nižší, např. kokain se v něm vůbec nevyskytuje.

Při pokusu o stanovení rizika vzniku smrtelné dopravní nehody u řidiče, v jehož organizmu byl prokázán lék s psychoaktivními účinky jsem rovněž nedospěla ke statisticky významnému závěru, i když tyto látky byly prokázány u řidičů, kteří nehodu zavinili 3,6x častěji než u těch, kteří ji nezavinili (viz tabulka 23 na str. 69).

U řidičů zkoumaného souboru byla prokázána tato léčiva s psychoaktivními účinky: diazepam, phenobarbital, codein, chlorprothixen, midazolam, citalopram, zolpidem, thianeptin, mirtazapin, tiaprid a tramadol. Nebylo však možné rozlišit, která z nich byla v krvi řidiče již v době dopravní nehody a která byla podána až lékařskou záchrannou službou umírajícímu. To lze předpokládat zejména u midazolamu (Dormicum), které je používáno pouze v injekční formě a patří k základním lékům záchrannou službou používaným.

Nejčastěji se v souboru řidičů vyskytuje phenobarbital. Jde o dlouhodobě působící barbiturát s účinkem sedativním, ve vyšších dávkách hypnotickým a antiepileptickým.

Působí v místě receptoru pro barbituráty v komplexu GABA receptoru - ovlivňuje tak prostupnost chloridového ionoforu. Je součástí běžně užívaných analgetický směsí, např. Alnagonu. Eliminační poločas je u dospělých cca 60-150 hodin. Po nasazení terapie se často objevuje únava, která i při pokračování léčby odeznívá. Při současném podání může zesílit účinek látek ovlivňujících CNS (určitá psychofarmaka, narkotika, hypnotika, analgetika, alkohol). Nepříznivě ovlivňuje schopnost bezpečně ovládat motorové vozidlo.

Často diskutovaným problémem je diazepam a jeho vliv na schopnost řídit automobil. Jde o anxiolytikum, sedativum a centrální myorelaxans ze skupiny 1,4-benzodiazepinů, která má afinitu k benzodiazepinové podjednotce komplexu GABA receptoru a zesiluje tak inhibiční účinek GABA. Výsledkem tohoto účinku v různých částech CNS je efekt anxiolytický, sedativní a ve vyšších dávkách myorelaxační a anti-konvulzivní. Rychle se vstřebává z trávicí soustavy, vysoké procento se váže na proteiny krevní plazmy; biotransformací vzniká několik metabolitů s různým biologickým poločasem. Průměrný poločas diazepamu v plazmě je 30 hodin (20-100). Asi 10 % se vylučuje stolicí, ostatní močí, převážně ve formě metabolitů. Indikací jeho podání je úzkost, napětí, panický strach, fobie, obsese, emoční tenze a neklid u neuróz (psycho-neuróz, orgánových neuróz), psychosomatických onemocnění a psychopatií, při svalové spasticitě jako centrální myorelaxans. Vždy však jen tam, kde příčina těchto stavů je přechodná a předem je zřejmé, že nebude potřebné podávání delší než 4-5 týdnů. Léčba abstinčního syndromu u alkoholiků. Při léčbě epilepsie lze podávat dlouhodobě. Při delším podávání dochází k enzymatické indukci vedoucí po 4-5 týdnech k projevům tolerance. Náhlé vysazení déle podávaných vyšších dávek může vyvolat neklid až křeče, delirium a epileptické záchvaty, podobně jako náhlé vysazení barbiturátů. Lék je proto třeba vysazovat pomalu a postupně. Při dlouhodobém podávání vysokých dávek je možnost vzniku lékové závislosti, proto by podávání přípravku nemělo být delší než 5-6 týdnů. Výskyt nežádoucích účinků je asi u 8 %, nejčastěji neuropsychické poruchy (6%) jako spavost, ataxie, vertigo, dysartrie, bolesti hlavy, poruchy zraku, dezorientace až konfuze, deprese, agitovanost, poruchy spánku. Diazepam snižuje schopnost řízení mo-

torových vozidel a všech činností vyžadujících zvýšenou pozornost, koordinaci pohybu a rychlé rozhodování.

Dalšími léčivy v analyzovaném souboru jsou účinné látky antidepresiv, zpravidla III. generace. Nejčastějším mechanismem jejich účinku je ovlivňování metabolismu serotoninu. Nemívají vlastní specifickou muskarinovým (cholinergním), serotonergním, dopaminergním, adrenergním, histaminergním, GABA nebo benzodiazepinovým receptorům. Při léčbě se objevují některé nežádoucí účinky, které mohou nepříznivě ovlivňovat schopnost bezpečně ovládat motorové vozidlo: nauzea, dyspepsie, třes, závratě, insomnie, somnolence. Nedoporučuje se současné užívání alkoholu při léčbě sertralinem, je nutné zvážit interakci s dalšími léky, které se stejně jako sertralin váží na bílkoviny plazmy. Současné podávání s diazepamem nebo tolbutamidem mělo za následek malé, ale statisticky významné změny farmakokinetických parametrů.

Řízení pod vlivem těchto léků se nepovažuje za protiprávní jednání. Obecně vztah mezi přítomností těchto léků v krvi řidiče a rizikem dopravní nehody je značně složitý. Do hry vstupuje i otázka onemocnění, pro které je lék podáván, návyk na tento lék apod.

Z výše uvedených důvodů nemohl tedy být stanoven podíl přítomnosti toxikologicky významných látek v organismu řidičů na vzniku dopravní nehody, vyčísleny přímé a nepřímé náklady nehod následkem požití toxikologicky významné látky ani ušlé roky života těchto řidičů.

Vliv drog na schopnost řídit motorové vozidlo je uváděn jako podstatně menší, než u alkoholu, například pro kanabinoidy je toto riziko uváděno 3,32x vyšší, než bez jejich vlivu(25). Toto číslo je obdobné v této studii stanovenému riziku pro psychotropní léky, které však postrádá statistickou významnost (viz str. 68).

Ostatní prokázaná léčiva sama o sobě vliv na schopnost řídit motorové vozidlo nemají (např. ambroxol, salicyláty, betaxolol, ibuprofen, kyselina tiaprofenová). Otázkou však zůstává vliv choroby (či obecně obtíží), pro které byla tato léčiva užita.

### **6.3 Přímé a nepřímé náklady**

V této studii jsem použila vyčíslení přímých a nepřímých nákladů generovaných dopravní nehodou s usmrcením člověka dle Centra dopravního výzkumu(7). Tyto náklady však byly vyčísleny pouze pro roky 2001-2004. Pro rok 2005 Centrum dopravního výzkumu použilo odhad, kdy náklady vypočtené pro jednu dopravní nehodu s usmrcením člověka v roce 2004 byly povýšeny o míru inflace dle Českého statistického úřadu(14). Obdobnou metodu jsem použila pro odhad těchto nákladů i pro roky 1998-2000 a 2006.

### **6.4 Ušlé roky života**

Při vyčíslení ušlých roků života jsem použila údaje Českého statistického úřadu o střední délce života, resp. naději na dožití(13). Ten uvádí údaje pro jednotlivé uzavřené životní dekády. Proto jsem vyčíslovala ušlé roky života u každého zemřelého řidiče tak, že jsem naději na dožití odpovídající dožité dekádě snížila o počet let, kterými tuto dekádu přežil (např. pokud bylo řidiči v době smrti 32 let, naděje na dožití v roce 1998 činila dle ČSÚ u 30letého 42,43 let, pak u tohoto řidiče činily ušlé roky života 40,43 let). Tím byl odhad nepatrně podhodnocen, což však na celkový výsledek prakticky nemělo vliv.

Vzhledem k tomu, že Český statistický úřad v době vypracování této studie dosud nezveřejnil údaje o střední délce života pro rok 2006, byl pro odhad ušlých let použit rozdíl mezi léty 2004 a 2005, který byl přičten k tabelizované naději na dožití v roce 2005. Bylo možné použít i metody jiné, například lineární interpolace, popřípadě jiné funkce za více let, ale výpočet by byl zbytečně složitý a vliv na výsledek by byl jen nepatrný.

## 7 Závěr

Analýzou souboru řidičů osobních automobilů zemřelých při dopravní nehodě v letech 1998-2006 bylo zjištěno, že riziko smrtelné dopravní nehody u řidiče s hladinou alkoholu vyšší než 0,2 g/kg je více než 22x vyšší, než u řidiče střízlivého. Alkohol o koncentraci vyšší než 0,2 g/kg byl prokázán u 33,23 % řidičů, avšak mezi těmi, kteří nehodu nezavinili, pouze u 2,99 %. Následkem vlivu alkoholu na řidiče osobních automobilů zemřelo v Jihočeském kraji v letech 1998-2006 105 těchto řidičů, což generovalo přímé a nepřímé náklady ve výši 837,116.235,- Kč a došlo ke zmaření 4233 let života, což je průměrně 40 let u jednoho řidiče.

Toxikologicky významné látky byly prokázány v organizmu zemřelých řidičů prakticky ve stejném procentu u těch, kteří nehodu zavinili i kteří nehodu nezavinili (přes 13 %). Ani podrobnějším rozbořením typu látky (drogy, psychoaktivní léky) nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi jejich výskytem v těchto dvou skupinách řidičů podle zavinění nehody.

## 8 Seznam použitých zdrojů

- 1) Baselt, R. *Drug effects on psychomotor performance*. Biomedical publications, Foster City, Kalifornia 2001, ISBN 0 9626523 4 2.
- 2) Biecheler, M. B., Causard J. P. *Drinking and Driving in Europe*. Copenhagen: Who Regional Office for Europe, 1995 (Eur/ICP/ALDT-94 03/CN01/30).
- 3) Bighy, M. *Odds ratios and relative risks*. Arch. Dermatol. 136. 200. s.770-771
- 4) Boldiš, P. *Bibliografické citace dokumentů podle ČSN ISO690 a ČSN ISO 690: Část 2 – Modely příklady citací u jednotlivých typů dokumentů*. [on line] Verze 3.0 (2004). © 1999 – 2004, poslední aktualizace 11.11.2004. URL: <<http://www.boldis.cz/citace/citace2.pdf>>
- 5) Buriánek, J. *Sociologie*. Fortuna, 2003. 128 s. 2. vydání, ISBN 80 -7168-754-5.
- 6) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Krátké zprávy z dopravy*. Poslední aktualizace 2004. [cit.2007-04-08]. [on line] URL:<<http://www.cdv.cz/text/szp/kz/s13kz0409.htm>>.
- 7) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Náklady nehodovosti*. Poslední aktualizace 2006.[cit.2007-04-08]. [on line] URL:<<http://www.cdv.cz/text/oblasti/bsp/analyzy-nehodovosti/ekonomicke-ztraty-2005.htm>>.
- 8) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Náklady nehodovosti*. Poslední aktualizace 2006.[cit.2007-04-08]. [on line] URL:<<http://www.cdv.cz/text/oblasti/bsp/analyzy-nehodovosti/ekoztr01.htm>>.
- 9) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Náklady nehodovosti*. Poslední aktualizace 2006.[cit.2007-04-08]. [online] URL:<<http://www.cdv.cz/text/oblasti/bsp/analyzy-nehodovosti/ekoztr02.htm>>.
- 10) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Náklady nehodovosti*. Poslední aktualizace 2006.[cit.2007-04-08]. [online] URL:<<http://www.cdv.cz/text/oblasti/bsp/analyzy-nehodovosti/ekoztr03.htm>>.
- 11) Centrum dopravního výzkumu, v. v. i. *Náklady nehodovosti*. Poslední aktualizace 2006.[cit.2007-04-08]. [online] URL:<<http://www.cdv.cz/text/oblasti/bsp/analyzy-nehodovosti/ekoztr04.htm>>.

- 12) Connor J., Norton R., Ameratunga S., Jackson R. *The contribution of alcohol to serious car crash injuries*. *Epidemiology*. 15. 2004. 3. s. 337-44.
- 13) Český statistický úřad. *Obyvatelstvo, Naděje na dožití*. Poslední aktualizace 2006 [cit.2007-03-27]. [on line] URL: <[http://www.czso.cz/csu/2006edicniplan.nsf/t/3E0033266C/\\$File/4032060806.xls](http://www.czso.cz/csu/2006edicniplan.nsf/t/3E0033266C/$File/4032060806.xls)>.
- 14) Český statistický úřad. *Míra inflace*. [on line] URL: <[http://www.czso.cz/csu/redakce.nsf/i/mira\\_inflace](http://www.czso.cz/csu/redakce.nsf/i/mira_inflace)>.
- 15) Disman, M. *Jak se vyrábí sociologická znalost*. Karolinum, 1998. 373 s. ISBN 80 – 246 – 0139 – 7.
- 16) Drummer O. H., Gerostamoulos J. *Cannabis and the risk of road crashes*. *Proceedings of TIAFT 2001*. s. 140-142.
- 17) Drummer, O. H. *The forensic pharmacology of drugs of abuse*. Arnold. 2001. 462 s. ISBN 0-340-76257-8 (hb).
- 18) Dunovský J. *Sociální pediatrie*. Praha, Grada. 1999, 1. vydání, 279 s. ISBN 80-7169-254-9.
- 19) Foll J. C., Nash C. E. *The Nature of the Alcohol Problem in US Fatal Crashes*. *Health Education Quarterly*, 16. 1989. s. 336-343.
- 20) Híar M., Flores M., Lopez M. V., Rosovsky H. *Alcohol Intake and Severity of Injuries on Highways in Mexico: A Comparative Analysis*. *Addiction*, 93. 1988. 10. 1543-51 s.
- 21) Hirt, M. *Současné náhledy na metabolismus etanolu*. *Soud. Lék.*, 39. 1994. 3. s. 22-23.
- 22) Kelly E., Darke S., Ross J. *A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions*. *Drug Alcohol Rev.* 23. 2004. 3. s. 319-44.
- 23) Kolektiv autorů. *Člověk a závislost*, [CD Rom], V & K soft, České Budějovice, Grand Holding, 2004.
- 24) Kruger H., Vollrath M. *The alcohol - related accident risk in Germany: procedure, methods and results*. *Accid Anal Prev.* 36. 2004. 1. s. 125-33.



- 25) Laumon B., Gadegbeku B., Martin J. L., Biecheler M. B. *Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study*. *BMJ* 331. 2005. 7529. s. 1371.
- 26) Logan, B. K. *Methamphetamine and driving impairment*. *Journal of Forensic Science, JFSCA*, 41, 1996. 3. s. 457 – 164
- 27) Lüllmann, H., Mohr, K., Wehling, M. *Farmakologie a toxikologie*. Přel. Grada Publishing, spol. s r.o., 1. vyd., Grada, 2002. 696 s. ISBN 80–7169–976–4.
- 28) Mercer G., Jeffery W. *Alcohol, drugs, and impairment in fatal traffic accidents in British Columbia*. *Accid Anal Prev.* 27. 1995. 3. s. 335-43.
- 29) Miller, T. R., Spicer, R. S., Lewy, D. T. *How intoxicated are drivers in the United states? Estimating the extend, risks and costs per kilometer of driving by blood alcohol level*. *Accid. Anal. Prev.* 31. 1999. 5. s. 515-523.
- 30) Ministerstvo vnitra ČR. *Nehodovost na pozemních komunikacích České republiky za rok 2006*. [cit.2007-04-08].[on line]URL:<[http://www.mvcr.cz/statistiky/doprava/2006/12\\_2006.doc](http://www.mvcr.cz/statistiky/doprava/2006/12_2006.doc).
- 31) Mravčík, V., Zábranský, T., Vorel, F. *Drogy a dopravní nehody*. *Čas. Lék. Čes.* 144. 2005. 8. s. 550-555
- 32) National safety council. *Alcohol and the impaired driver*. Chicago, 1976.
- 33) Nešpor, K. Zůstaň střízlivý. [cit. 2007-4-3].[on line]. Únor 2007. URL:<<http://www.plbohnice.cz/nespor/tyka06dw.doc>.
- 34) Peters, T. J. *Etanol metabolism* *Br. Med. Bulletin.* 1982. 38. s. 17-20
- 35) Riedl, O., Vondráček, V. et al. *Klinická toxikologie*. Avicenum Praha 1971, 680 s., ISBN 08-044-71.
- 36) Robertson, M. D., Drummer, O. H. *Responsibility analysis: A methodology to study the effects of drugs in driving*. *Accid. Anal. and Prev.* 26. 1994. 2. s. 243-247.
- 37) Seymour, A., Olivek, J. *Role of drugs and alcohol in impaired drivers and fatally injured drivers in the Strathclyde police region of Scotland, 1995-1998*. *Forensic Sci Int.* 103. 1999. 2. s. 89-100.
- 38) SISA, *Simple Interactive Statistical analysis*. Poslední aktualizace 2006. [cit. 2007-04-09]. [on line]URL:<<http://home.clara.net/sisa/twoby2.htm>.

- 39) Skála, J. a kol. *Závislost na alkoholu*. Avicenum Praha, 1987. 208 s.
- 40) Společnost soudního lékařství a soudní toxikologie České lékařské společnosti J. E. Purkyně. *Stanovisko Společnosti soudního lékařství a soudní toxikologie České lékařské společnosti J. E. Purkyně k problematice výpočtu koncentrace etanolu v krvi*. Soud. lék. 44. 1999. 4. s. 55.
- 41) Společnost soudního lékařství a soudní toxikologie ČLS JEP. *Pokyny pro stanovení etanolu*. Soud. Léč. 43. 1998. 3. s. 46.
- 42) Společnost soudního lékařství a soudní toxikologie ČLS JEP. *Stanovisko Společnosti soudního lékařství a soudní toxikologie ČLS JEP k posuzování ovlivnění řidičů návykovými látkami jinými než alkohol (tzv. drogami)*. Soud. Léč. 46. 2001. 2. s. 30.
- 43) Surynek, A. a kol. *Základy sociologického výzkumu*. Management Press Praha, 2001. 160 s. ISBN 80-72610-38-4.
- 44) Traffic Injury Research Foundation of Canada. *Analyses of Fatal Traffic Crashes in Canada 1973. Focus: The Impaired Driver*. Traffic Injury Research Foundation of Canada, Ottawa 1975.
- 45) URL:[on line]. Leden 2007. [cit. 2007-3-4].<<http://www.mpsv.cz/cs/2/pohřebné>
- 46) URL:[on line]. Listopad 2006. [cit. 2007-2-3].<<http://www.biotox.cz/enpsyro/historiedrog>
- 47) URL:[on line]. Říjen 2006. [cit. 2007-2-3]. <<http://mpsv.cz/cs/620/pozůstalostní-důchody>
- 48) URL:[on line]. Únor 2007. [cit. 2007-4-3].<<http://www.drogy-info.cz/droky a zákon>
- 49) URL:[on line].Leden2007.[cit.2007-3-4].<[st.vse.cz/~xpanro5teoretická-část.htm/historiealkoholu](http://st.vse.cz/~xpanro5teoretická-část.htm/historiealkoholu)
- 50) Věstník Ministerstva zdravotnictví ČR. *Metodický pokyn pro postup při laboratorním stanovení alkoholu (etylalkoholu) v krvi*. Částka 7, 2006.
- 51) Vorel, F. *Toxikologie*. JU ZF České Budějovice. 1. vyd., 1996. 109 s. ISBN 80 - 7040 - 172 - 9.
- 52) Zador, P. J. *Alcohol – relative risk of fatal driver injurie in relation to driver age and sex*. J. Stud. Alkohol. 52. 1991. 4. s. 302-310.