

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM

Vývoj a současný trend smrtelných otrav oxidem uhelnatým.

Retrospektivní studie smrtelných otrav oxidem uhelnatým ve východočeském regionu (1947–2006). Epidemiologické zhodnocení.

Dizertační práce

MUDr. Michaela Ublová

Školitel: MUDr. Martin Dobiáš, Ph.D.

V Olomouci 2017

Poděkování

Děkuji svému školiteli MUDr. Martinu Dobiášovi, Ph.D., za jeho vedení a odborný dohled při výzkumu a přípravě doktorské dizertační práce.

Poděkování patří též RNDr. Evě Čermákové z Ústavu lékařské biofyziky a Oddělení výpočetní techniky Univerzity Karlovy, Lékařské fakulty v Hradci Králové za významnou pomoc při statistickém zpracování získaných dat.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem dizertační práci vypracovala v zadaném rozsahu samostatně podle pokynů školitele a že jsem v ní uvedla veškerou literaturu a ostatní zdroje, které jsem použila.

MUDr. Michaela Ublová

Lékařská fakulta Univerzity Palackého

Ústav soudního lékařství a medicínského práva

Studijní obor patologická anatomie a soudní lékařství.

V Olomouci dne 1. 9. 2017

OBSAH

1. ÚVOD	11
2. OXID UHELNATÝ V HISTORICKÝCH SOUVISLOSTECH	14
2. 1. Historický vývoj otrav oxidem uhelnatým. Rozvoj plynárenství	14
2. 2. Využití plynu v průmyslu a domácnosti. Svítiplyn	16
2. 3. Důlní nehody	19
2. 4. Popravy a hromadné zabíjení	20
3. FYZIKÁLNĚ-CHEMICKÉ VLASTNOSTI OXIDU UHELNATÉHO	25
4. ZDROJE A VÝSKYT OXIDU UHELNATÉHO	27
4. 1. Exogenní zdroje	27
4. 1. 1. Přírodní zdroje	27
4. 1. 2. Antropogenní zdroje	27
4. 1. 2. 1. Příklady zdrojů CO při nedokonalém hoření uhlíkatých látek	28
4. 1. 2. 2. Vznik CO chemickou reakcí	30
4. 1. 2. 3. Iatrogenní výskyt CO	30
4. 2. Endogenní produkce oxidu uhelnatého	30
4. 2. 1. Hemové zdroje	30
4. 2. 2. Jiné zdroje	31
5. ÚČINKY OXIDU UHELNATÉHO NA LIDSKÝ ORGANISMUS	32
5. 1. Hemoglobin, disociační křivka	32
5. 1. Adultní hemoglobin a oxid uhelnatý	33
5. 2. Fetální hemoglobin a oxid uhelnatý	34
5. 3. Myoglobin a oxid uhelnatý	35
5. 4. Cytochromy a oxid uhelnatý	35
5. 5. Oxid uhelnatý jako neurotransmitter	36

5. 6. Krevní elementy a oxid uhelnatý	36
5. 7. Tkáňová hypoxie	36
5. 8. Intoxikace dětí oxidem uhelnatým	36
6. PROJEVY INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM	38
6. 1. Akutní intoxikace	38
6. 2. Chronická intoxikace	39
6. 3. Pozdní následky	39
7. DIAGNOSTIKA INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM	40
7. 1. Anamnéza	40
7. 2. Diagnostika klinická	41
7. 3. Diagnostika soudnělékařská	43
7. 3. 1. Zevní prohlídka	43
7. 3. 2. Změna zbarvení krve	46
7. 3. 3. Změna zbarvení měkkých tkání, svalstva a vnitřních orgánů	47
7. 3. 4. Histologický nález	53
7. 3. 5. Odběr žilní krve	54
7. 3. 6. Lokální změny v důsledku působení oxidu uhelnatého	54
7. 3. 7. Tělo vytažené z požářiště	56
7. 3. 8. Stanovení hladiny karboxylhemoglobinu v krvi v soudnělékařské praxi. Laboratorní metody	57
8. LÉČBA INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM	58
9. CÍLE DIZERTAČNÍ PRÁCE	59
10. MATERIÁL A METODIKA	62
10. 1. Studovaný soubor	62
10. 2. Metodika	62
11. STATISTICKÉ METODY	65
12. VÝSLEDKY	66

12. 1. Demografické zhodnocení	66
12. 2. Zdroje oxidu uhelnatého	69
12. 2. 1. Svítiplyn	70
12. 2. 2. Výfukové plyny	73
12. 2. 3. Požáry	75
12. 2. 4. Plynové spotřebiče	77
12. 2. 5 Topidla na tuhá paliva (kamna, krby)	79
12. 3. Klasifikace úmrtí	81
12. 4. Hladina karboxylhemoglobinu v krvi	84
12. 5. Hladina alkoholu v tělních tekutinách, toxikologický nález	86
12. 6. Nespecifické známky dušení, barva krve a posmrtných skvrn	89
13. ZHODNOCENÍ VÝSLEDKŮ, DISKUSE	90
14. ZÁVĚR	100
15. REFERENCE	102

Seznam tabulek, obrázků a grafů

SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1. Přibližné objemové procentuální zastoupení plynů tvořících svítíplyn v počátcích jeho výroby.

Tabulka č. 2. Přibližné objemové procentuální zastoupení plynů tvořících svítíplyn v Československu v 50. letech 20. stol.

Tabulka č. 3. Směsi plynů užívané v 1. pol. 20. stol. a jejich složení. Perna (1947).

Tabulka č. 4. Hodnocení stavu pacienta intoxikovaného CO dle Mathieu (2006).

Tabulka č. 5. Ostravská klasifikace stádia intoxikace CO dle závažnosti klinických projevů (Hájek 2011).

Tabulka č. 6. Počty zemřelých osob dle zdroje a jejich srovnání ve dvou vybraných dekadách.

Tabulka č. 7. Průměrné hladiny alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách rozdělené do skupin dle zdroje CO.

Tabulka č. 8. Průměrný věk, hladina COHb a alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách u osob s pozitivním toxikologickým nálezem.

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek č. 1. Saturační křivka hemoglobinu.

Obrázek č. 2. Intoxikace CO. Sebevražda. Vdechování zplodin hoření dřevěného uhlí.

Obrázek č. 3. Jasně červené zbarvení posmrtných skvrn při intoxikaci CO.

Obrázek č. 4. Jasně červené zbarvení posmrtných skvrn při intoxikaci CO.

Obrázek č. 5. Vlevo: otrava CO; propan-butanový vaříč; nehoda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.

Obrázek č. 6. Vlevo: otrava CO; propan-butanový vaříč; nehoda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.

Obrázek č. 7. Vlevo: intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.

Obrázek č. 8. Intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Jasně červené zabarvení svalstva při otevírání tělních dutin.

Obrázek č. 9. Intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Jasně červené zabarvení svalstva a měkkých tkání při otevírání tělních dutin.

Obrázek č. 10. Intoxikace CO; výfukové plyny; nehoda. Jasně červené zabarvení svalstva při otevírání tělních dutin.

Obrázek č. 11. Intoxikace CO; uhoření; nehoda. Jasně červené zabarvení svalstva při otevírání tělních dutin.

Obrázek č. 12. Intoxikace CO; výfukové plyny; nehoda. Jasně červené zabarvení měkkých lebních pokrývek.

Obrázek č. 13. Přední hrudní stěna. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 14. Viscerální tuk. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 15. Podkožní tuk a sval přední břišní stěny. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 16. Mozek s pavučnicí. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 17. Šiklův řez srdcem. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 18. Ledviny. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 19. Štítná žláza. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

Obrázek č. 20. Ložiskově jasně červené zabarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti.

Obrázek č. 21. Ložiskově jasně červené zbarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti.

Obrázek č. 22. Ložiskově jasně červené zbarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti (detail).

Obrázek č. 23. Saze v dýchacích cestách.

Obrázek č. 24. Vraní nohy.

SEZNAM GRAFŮ

Graf č. 1. Vývoj počty zemřelých osob v jednotlivých letech sledované periody.

Graf č. 2. Počty zemřelých v jednotlivých obdobích (dekádách).

Graf č. 3. Počty zemřelých osob v jednotlivých věkových skupinách bez rozdílu pohlaví.

Graf č. 4. Počty zemřelých osob v jednotlivých věkových skupinách dle pohlaví.

Graf č. 5. Počty zemřelých mužů a žen v jednotlivých měsících sledovaného období.

Graf č. 8. Počty zemřelých mužů a žen v důsledku inhalace svítiplynu v jednotlivých měsících sledované periody.

Graf č. 9. Počty zemřelých osob v důsledku inhalace svítiplynu v jednotlivých obdobích.

Graf č. 10. Počty zemřelých v důsledku inhalace výfukových plynů v jednotlivých měsících dle pohlaví.

Graf č. 13. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých věkových kategoriích včetně rozdělení dle pohlaví.

Graf č. 14. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých měsících sledovaného období včetně rozdělení dle pohlaví.

Graf č. 15. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých obdobích.

Graf č. 16. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých věkových skupinách včetně rozdělení dle pohlaví

Graf č. 17. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých měsících sledované periody včetně rozdělení dle pohlaví.

Graf č. 18. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých obdobích.

Graf č. 19. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých věkových skupinách včetně rozdělení dle pohlaví.

Graf č. 20. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých měsících sledované periody včetně rozdělení dle pohlaví.

Graf č. 21. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých obdobích.

Graf č. 22. Vývoj počtu zemřelých náhodně, v důsledku úmyslného sebepoškození či usmrcených druhou osobou ve sledované periodě.

Graf č. 23. Celkové počty osob zemřelých náhodně či při sebevražedném jednání rozdělené dle jednotlivých zdrojů CO.

Graf č. 24. Celkové počty osob zemřelých náhodně či při sebevražedném jednání rozdělené dle měsíce úmrtí.

Graf č. 25. Vývoj celkového počtu sebevražd v porovnání se sebevraždami prostřednictvím CO v letech 1970–99 a 1990–99.

Graf č. 26. Průměrné hladiny COHb rozdělené dle zdroje CO.

Graf č. 27. Průměrné hladiny COHb rozdělené dle věkových skupin.

1. ÚVOD

Oxid uhelnatý (CO) je nedráždivý plyn bez barvy, chuti a zápachu, který je lehčí než vzduch. Molekula tohoto plynu je tvořena jedním atomem uhlíku (C) a kyslíku (O₂), které jsou spojeny silnou trojnou vazbou (Berka 1956). CO je prakticky inertní plyn, který nemá zvláštní afinitu k jiným látkám. Výjimkou jsou některé bílkoviny, jako například myoglobin a hemoglobin. V důsledku této specifické afinity je CO vysoce toxický plyn (Tesař 1976).

Oxid uhelnatý vzniká nedokonalým hořením látek obsahujících uhlík. Jedná se tedy především o situace, kdy je teplota spalování příliš nízká, čas hoření krátký nebo spalování probíhá za nedostatečného přístupu kyslíku (Hájek 2011).

První zmínka o nepříznivém účinku zplodin hoření pochází již z prací řeckého filozofa Aristotela (384–322 př. n. l.), který si v přímé souvislosti s působením uhelného kouře všiml nespecifických příznaků, jako bolesti hlavy, nevolnosti až poruchy vědomí (Penney 2008). Oxid uhelnatý byl však detekován až v druhé polovině 18. století a jeho vysoká toxicita a letální následky vdechování pak byly potvrzeny až v roce 1842 (Penney 2008). V první polovině 20. stol. Roughton a Root demonstrovali svá zjištění, že lidská krev obsahuje minimální množství karboxylhemoglobinu (COHb) i bez působení vnějších vlivů. Výzkum během následujících let potvrdil endogenní produkci CO převážně degradací hemu (Shephard 1983, Penney 2008). Toto fyziologické množství COHb v krvi je však zanedbatelné.

Za více než polovinu světové produkce CO v ovzduší je svoji činností odpovědný člověk. Jedná se především o výfukové plyny spalovacích motorů, průmyslovou výrobu a požáry (Shephard 1983). Menší podíl pochází z přírodních zdrojů, zejména z vulkanické činnosti. Ve vdechovaném vzduchu je obvykle minimální množství CO, který vzniká výše uvedenou antropogenní či přírodní produkcí. Vdechovaný CO se po přestupu přes alveolokapilární membránu dostává do krve, kde se váže na hemoglobin. Touto vazbou vzniká COHb. Síla vazby CO s hemoglobinem je přibližně 200x silnější než jeho vazba s kyslíkem. Při vdechovaném vzduchu, který obsahuje 21 % kyslíku a pouhých 0,1 % oxidu uhelnatého je tak přibližně 50 % hemoglobinu obsazeno oxidem uhelnatým (Ševčík 1975).

Běžně je bez zřejmých patologických projevů v krvi člověka do 10 % COHb. U osob žijících ve velkých aglomeracích, případně u těžkých kuřáků může být hladina COHb až 15 %, aniž by

jedinec vykazoval známky intoxikace. S narůstající hladinou COHb se postupně začíná projevovat nepříznivé působení CO na lidský organismus. Prvními projevy jsou bolesti hlavy s pocitem tepla, nauzeou a únavou (Tesař 1976). Při hladinách přibližně 30–40 % COHb již postižená zpravidla vnímá těžkou motorickou poruchu ve smyslu svalové ochablosti a nemožnosti pohybu, dále pak těžké bolesti hlavy, zvracení a nevolnost. Pro vnímavé osoby či polymorbidní pacienty však tato hladina již může být fatální (Tesař 1976, Risser^a 1995, Ondra 2016). Smrti předchází příznaky, jako komatózní stav s možnými tonicko-klonickými křečemi, zpomalení dechu a srdeční akce, které vyústí v srdeční zástavu. Hladina nad 80 % COHb je považována za letální bez ohledu na individuální vnímavost a odolnost jedince (Tesař 1976, Vorel 1999). Až u 11 % přeživších jsou pozorovány trvalé neurologické následky, podstatně větší část poškozených pak může trpět poruchou paměti či změnou osobnosti (Hájek 2015). Za špatný prognostický ukazatel se považuje vysoký věk postiženého, bezvědomí, kardiovaskulární komorbidita či laktátová acidóza (Hájek 2015). Jednoznačně špatnou prognózu mají poškození se strukturálními změnami mozku.

Fetální hemoglobin má vůči CO silnější afinitu než hemoglobin adultní, navíc se při vazbě s CO jeho disociační křivka posunuje velmi silně doleva, což ještě více zhoršuje uvolňování kyslíku do tkání. Proto intoxikace, která má u těhotné ženy nevýrazné klinické projevy, může mít pro její plod závažné následky v podobě jeho těžkého poškození až úmrtí (Shephard 1983, Hájek 2011). Chronická nebo opakovaná expozice CO se projevuje zejména těžkou únavou, zhoršením paměti a koncentrace, bolestí hlavy, parestezií, bolestmi břicha a průjmy (Hájek 2015, Kim 2015). Klinicky méně závažné případy otravy CO mají nespecifické příznaky a mohou tak být přehlédnuty nebo mylně diagnostikovány. Pro správné soudnělékařské stanovení příčiny smrti u intoxikace CO je důležitá znalost anamnézy zemřelého a informací z místa nálezu těla, zevní a vnitřní prohlídka a toxikologické vyšetření krve. Jedinou specifickou markantou pitevního nálezu při otravě CO bývá odlišné zabarvení krve, resp. posmrtných skvrn a měkkých tkání, jehož vnímání však může být individuální a ovlivněné řadou zevních faktorů (např. množstvím COHb v krvi zemřelého, zkušeností pitvajícího lékaře, neadekvátním osvětlením), (Risser^b 1995). Proto jsou informace z místa nálezu těla zásadní pro vyslovení podezření na možnou otravu CO. Vlastní diagnostika se pak opírá o pitevní nález a zjištěnou hladinu COHb v krvi zemřelého. Jak vyplývá i z výsledků studie, která je předmětem této práce, běžně se při pitevním nálezu u osob intoxikovaných CO popisuje nejen odlišné zabarvení krve, resp. měkkých tkání a vnitřních orgánů, ale též nespecifické známky dušení jako tečkovité krevní výrony pod serózními blanami a

v měkkých lebních pokrývkách, překrvení vnitřních orgánů, roztažení pravé srdeční komory, otok plic a zachování tekutosti krve. Soubor pitevních nálezů společně s výší hladiny COHb v krvi jsou podkladem pro finální diagnostiku intoxikace CO.

Celkové množství případů intoxikací CO je v České republice odhadováno přibližně na 1000–1500 za rok, počet hospitalizovaných je průměrně 200–220 (Hájek 2011). Jako příčina smrti je otrava CO stanovena přibližně u 140–150 osob ročně, v královéhradeckém regionu se tento počet v posledních letech ustálil na jednotky za rok. Nejčastější zdroje smrtelných otrav jsou v současné době výfukové plyny spalovacích motorů při sebevražedném jednání, náhodné otravy při požárech, případně snaha o improvizované vytápění obývaných prostor např. propanbutanovými lahvemi, u osob s nízkým socioekonomickým postavením. Již méně se setkáváme s případy náhodných smrtelných otrav v důsledku poruchy plynových spotřebičů, jako jsou např. průtokové ohřívače vody, plynové kotle a podobně.

Na počátku 90. let našeho století byla na našem území dokončena plošná výměna do té doby používaného svítiplynu za bezpečnější zemní plyn. Svítiplyn je technicky připravená směs plynů, která vzniká úpravou plynných látek uvolňujících se karbonizací uhlí (Perna 1957). V současnosti se stále používá v některých východoasijských zemích. V bývalém Československu kulminovalo používání svítiplynu v 70. letech 20. století. Tehdy se ve většině domácností užíval k vytápění, ohřevu vody a provozu řady jiných spotřebičů. Tehdejší svítiplyn obsahoval až 20 % CO, riziko fatální otravy tak bylo vysoké (Perna 1947). Právě v důsledku snadné dostupnosti tohoto plynu bylo jeho vdechování častým způsobem cíleného sebepoškození. Nejen výsledky této studie, ale i závěry jiných autorů poukazují na celkový pokles případů sebevražd po ukončení výroby a používání svítiplynu (Kreitman 1976, Risser^a 1995). V současnosti užívaný zemní plyn obsahuje zejména metan, který sám o sobě toxický není. Jeho nedokonalým hořením v neadekvátně větraném prostoru se však uvolňuje toxický CO s potenciálně fatálními následky. Při současné snaze o minimalizaci tepelných ztrát obytných prostor jejich zateplením, izolací a instalací plastových oken se tak do popředí zájmu dostává bezpečnost použití plynových spotřebičů a zajištění dostatečné ventilace budov (Ublová 2016). Ani výměna svítiplynu za bezpečnější zemní plyn tedy neeliminovala intoxikace CO v důsledku užití plynových spotřebičů, množství případů se však výrazně snížilo.

Širší pohled na problematiku otrav CO je dále zpracován v jednotlivých kapitolách této práce.

2. OXID UHELNATÝ V HISTORICKÝCH SOUVISLOSTECH

2. 1. HISTORICKÝ VÝVOJ OTRAV OXIDEM UHELNATÝM. ROZVOJ PLYNÁRENSTVÍ.

První zmínky o nepříznivém účinku zplodin hoření můžeme nalézt v dílech řeckého filozofa Aristotela (384–322 př. n. l.), ačkoliv lze předpokládat, že se lidé s důsledky vdechování kouřových plynů setkali daleko dříve. Ve svých dílech si Aristoteles všimal projevů působení uhelného kouře, jako bolestí hlavy, nevolnosti, bezvědomí až smrti (Penney 2008). Ve starověku jsou dokonce zmiňovány sebevraždy vdechováním kouře z připraveného požářiště nebo popravy, při nichž byl odsouzený uzavřen do malé neodvětrané místnosti s doutnajícím uhlíky (Monestier 1998). Nové poznatky přinesl řecký lékař Galén (129–199 př. n. l.), který jako první upozornil na fakt, že nepříznivé účinky uhelného kouře jsou spojeny výhradně s jeho inhalací (Penney 2008). Mechanismus těchto smrtelných otrav však zůstal ještě po dlouhá staletí neobjasněn. Historicky první osobou, jejíž smrt byla přímo spojována s otravou kouřovými zplodinami, byl císař Byzantské říše Jovina (334–364 n. l.), který byl nalezen v posteli bez známek života (Lascaratos 1998). V Byzantské říši byly v té době k vytápění obytných prostor používány rozžhavené uhlíky a Jovina se velmi pravděpodobně otrávil zplodinami, které se nahromadily ve špatně odvětrávané místnosti. V 16. stol. n. l. začala prudce stoupat spotřeba uhlí a tím i četnost otrav. Poprvé tak byly uceleně zaznamenány příznaky intoxikace, jako bolesti hlavy, nauzea, zvracení, útlum srdeční činnosti, kóma a smrt (Shephard 1983). Z roku 1588 jsou doloženy poznatky lékaře Marcella Donata, který popisuje jasně červené zbarvení posmrtných skvrn a sliznic těla v souvislosti se smrtelnou otravou kouřovými plyny (Penney 2008). Nardus v roce 1656 ve svých dílech zmiňuje jako možnou léčbu těchto otrav inhalaci par kyseliny octové (Penney 2008), až o mnoho století později, v roce 1981 Lee se spolupracovníky potvrdili, že tato léčba zkracuje dobu trvání bezvědomí (Lee 1981). V roce 1700 publikoval Dervardino Ramazzini (1633–1714) knihu s názvem *De Orbis Arteficium Diatriba* (Kniha o nemocech řemeslníků). Upozorňuje v ní, že expozice horníků uhelnému kouři způsobuje jejich nemoci a častá úmrtí (Penney 2008). V této době se do povědomí široké veřejnosti dostalo mnoho tragických úmrtí, která souvisela s požáry a zplodinami hoření, mnoho z nich však bylo přičítáno démonům a ďáblu (Penney 2008). V Německu na Štědrý večer 1715 došlo k tragédii, která tento mýtus ještě více podpořila. Tři muži uspořádali seanci. Zapálili dřevěné uhlíky a kouzly se snažili vzbudit duše mrtvých, kteří jim odhalí, kde je ukryt poklad. Dva muži byli nalezeni mrtví,

jeden v bezvědomí. Názor veřejnosti a církve byl jednoznačný – všichni tři muži byli ďáblem potrestáni za své rouhání (Varma 2015). Doktor Friedrich Hoffmann se ve svém odborném lékařském posouzení pokusil tento mýtus vyvrátit. Vydal prohlášení, že smrt a těžká otrava mužů nebyla způsobena ďáblem, ale jedovatými zplodinami dřevěného uhlí, které hořelo v neodvětrané místnosti, a zmínil několik dalších podobných případů (Varma 2015). V roce 1775 Hartman vůbec jako první uveřejnil dílo pojednávající nejen o symptomech otravy, ale také o možné léčbě a patologických nálezech (Shephard 1983). Na konci 18. stol. již byly otravy kouřovými zplodinami tak známé, že pruská vláda vydala zákon na ochranu proti otravě kouřem. Neopatrné topení uhlím v uzavřené místnosti a ohrožení osob kouřem mohlo být potrestáno pokutou 3 až 10 tolarů či dokonce vězením (Penney 2008). V roce 1776 de Lassone poprvé detekoval CO žiháním uhlí oxidem zinečnatým. O tři roky později byly zveřejněny některé vlastnosti tohoto plynu a jeho struktura. Byl tak identifikován a popsán CO jako plyn bez barvy, chuti a zápachu, vznikající nedokonalým hořením uhlíkatých látek (Penney 2008).

Teprve v roce 1842 LeBlanc identifikoval CO jako vysoce toxickou součást uhelného kouře. V roce 1879 Gréhant ve své práci upozornil na zvýšené množství oxidu uhelnatého v tabákovém kouři (Shephard 1983).

Bernard a Hoppe v roce 1857 jednoznačně prokázali patofyziologii otravy CO (Penney 2008) spočívající ve vazbě CO na hemoglobin a omezení přenosu kyslíku krví (původně si však mysleli, že tato vazba je ireverzibilní). Jejich teorie byla podpořena i účinností terapie dýcháním kyslíku za normálního tlaku. Současně s potvrzením teorie vazby CO na hemoglobin vznikly i další úvahy o vazbě CO na cytochrom-oxidázu, na myoglobin či na cytochrom P-450 a zároveň o možných fatálních následcích otrav v důsledku tzv. reoxygenace (Shephard 1983). Právě oxidačním stresem byly vysvětlovány neuro-psychiatrické poruchy, které se objevovaly u osob, které otravu CO přežili. Pokusy na myších překvapivě ukázaly, že tato zvířata dokáží přežít těžkou otravu CO pomocí kyslíku, který mají rozpuštěný v krvi (Shephard 1983). Nicloux v roce 1898 prokázal přítomnost oxidu uhelnatého v krvi člověka, aniž by byl vystaven zjevnému zdroji CO a Sjöstrand záhy potvrdil, že dochází též k endogenní produkci CO např. katabolismem samotného hemoglobinu (Sjöstrand 1949). S dokonalejším pochopením příčin intoxikace oxidem uhelnatým začali vědci zkoumat též účinky na jednotlivé orgány (Penney 2008). Již delší dobu bylo zřejmé, že orgány s největší spotřebou kyslíku jsou k následkům otravy CO nejcitlivější. Klebs v roce 1865 popsal drobná tečkovitá prokrvácení až nekrózy v srdeční

svalovinně při fatálních otravách CO a popsal také vasodilataci cév účinkem CO (Klebs 1865). Kolinsko si v roce 1893 povšiml prokrvácených až nekrotických lézí v mozkové tkáni u těžce intoxikovaných jedinců (Kolinsko 1893). Tento nález byl v souladu s poznatký Böhna z roku 1880, který se podrobně zabýval trvalými neuropsychickými následky v důsledku otravy CO (Penney 2008). Až další technický pokrok ve 20. století potvrdil tyto poznatky také pomocí vyšetření EKG (elektrokardiografie) a EEG (elektroencefalografie). Ve 20. stol. vědci zkoumali zejména kinetiku CO v těle. Souhrnnou studii pak v roce 1970 prezentoval Roughton (Roughton 1970). Téhož roku Fenn publikoval výsledky svého výzkumu, ve kterých potvrzuje vazbu CO nejen na hemoglobin a myoglobin, ale též na cytochrom c oxidázu (Fenn 1970).

2. 2. VYUŽITÍ PLYNU V PRŮMYSLU A DOMÁCNOSTI. SVÍTIPLYN.

První zmínky o využití plynu člověkem pochází z Číny 1000 let př. n. l., kde pomocí až 200 m hlubokých vrtů jímali zemní plyn, bambusovými trubkami ho rozváděli a následně využívali k topení a svícení (Novák 1997). O přítomnosti plynu v podzemí lidé věděli po dlouhá staletí, na své široké uplatnění si však zemní plyn ještě musel počkat. Ve starověku se užívaly plyny vznikající hořením a průmyslovou výrobou. 89 př. n. l. bylo v Římě instalováno první podlahové vytápění zvané hypocaustum. Jednalo se o systém sloupků pod podlahou lázní a vil, kam byl vháněn horký plyn vznikající v peci na dřevo. Horký plyn ohříval podlahu, která následně vytápěla obytný prostor (Novák 1997). V 17. stol. bylo všeobecně známo, že karbonizací uhlí vzniká jako vedlejší produkt hořlavý plyn. Roku 1659 John Clayton v Anglii tento plyn pokusně vyrobil, naplnil jím močové měchýře prasat a využil k nočnímu osvětlení. Dal tak základ veřejnému osvětlení pomocí hořlavých plynů, které se v 19. stol. rozšířilo do většiny měst ve vyspělých státech světa (Novák 1997).

Velká průmyslová revoluce s sebou přinesla výrazný pokrok ve vědě, výzkumu a rozvoji průmyslové výroby včetně plynárenství. V roce 1782 lord Dundonald začal užívat plyn vznikající v koksárně k osvětlení několika místností kláštera Culross Abbey. Již na počátku 19. století začala masivní výroba směsí plynů. Byly založeny první plynárenské společnosti a vybudovány první plynárny. Svítiplyn se začal používat k venkovnímu i vnitřnímu osvětlení. Jako počátek veřejného osvětlení svítiplynem se považuje 31. 12. 1813, kdy bylo zřízeno plynové osvětlení Westminsterského mostu v Londýně (Novák 1997). V roce 1821 byl svítiplyn poprvé použit na pohon létajícího balónu. Upotřebení svítiplynu se stále rozšiřovalo. Využíval se k provozu domácích spotřebičů (praček, ledniček, žehliček, sporáků,

topení atd.), pohonu silničních dopravních prostředků, k pohonu průmyslových strojů (Lenc 1950). Již roku 1868 Kirchhoffer ve svojí práci popisuje též fatální následky působení těchto průmyslově vyráběných směsí plynů na organismus (Kirchhoffer 1868).

Směsi plynů vznikající v koksárnách obvykle hořely jasně svítivým plamenem, proto se v českém jazyce vžil název svítiplyn (Perna 1947, Lenc 1950), v angličtině pak např. označení coal gas (uhelný plyn) nebo town gas (městský plyn). Původně se svítiplyn vyráběl výhradně karbonizací (odplynováním černého uhlí). Karbonizace je proces, při kterém se černé uhlí zahřívá za nepřístupu vzduchu na teploty až 1100 °C. Uhlí se postupně rozkládá a uvolňují se dehtové páry, vodní páry a směsi plynů (surový svítiplyn). Tato směs plynů se dále zkapalní a propírá antracenovým olejem, aby se zbavila dehtových složek, naftalenu, čpavku, sirovodíku a kyanovodíku (Perna 1957). Svítiplyn vyrobený karbonizací černého uhlí obsahuje zpravidla následující složky (Perna 1947):

Plyn	Objemové procentuální zastoupení
Oxid uhličitý	3
Methan	30–35
Vodík	45–50
Kyslík	0,2
Dusík	5
Vyšší uhlovodíky	3,5
Oxid uhelnatý	8

Tabulka č. 1. Přibližné objemové procentuální zastoupení plynů tvořících svítiplyn v počátcích jeho výroby.

Tímto způsobem se svítiplyn vyráběl zejména v 19. století. Na počátku 20. století stoupala snaha o šetrné využívání uhlí a svítiplyn se začal ředit dalšími plyny, zejména plynem generátorovým a vodními parami. Takto pozměněný svítiplyn měl složení, které se lišilo v jednotlivých zemích a provozech.

V Československu bylo v 50. letech minulého století běžné následující složení (Perna 1947):

Plyn	Objemové procentuální zastoupení
Oxid uhličitý	3–6
Methan	18–28
Vodík	50–55
Kyslík	do 0,5
Dusík	5–8
Vyšší uhlovodíky	3
Oxid uhelnatý	12–18

Tabulka č. 2. Přibližné objemové procentuální zastoupení plynů tvořících svítiplyn v Československu v 50. letech 20. stol.

Hořlavou součástí svítiplynu byly vyšší uhlovodíky, oxid uhelnatý, vodík a methan. Vyšší uhlovodíky a methan byly odpovědné za vysokou svítivost této směsi. Při výrobě a úpravě plynů byla snaha ponechat ve směsi více než 78% hořlavých složek. Vysoká toxicita svítiplynu byla dána především CO, případně i kyanovodíkem, který se však v pozdějším období ze svítiplynu vypíral. V praxi se používaly i jiné směsi plynů, které obsahovaly daleko vyšší podíl CO.

	Oxid uhličitý	Vyšší uhlovodíky	Kyslík	Vodík	Methan	Dusík	Oxid uhelnatý
	Objemová procenta						
Plyn získaný karbonizací za teploty 600 °C	4,0	5,5	0,5	30,0	52,0	4,0	4,0
Neředěný svítiplyn	1,9	3,6	0,3	51,2	31,2	2,4	9,4
Svítiplyn ředěný vodním plynem	4,0	3,5	0,2	53,5	21,2	4,0	13,6
Koksárenský plyn	2,2	2,2	0,3	53,0	26,0	10,1	6,2
Vodní plyn	4,5	0,0	0,0	49,5	1,0	4,0	41,0

Karburovaný vodní plyn	4,5	7,0	0,0	42,5	11,0	4,0	31,0
Generátorový plyn z koksu	5,0	0,0	0,0	9,5	1,2	55,9	28,4
Generátorový plyn z uhlí	4,5	0,5	0,0	15,0	3,0	52,0	25,0
Dvojplyn	8,0	1,4	0,0	47,0	7,6	6,0	30,0
Zemní plyn	1,6	0,0	0,0	0,0	95,5	2,9	0,0
Kychtový plyn	14,8	0,0	0,0	4,3	0,5	57,3	23,1
Olejový plyn	0,5	31	1,0	8,9	55,1	3,3	0,2

Tabulka č. 3. Směsi plynů užívané v 1. pol. 20. stol. a jejich složení. Perna (1947).

Svítiplyn byla bezbarvá, ve směsi s kyslíkem výbušná a hořlavá směs plynů přibližně dvakrát lehčí než vzduch. Specifický zápach byl dán příměsí merkaptanů, případně sirovodíku, a mohl tak být varováním o přítomnosti toxického plynu. Pokud však došlo k úniku plynu z plynovodů ukrytých v zemi či stavebním materiálu, mohlo dojít při přechodu plynů touto překážkou ke ztrátě těchto varovných složek. Z důvodů vysoké toxicity svítiplynu a snižujících se zásob uhlí docházelo postupně k záměně svítiplynu za méně nebezpečný zemní plyn. Proces byl zdoluhavý, bylo třeba vyměnit nejen potrubí, ale i spotřebiče a vybudovat dálkové plynovody. Ve Velké Británii byla velká část domácností postupně napojena na zdroje zemního plynu již během 60. a 70. let minulého století (Kreitman 1976). Na našem území výměna probíhala zejména v druhé polovině 80. let 20. stol. a dokončena byla v roce 1996 (Novák 1997). V současné době se s průmyslově připravenou směsí plynů obsahující vysoký podíl CO ještě můžeme setkat v domácnostech některých východoasijských zemí (Li 2015).

2. 3. DŮLNÍ NEHODY

Intoxikace oxidem uhelnatým jsou jednou z nejčastějších příčin smrti při důlních neštěstích. Důlní plyny (neboli karbonský zemní plyn), byly vždy postrachem horníků. Obsahují převážně methan (více než 90 %), vyšší uhlovodíky, dusík a oxid uhličitý. Hlavním nebezpečím těchto plynů je jejich vysoká výbušnost při smíchání se vzduchem. Mnoho důlních neštěstí tak bylo zapříčiněno výbuchem těchto plynů a následným požárem. Výbušné směsi užívané k rozšiřování dolů přinášejí obdobná rizika.

Důlní neštěstí si na našem území vyžádala mnoho obětí, které umíraly často právě v důsledku intoxikace CO, jenž se uvolňoval při požáru v dolech. Nebezpečí v dolech bylo tak vysoké, že již v roce 1897 vydalo vídeňské báňské hejtmánství nařízení směřující k zajištění ochrany osob a majetku v případě výbuchu. Postupně pak na území Rakousko-uherské říše a Československa vznikl systém báňské záchranné služby, která s hlavním sídlem v Ostravě jako akciová společnost funguje dodnes (<http://www.hbzs-ov.cz/historie¹>).

Nejtragičtější důlní neštěstí se na našem území odehrálo v 90. letech 19. století v Příbrami na dole Marie. Tehdy se jednalo o jednu z největších důlních katastrof na světě. Dne 31. 5. 1892 došlo neopatrností dělníka k požáru, jehož kouřové zplodiny se rychle rozšířily přes devět pater. V dole Marie tehdy zemřelo 319 horníků (<http://www.zdarbuh.cz/dulni-nessesti/brezohorska-tragedie-katastrofa-na-dole-marie-v-roce-1892²>).

Vůbec k největšímu důlnímu neštěstí na světě došlo 26. 4. 1942 poblíž čínského města Benxi na tehdy Japonskem ovládaném území Mandžuska. V jedné z šachet došlo k výbuchu důlních plynů a vzniku požáru, který znemožňoval dělníkům dostat se na povrch. Japonská správa dolu přikázala uzavřít ventilaci, aby zabránila přístupu kyslíku a dalšímu šíření požáru. Tímto postupem však nechala v dole důsledkem inhalace kouřových plynů zemřít 1549 horníků (<https://www.britannica.com/event/Honkeiko-colliery-mining-disaster³>, <http://www.mining-technology.com/features/feature-world-worst-coal-mining-disasters-china⁴>).

2. 4. POPRAVY A HROMADNÉ ZABÍJENÍ

Počet obětí druhé světové války se odhaduje na více než 70 milionů mrtvých civilistů a vojáků, což byly 3 % celosvětové populace v roce 1940 (Axelrod 2007). Počet obětí nacistické genocidy Židů, Romů, Poláků, Sovětů a nemocných osob přesahuje 10 milionů, podstatná část těchto osob byla zabita oxidem uhelnatým (Kyncl 2014).

Účinky výfukových plynů, tedy především CO v nich obsaženého, již byly na počátku 20. stol. všeobecně známy. Zplodiny spalovacích motorů, resp. plynové vozy sloužící hromadnému zabíjení, byly poprvé do praxe uvedeny v Sovětském svazu v roce 1936 (Kyncl 2014). Za jejich vynálezce je považován Isay Berg. Množství odsouzených k smrti v době stalinských čistek přesahovalo kapacity vězeňského systému. Isay Berg proto vyslovil ideu, využít výfukové plyny k urychlení procesu poprav. Vězni odsouzení na smrt byli na místo vykonání exekuce obvykle převáženi společně v nákladních autech. Nově bylo výfukové

potrubí vozidla napojeno do nákladového prostoru, ve kterém byla skupina odsouzených. Takto odsouzení umírali cestou k masovým hrobům v důsledku intoxikace CO.

Ani v nacistickém Německu nebylo využití toxicity CO k popravám novinkou (Ernst 1988). Před zapojením plynů (CO a kyanidů) do operace Konečné řešení¹ se čistý CO využil v programu „eutanazie“, též nazývané jako Operace T4 (Browning 1988).

Projekt „euthanazie“ vznikl na příkaz Adolfa Hitlera. Němečtí a rakouští lékaři měli za úkol označit pacienty s nevléčitelnou nemocí a doporučit tzv. krásnou smrt (Burleigh 1991). Většina těchto pacientů byli mentálně retardovaní či dementní lidé a jiní psychiatrickí pacienti, případně též těžce fyzicky postižené osoby (Garver 1992). Celý projekt začal v srpnu 1939 příkazem k likvidaci postižených dětí, které byly odebírány rodičům a pod záminkou poskytnutí odborné péče ve specializovaném středisku posílány do center určených k jejich likvidaci. Děti byly usmrcovány zejména předávkováním léky či vyhladověním. Odhaduje se, že minimálně 5 000 tělesně či mentálně postižených dětí bylo během válečných let takto zabito (Kyncl 2014). Následně došlo k rozšíření projektu též na dospělé pacienty, kteří byli dlouhodobě hospitalizováni v různých zdravotnických zařízeních (Lifton 1986). Na podzim roku 1939 Hitler podepsal dekret, ve kterém zdravotnický personál zbavoval odpovědnosti za hromadné zabíjení (Burleigh 1990). Hlavním organizátorem a odpovědnou osobou za správný průběh Operace T4 byl doktor medicíny Karl Brandt². V celkem 6 zdravotnických zařízeních Německa a Rakouska (Brandenburg, Grafeneck, Bernburg, Sonnenstein, Hartheim, Hadamar) byly vybudovány první plynové komory (Kyncl 2014). Tyto plynové komory byly cíleně upravené, neprodyšně uzavíratelné místnosti (běžně označené jako sprchy), do kterých byl speciálním otvorem pumpován čistý CO z cisteren. I přes přísné informační embargo, které platilo pro celou Operaci T4, se hromadné zabíjení brzy stalo veřejným tajemstvím a následně bylo v srpnu 1941 Hitlerem oficiálně ukončeno. Počet obětí projektu Operace T4 je udáván na celkem 70 273 tělesně a mentálně postižených, kteří byli takto zplynováni (Burleigh 1995). Ačkoli byla Operace T4 oficiálně ukončena, zabíjení v těchto zařízeních pokračovalo až do konce 2. světové války (Evans 2004).

¹ Nacistický plán na systematickou genocidu evropského židovstva.

² Karl Brandt se narodil 8. 1. 1904 v alsaském Mühlhausenu. Již po začátku své praxe vynikal jako chirurg a odborník na poranění lebky a páteře. V roce 1932 vstoupil do NSDAP. Paradoxem je, že byl také velkým obdivovatelem dr. Alberta Schweitzera. Dr. Albert Schweitzer se stal roku 1952 nositelem Nobelovy ceny za mír a pomyslným symbolem lidskosti, dr. Karl Brandt byl za své zločiny proti lidskosti, hromadné vraždění a pokusy na lidech během norimberského procesu odsouzen k trestu smrti.

Nejen obyvatelé původní oblasti Německa a Rakouska, ale postupně celého nově získaného území Třetí Říše, se stali zájmem rasové hygieny (Lifton 1986). Milióny Židů, Romů, Slovanů, homosexuálů a zdravotně či mentálně postižených osob byly cílem nacistického zabíjení (Garver 1992). Počty poprav zastřelením nebyly dostačující, a zejména zabíjení žen a dětí zanechávalo na vojácích psychické následky. Z tohoto důvod Heindrich Himmler³ pověřil Arthura Nebe⁴, aby zavedl jinou, pro vojáky humánnější a efektivnější metodu (Kyncl 2014). Nebe se inspiroval Operací T4 a navrhl do masového zabíjení zapojit CO. Šest plynových komor vybudovaných v Německu a Rakousku bylo stále tajně v provozu, jejich kapacita však nestačila. Vznikly tak provizorní plynové komory, tzv. plynové vozy. Postupně byly na nově dobytém území, převážně v tehdejšímu Polsku (tzv. Generální gouvernement), budovány koncentrační a vyhlazovací tábory, ve kterých již plynové komory představovaly samostatné místnosti připravené k hromadnému vraždění (Lifton 1986).

První zmínka o použití plynových vozů v nacistickém Německu pochází z konce roku 1939 z okupovaného Polska. Mezi koncem roku 1939 a červnem 1940 byli takto vyvražděni pacienti zdravotnických zařízení na území Pomořan. Plynovým vozem 1. generace byla maringotka tažená nákladním vozidlem. Ve snaze skrýt svůj pravý význam byly tyto vozy maskovány nápisy oblíbeného řetězce kaváren a obchodů „Kaiser's Kaffe Geschäft“. Maringotky byly několika přírady napojeny na tlakové láhve čistého CO. Oběti byly naloženy do maringotky a otráveny CO během jízdy vozidla k masovému hrobu. Ve vozech 1. generace bylo zabito odhadem 5500 převážně mentálně a tělesně postižených. Poté se jejich využití rozšířilo též k vyhlazování slabých, nemocných a práce neschopných v koncentračních táborech. Výroba tlakových lahví plněných CO a jejich následná přeprava do vzdálených oblastí však byly finančně nákladné a tento zdroj CO tak byl v nově dobytých územích brzy nedostatkový (Kyncl 2014).

První zmínky o možnosti zapojit výfukové plyny spalovacích motorů do procesu systematického zabíjení pochází ze srpna 1941. První zkouška této metody proběhla v psychiatrické klinice nově dobytého území Běloruska. Pacienti byli odvedeni do jedné místnosti, která byla hadicí napojena na výfuk osobního automobilu. Pokus trval 8 minut. Během této doby se v místnosti nic nedělo, pacienti nevykazovali žádné příznaky intoxikace.

³ Heinrich Himmler se narodil 7. 10. 1900 v Mnichově, hovořil 5 světovými jazyky. V roce 1923 vstoupil do NSDAP. Na vrcholu své kariéry se stal říšským vůdcem SS, šéfem gestapa, velitelem zbraní SS, říšským ministrem vnitra a hlavním organizátorem hromadného vyvražďování Židů. Jistému trestu smrti unikl, když se 23. 5. 1945 přiznal ke své pravé totožnosti a následně spáchal sebevraždu.

⁴ Arthur Nebe se narodil 13. 11. 1894. V nacistickém Německu se stal hlavou Kriminální policie. Himmlerem byl pověřen vývojem alternativních metod hromadného zabíjení. Dne 21. 3. 1945 byl popraven lidovým soudem.

Osobní automobil byl proto vyměněn za nákladní. Výfukové zplodiny nákladního automobilu byly účinnější a během několika minut se dostavily první příznaky otravy výfukovými plyny. V běloruském Mogilevu tak vznikla první z mnoha stacionárních plynových komor fungujících prostřednictvím výfukových plynů. První dohledaná písemná zmínka, tzv. Gaskammerbrief (dopis o plynových komorách) o nasazení „plynových strojů“ pochází z 25. 11. 1941. V tomto dokumentu se již jednoznačně hovoří o využití výfukových plynů k masovému vraždění a zavedení mobilních plynových komor, tedy plynových vozů. Plynové vozy 2. generace se skládaly z podvozku, na kterém byla nasazena vzduchotěsná nástavba. Do výfuku byla zavedena rozdvojka ve tvaru písmena „T“, která přiváděla výfukové plyny do kabiny. Vzduchotěsné kabiny byly tehdy vyráběny pod záminkou nutnosti bezpečného převozu vysoce infekčních mrtvol se skvrnitým tyfem. Konečná úprava výfuku pak již mohla být provedena v dílnách RSHA (Reichssicherheitshauptamt, Hlavní říšský bezpečnostní úřad). Technici provedli na vozech úpravy, které zpozdily zapalování hořlavé směsi. Tím sice výrazně zvýšili spotřebu paliva, ale na druhou stranu znásobili množství vznikajícího CO. V takto upravených vozech oběti umíraly během 15 minut. Z 26. 11. 1941 pochází první doložená zpráva o prvním nasazení plynového vozu 2. generace. Praxe však odhalila zásadní problém, kterým bylo zdlouhavé vykládání desítek mrtvol. Největší nástavby tehdy dokázaly pojmout až 100 osob. Tento problém měly vyřešit nově vyrobené plynové vozy 3. generace. Vykládání těl bylo řešeno pomocí výsuvných roštů, které se po vysunutí z komory sklopily, a těla se volně sesunula. Vnitřek kabiny byl do poloviny výše oplechován, aby se zabránilo poškozování vozidla, které způsobovaly oběti snažící se dostat ven. Plynových vozů 3. generace se však do oběhu příliš nedostalo. Během roku 1942 již cíleně vznikaly koncentrační a vyhlazovací tábory a potřeba mobilních plynových komor postupně klesala. (Kyncl 2014)

Výstavba systému koncentračních a vyhlazovacích táborů snížila potřebu mobilních plynových vozů. Přesto i v nově vznikajících vyhlazovacích táborech byl hlavním vražedným prostředkem CO z výfukových plynů spalovacích motorů. Vyhlazovacích táborů bylo na území Třetí říše celkem 7: Chelmno, Belzec, Majdanek, Malý Trostinec, Sobibor, Treblinka a Osvětim-Březinka. Sajmiš byl vyhlazovací tábor otevřený 28. 10. 1941 blízko Bělehradu v Nezávislém státu Chorvatsko (Axelrod 2007). V prvních táborech jako byly Chelmno a Sajmiš se používaly výhradně plynové vozy. Součástí dalších nově vznikajících vyhlazovacích táborů již byly zabudované plynové komory, které byly již při výstavbě nedílnou součástí projektu. Pouze v táboře Osvětim-Březinka se k vraždění požíval výhradně

kyanovodík obsažený v pesticidu zvaném Cyklon B a v Malém Trostinci zastřelení. Jinak byl hlavním prostředkem masových vražd CO (Dawidowicz 1986). Oběti byly zpravidla pod záminkou odvěšvení a sprchy nahnány do plynové komory napojené na výfuk nákladního automobilu či tanku (Axelrod 2007).

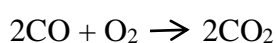
3. FYZIKÁLNĚ-CHEMICKÉ VLASTNOSTI OXIDU UHELNATÉHO

Oxid uhelnatý je bezbarvý plyn bez chuti a zápachu, který nedráždí kůži ani sliznice. Molekula CO se skládá z atomu kyslíku a uhlíku, které jsou spojeny silnou trojnou vazbou o délce 112,8 pm. Kladný náboj kyslíku a záporný náboj uhlíku se kompenzují posunem elektronů směrem k atomu kyslíku, který je svojí větší afinitou přitahuje. Tímto je CO prakticky nepolárním a inertním plynem (Perna 1947).

CO je nepatrně rozpustný ve vodě (koeficient rozpustnosti při 20 °C je 0,02489) i v séru lidské krve (koeficient rozpustnosti 0,01709), (Ševčík 1975). Na rozdíl od mnoha jiných plynů se neabsorbují např. živočišným uhlím ani jinými látkami s velkým povrchem a tudíž si drží značnou schopnost difundovat různými hmotami jako např. zeminou, pískem apod. V důsledku této fyzikálně-chemické vlastnosti mohlo při používání svítiplynu v dřívějších dobách dojít k smrtelné intoxikaci CO i při úniku z centrálního rozvodu umístěného mimo obývanou místnost právě v důsledku jeho přestupu přes složky zdiva či podlahy (Hájek 2015).

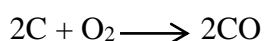
Molární hmotnost CO je 28,01 g/mol, je tedy nepatrně lehčí než vzduch, jehož průměrná molární hmotnost je 28,8 g/mol.

Při teplotě nad 650 °C hoří namodralým plamenem za vzniku oxidu uhličitého (CO₂) (Berka 1956).

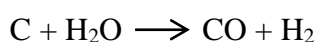


Při koncentracích 12,5–74,2 % tvoří se vzduchem výbušnou směs, což může při neopatrné manipulaci v prostoru zamořeném CO vést k výbuchu a následnému požáru.

Hlavním zdrojem exogenní produkce CO je hoření látek obsahujících uhlík:



Menší množství oxidu uhelnatého pak může vznikat reakcí uhlíku s vodní párou za vysokých teplot (při přípravě vodního plynu):



Za běžných podmínek je CO inertní plyn bez zvláštní afinity k jiným látkám (Ševčík 1975). Výjimkou jsou atomy některých kovů jako např. železa, chromu aj. Vazba CO na atomy železa obsažené v některých živočišných bílkovinách, zejména v hemoglobinu a myoglobinu, a jejich vyřazení z funkce je principem vysoké toxicity CO.

Reakcí CO s některými přechodnými kovy vznikají tzv. karbonyly kovů. Tyto sloučeniny jsou buď jednoduché s vazbou na jeden atom kovu, nebo složité, v nichž se CO váže s několika atomy kovů. V těchto složitých sloučeninách (např. v hemoglobinu), má atom kovu snahu vázat ještě další molekuly jiných látek (Ševčík 1975).

Teplota tání CO je $-205\text{ }^{\circ}\text{C}$ (68K), teplota varu $-191,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ (81K), hustota při 0°C pak činí $0,00125\text{ g/cm}^3$ (Ševčík 1975).

4. ZDROJE A VÝSKYT OXIDU UHELNATÉHO

Zdroje CO můžeme rozdělit na exogenní, které jsou odpovědné za škodlivé účinky na lidský organismus, a endogenní, tj. fyziologické děje při kterých dochází ke vzniku CO v našem těle. Exogenní CO vzniká zejména nedokonalým hořením látek obsahujících uhlík, předpokladem je proces hoření probíhající za nedostatečného přísunu kyslíku, nedostatečné teploty či krátkého času spalování (Penney 2008).

4. 1. EXOGENNÍ ZDROJE CO

4. 1. 1. PŘÍRODNÍ ZDROJE

Přibližně 40 % CO v ovzduší vzniká přírodní produkcí. Hlavní podíl má zejména vulkanická činnost, dále pak uvolňování přírodních plynů, procesy tlení rostlin a živočichů, bleskové výboje během bouřek, klíčení a růst rostlin, produkce vodními řasami a medúzami (Shephard 1983).

4. 1. 2. ANTROPOGENNÍ ZDROJE

Nadpoloviční podíl produkce světového CO připadá na lidskou činnost. Koncentrace CO v ovzduší je běžně nižší než 0,001 %. Ve velkých aglomeracích se však může výrazně zvyšovat (Hájek 2011). CO obsažený ve vzduchu vzniká především jako produkt požárů a spalování fosilních paliv v osobních a veřejných dopravních prostředcích. I přes podstatné snížení emisí CO díky zavádění katalyzátorů v posledních desetiletích je každoročně do ovzduší vypuštěno až 20 milionů tun CO (Hájek 2015). Poločas rozpadu CO v ovzduší je přibližně 2 měsíce, reakcí s volným hydroxylovým radikálem se CO v atmosféře přeměňuje na CO₂.

4. 1. 2. 1. PŘÍKLADY ZDROJŮ CO PŘI NEDOKONALÉM HOŘENÍ UHLÍKATÝCH LÁTEK

K intoxikaci oxidem uhelnatým dochází zejména při požárech, inhalaci výfukových zplodin spalovacích motorů nebo při nesprávném užití plynových spotřebičů.

Požáry uvnitř budov či improvizovaných příbytků patří celosvětově k nejčastějším příčinám intoxikace oxidem uhelnatým. Plošná instalace kouřových detektorů v USA výrazně snížila incidenci náhodných otrav při požárech (Homer 2005). Problematikou inhalace zplodin hoření při požáru nemusí být pouze otrava oxidem uhelnatým, ale i dalšími toxickými látkami, které se při spalování uvolňují, jako například kyanidy. Nedostatečný odtah krbů a kamen na tuhá paliva je příčinou otrav zejména v zimních měsících. Úmrtí při požárech jsou převážně náhodná, ačkoli případy založení požáru za účelem sebevraždy či vraždy nejsou zcela raritní (Rogde 1996).

Inhalace výfukových zplodin spalovacích motorů je v našich zeměpisných oblastech nejčastějším způsobem sebevraždy oxidem uhelnatým. Podstatně více CO vzniká v motorech spalujících benzín než v motorech dieslových (Vossberg 1999). Zavádění a postupné technologické zdokonalování katalytických konvertorů podstatně snížilo množství oxidu uhelnatého ve výfukových plynech (Thomsen 2006). Náhodné otravy výfukovými plyny jsou méně časté než případy sebevražd, přesto neopatrná manipulace s nastartovaným vozidlem v uzavřené garáži či nesprávná instalace benzínového generátoru elektrického proudu může k fatální intoxikaci vést. Molekula oxidu uhelnatého měří pouhých 0,387 nm a může difundovat přes tenké porézní zdivo. Špatně odizolovaná garáž v těsné blízkosti obytných prostor tak může být značně riziková. Hampson zaznamenal řadu případů smrtelných otrav oxidem uhelnatým způsobených spuštěným motorem vozidla v přilehlé garáži (Hampson 2011). K smrtelné otravě zplodinami dieslových motorů dochází zcela ojediněle (Griffin 2008).

Riziko každodenního užívání plynových spotřebičů se po výměně svítiplynu za zemní plyn podstatně snížilo, přesto neopatrnou manipulací a nekvalitním servisem přístroje stále k náhodným otravám dochází. Ke smrtelným případům otrav dochází nejčastěji používáním plynového průtokového ohříváče typu Karma v nedostatečně ventilované koupelně. Zajištění ventilace místnosti, ve které je spotřebič umístěn, údržba spalinových cest a pravidelná odborná revize přístroje jsou základními pravidly užívání instalovaných plynových spotřebičů. Externí detektory oxidu uhelnatého v České republice doposud nejsou natolik rozšířené, jako je tomu např. v USA (Homer 2005). Stejná rizika s sebou přináší i užití vařičů

připojených na propan-butanové plynové lahve. Zejména u osob s velmi nízkým socioekonomickým postavením se v zimních měsících setkáváme s případy otrav v důsledku improvizovaného vytápění obytných prostor plamenem plynového spotřebiče.

V druhé polovině 20. století byl významným zdroje intoxikací CO svítíplyn, který byl prostřednictvím centrálních rozvodů jako užitkový plyn zaveden prakticky do všech domácností a budov. Svítíplyn či jiná průmyslově připravená směs plynů byly celosvětově rozšířené, složení a obsah jednotlivých plynů se však regionálně lišily (Lenc 1950). Svítíplyn užívaný v tehdejší Československu obsahoval až 20 procent CO (Perna 1947).

Smrtící účinky doutnajících uhlíků byly známy již od starověku (Penney 2008, Lascaratos 1998). Inhalace oxidu uhelnatého unikajícího z doutnajících uhlíků dřevěného uhlí jsou v současnosti nejčastější metodou sebevraždy v některých jihoasijských zemích jako např. na Taiwanu (Liu 2007). V Evropě již tento způsob sebevraždy byl také zdokumentován, ačkoli se stále jedná spíše o ojedinělé případy (Nielsen 2014).

Kouření vodní dýmky je staletá tradice v zemích Středního východu. V posledních desetiletích se tento způsob kouření hojně rozšířil i na evropský kontinent. Ve srovnání např. s cigaretami se při hoření tabáku za použití vodní dýmky uvolňuje více oxidu uhelnatého a u kuřáka tak může být dosaženo toxické hladiny karboxylhemoglobinu s klinickými projevy intoxikace (La Fauci 2012). Smrtelné případy otrav v důsledku kouření vodní dýmky zaznamenány nebyly (Cavus 2010, La Fauci 2012, von Rappard 2014).

Ve světové literatuře je popsána i řada ojedinělých případů s netradičními zdroji oxidu uhelnatého. V Indii byl zaznamenán případ smrtelné otravy dvou osob při očištění hinduistickým rituálu yagya (Behara 2013). Vyrovnaní energie a změny životní situace má být dosaženo rozděláním tzv. čistého ohně, do kterého účastníci rituálu přidávají obětní obilí, máslo či jiné potraviny. Nedostatečná ventilace prostoru, kde je rituál provozován, tak může vést k náhodné intoxikace účastníků obřadu.

Velmi vzácně může dojít k náhodné intoxikaci oxidem uhelnatým při potápění s plynovou láhví. Plyn se do tlakových láhví dýchacích přístrojů plní pomocí kompresoru poháněného benzínovým motorem. Nevhodným použitím kompresoru (nevětraný prostor, špatná konstrukce přístroje atd.) tak může dojít ke kontaminaci natlakovaného plynu oxidem uhelnatým (Novomeský 2013).

4. 1. 2. 2. VZNIK CO CHEMICKOU REAKCÍ

Kyselina mravenčí se reakcí se silnými kyselinami rozkládá za vzniku oxidu uhelnatého. Ve světové literatuře bylo zaznamenáno několik případů sebevražd spáchaných takto chemicky připraveným oxidem uhelnatým (Yang 2008, Lin 2014, Bakovic 2016).

4. 1. 2. 3. IATROGENNÍ VÝSKYT CO

S produkcí CO se setkáváme také iatrogeně. Při laparoskopických operacích, užitím laserů a elektrokauterů se do tělesných dutin dostává poměrně velké množství CO, dále reakcí oxidu uhličitého a těkavých látek může v anestetických přístrojích dojít ke vzniku oxidu uhelnatého a nárůstu karboxylhemoglobinu v krvi pacienta až o několik procent (Penney 2008). Intenzivní ventilace během zákroků však případný nárůst COHb rychle eliminuje.

4. 2. ENDOGENNÍ PRODUKCE CO

Grehant roku 1894 odhalil přítomnost neznámého hořlavého plynu v krvi (Penney 2008). O 4 roky později bylo potvrzeno, že se jedná o CO. Tehdy však nebylo možno s jistotou posoudit, zda tento plyn pochází pouze z vnějšího prostředí či vzniká v těle. Až v roce 1949 byla potvrzena vnitřní produkce CO v těle. V kontextu intoxikace CO je však endogenně vzniklé množství COHb zanedbatelné (Shephard 1983).

Hlavní zdroj endogenní produkce CO je degradace hemu prostřednictvím hemoxygenáz (Penney 2008). Množství CO, které takto vzniká, není natolik velké, aby mohlo dojít k projevům otravy CO, ačkoli vznikl předpoklad, že za určitých okolností se může spolupodílet společně s vdechovanými CO (Coburn 1963).

4. 2. 1. HEMOVÉ ZDROJE

Hemoxygenázy (hemoxygenáza 1 a 2) zajišťují 86 % endogenní produkce CO (Penney 2008). Životnost erytrocytů dospělých osob je přibližně 120 dní, u novorozenců 70–90 dnů. Produkce endogenního CO je tak u novorozenců 2–3 x vyšší, zejména při rozvoji novorozenecké žloutenky (Bakowa 1960). Až 70 % CO pocházejícího z hemoproteinů vzniká

degradací hemoglobinu, který je původem z rozpadlých erytrocytů (Coburn 1963). Přibližně 9 % endogenního CO vzniká při erythropoeze a zbylých 21 % má původ v degradaci myoglobinu, kataláz, cytochromů, peroxidáz a jiných enzymů obsahujících železo atd. Za fyziologických podmínek je míra produkce endogenního CO zhruba do 0,4 ml/hod. (Penney 2008). Při některých patologických stavech, jako je masivní rozpad erytrocytů různé etiologie a zvýšení neefektivní erythropoezy, se může produkce CO zvýšit až na 3,6 ml/hod. Oxid uhelnatý vzniklý při degradaci hemu se v oběhu váže na hemoglobin za vzniku karboxylhemoglobinu. Následně je CO v plicích vydýchán (Shephard 1983, Penney 2008).

4. 2. 2. JINÉ ZDROJE

Přibližně 14 % endogenního oxidu uhelnatého se uvolňuje při biochemických procesech jako je peroxidace tuků, foto-oxidace a pravděpodobně též degradace hemu jinou cestou než za použití hemoxidázy (Penney 2008).

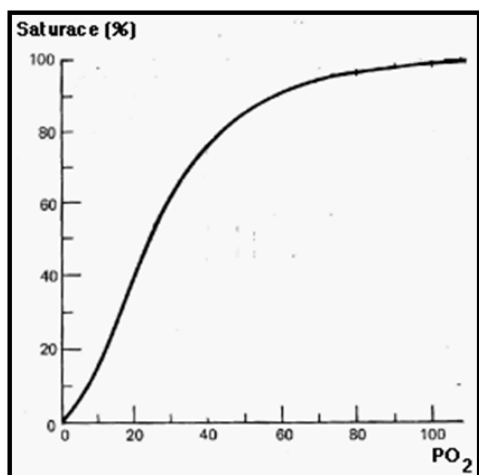
5. ÚČINKY OXIDU UHELNATÉHO NA LIDSKÝ ORGANISMUS

5. 1. HEMOGLOBIN, DISOCIAČNÍ KŘIVKA

Vazba hemoglobinu s CO je hlavní příčinou toxicity tohoto plynu. Molekula hemoglobinu se skládá z bílkovinné složky – globinu a prostetické skupiny – hemu. Hem je tvořen tetrapyrrolovým jádrem, uprostřed jehož struktury se nachází dvojmocné železo (Guyton 2006). Molekula hemoglobinu má kvartérní strukturu, jedná se tedy o tetramer tvořený dvojicí polypeptidů. Dle jednotlivých řetězců rozlišujeme hemoglobin adultní a fetální. Oba mají odlišnou afinitu k O₂ (i CO). Zatímco adultní hemoglobin snadno uvolňuje O₂ v tkáních, fetální hemoglobin má afinitu ke kyslíku podstatně vyšší. Po porodu je během několika měsíců fetální hemoglobin nahrazen adultním, který dokáže plně pokrýt kyslíkové potřeby tkání. Až 98,5 % kyslíku v krvi je transportováno prostřednictvím hemoglobinu. Pouze zanedbatelné množství je volně rozpuštěno v plazmě. Molekula hemoglobinu obsahuje celkem 4 vazebná místa pro O₂. Gram hemoglobinu je schopen navázat 1,34 ml O₂. Koncentrace hemoglobinu v krvi zdravého dospělého člověka je přibližně 150 g/l, v litru krve tedy může být teoreticky až 201 ml O₂. Míru nasycení (saturace) hemoglobinu kyslíkem vyjadřuje následující vztah: (Kittnar 2011)

$$\text{SatO}_2 = \frac{\text{HbO}_2 \text{ aktuálně vázaného}}{\text{HbO}_2 \text{ teoretická kapacita}} \times 100$$

Množství oxyhemoglobinu (O₂Hb) v krvi závisí na parciálním tlaku kyslíku. Tento vztah vyjadřuje tzv. disociační křivka oxyhemoglobinu neboli saturační křivka hemoglobinu. Vztah parciálního tlaku O₂ v krvi a saturace hemoglobinu není lineární.



Obrázek č. 1. Saturační křivka hemoglobinu (Kittnar 2011).

Tvar křivky má zásadní význam, protože umožňuje organismům přizpůsobovat se okolním podmínkám. Oblast plató vyjadřuje, že i při poměrně výrazných změnách parciálního tlaku ve vdechovaném vzduchu (tedy i parciálního tlaku kyslíku volně rozpuštěného v krevní plazmě) se prakticky nemění saturace hemoglobinu kyslíkem. Tento mechanismus umožňuje živočichům se vyrovnat se změnou množství O₂ ve vzduchu (např. v různých nadmořských výškách). Naopak prudká oblast desaturace umožňuje hemoglobinu snadněji uvolnit O₂ ve tkáních, ve kterých parciální tlak kyslíku prudce klesá (Kittnar 2011).

Tento fyziologický stav však může být ovlivněn řadou patologických procesů, jejichž vlivem se saturační křivka posouvá doleva nebo doprava. Při posunu směrem doprava se afinita hemoglobinu ke kyslíku snižuje, směrem doleva zvyšuje (Guyton 2006). Mezi vlivy, které ovlivňují tuto afinitu, patří především tělesná teplota, parciální tlak oxidu uhličitého (CO₂) a pH arteriální krve. Vzestup parciálního tlaku CO₂ a tělesné teploty při poklesu okolního pH posouvají saturační křivku směrem doprava, tzv. Bohrův efekt. Ten má zásadní význam pro regulaci a udržení vnitřního prostředí a je odrazem adaptace organismu na změny potřeby O₂ v tkáních (Kittnar 2011).

Kromě Bohrova efektu se na uvolňování O₂ z hemoglobinu podílí ještě 2,3-difosfoglycerát (2,3-DPG). Tento organický fosfát je v červených krvinkách přítomen ve vyšší koncentraci než v jiných tkáních. Jeho úkolem je stabilizovat desaturovaný hemoglobin a zabránit zpětnému navázání právě uvolněného kyslíku, čímž výrazně podporuje jeho uvolňování. Množství 2,3-DPG se zvyšuje při dlouhodobých hypoxických stavech jako je např. aklimatizace na vyšší nadmořskou výšku či plicní onemocnění s poruchou výměny plynů (Kittnar 2011).

5. 2. ADULTNÍ HEMOGLOBIN A OXID UHELNATÝ

Oxid uhelnatý je v krvi podobně jako kyslík transportován výhradně ve vazbě na hemoglobin (vzniká tak karbonylhemoglobin). Jeho afinita k hemoglobinu je však přibližně 200 krát vyšší než je afinita kyslíku. Tento poměr je dle Haldena (1935) definována vztahem:

$$M = \frac{(\text{COHb})(p\text{O}_2)}{(\text{O}_2\text{Hb})(p\text{CO})},$$

kde COHb a O₂Hb jsou koncentrace karbonylhemoglobinu a oxyhemoglobinu v krvi; pO₂ a pCO jsou parciální tlaky těchto plynů ve vzduchu.

M je faktor, někdy nazýván jako Haldaneho konstanta, který vyjadřuje relativní afinitu CO a O₂, když je hemoglobin saturován z 50 %. Hodnota M je přibližně 200. Konstanta znamená, že CO se naváže na stejné množství hemoglobinu jako kyslík při 200 x nižším parciálním tlaku (Haldane 1935, Shephard 1983, Penney 2008).

Pokud dýcháme atmosférický vzduch obsahující 21 % kyslíku a 0,1 % oxidu uhelnatého, bude polovina hemoglobinu obsazena O₂ a zbylá CO. Již takto malé množství CO v atmosférickém vzduchu při nepozměněné koncentraci kyslíku tedy vede k letální saturaci hemoglobinu CO i přesto, že v okolním vzduchu je dostatečné množství O₂ a jeho parciální tlak v krvi se nemění (Haldane 1895). Nedochozí tím k aktivaci zpětné vazby indikující nástup hypoxie. Molekula hemoglobinu po spojení s oxidem uhelnatým mění svoji geometrickou konfiguraci, což má za následek rapidní zvýšení afinity kyslíku k hemoglobinu na třech zbylých místech a prohlubování hypoxie s posunem disociační křivky hemoglobinu doleva (Haldane 1935). Poločas rozpadu vazby CO-Hb je u dospělého člověka 2–6,5 hodiny, u novorozenců 11–20 minut.

5. 2. FETÁLNÍ HEMOGLOBIN A OXID UHELNATÝ.

CO snadno proniká placentární bariérou a pro plod je vysoce toxický. Za fyziologických podmínek je disociační křivka fetálního hemoglobinu oproti adultnímu posunuta doleva. Při vazbě fetálního hemoglobinu s CO dochází k posunu křivky ještě více doleva. Dochází tak k extrémnímu ztížení uvolňování kyslíku do tkání a těžké hypoxii plodu. Těhotná žena intoxikovaná oxidem uhelnatým tak má zhruba o 10–15 % nižší hodnoty COHb než její plod (Hájek 2015). Proto i klinicky nevýznamná intoxikace těhotné ženy může vést k malformaci plodu, poruše neurologického vývoje a rozvoji mentální retardace po narození či dokonce ke smrti plodu in utero. U žen pravidelně kouřících během těhotenství, které mají hladinu COHb dlouhodobě zvýšenou, tak může dojít k poruše vývoje plodu (Shephard 1983). Řada studií potvrzuje, že chronická expozice CO u těhotných žen zvyšuje perinatální úmrtnost, riziko předčasného porodu a předčasného odloučení lůžka. Průměrná porodní hmotnost novorozence chronické kuřačky je až o 200 g nižší (Čech 2006).

5. 3. MYOGLOBIN A OXID UHELNATÝ

Myoglobin je cytoplazmatický protein obsahující jednu hemovou skupinu, který se vyskytuje v cytoplazmě buněk myokardu a kosterního svalstva. Jeho hlavní funkcí je přenos kyslíku z cytoplazmy do mitochondrií. Na rozdíl od hemoglobinu může vázat pouze jednu molekulu kyslíku (nebo oxidu uhelnatého). Afinita myoglobinu k CO je přibližně 25–40 krát větší než jeho afinita ke kyslíku (Ševčík 1975). Vazbou oxidu uhelnatého na myoglobin dochází k zastavení přenosu kyslíku k mitochondriím svalových buněk, což vede ke svalové ischemii. Dochází ke zhoršení srdeční kontraktility, snížení srdečního výdeje a komorovým arytmiím. Histopatologicky byly prokázány drobné nekrózy a změny v koronárním řečišti, jako jsou trombózy a perivaskulární krevní výrony (DiMaio 2001). Morfologickým změnám na myokardu odpovídá i změna křivky EKG, zejména na úseku S-T, a známky poruchy síňokomorového přenosu (Hájek 2015). Na kosterních svalech se vliv CO v počátečních fázích otravy projevuje svalovou chabostí až nemožností volního pohybu. V pozdější fázi intoxikace dochází k rozvoji tonicko-klonických křečí.

5. 4. CYTOCHROMY A OXID UHELNATÝ.

Cytochromy jsou významné membránové proteiny obsahující hemovou skupinu. Jejich hlavní funkcí je přenos elektronů prostřednictvím redukce a oxidace železa. Jejich vyřazení z funkce při expozici CO se může podílet na projevech a následcích otravy. Pro poškozenou osobu může být podstatné zejména vyřazení cytochrom c oxidázy (neboli cytochromu aa3), která je důležitým enzymem dýchacího řetězce (Penney 2008). Její funkcí je redukce molekulárního kyslíku. Tím vzniká energie využitá k tvorbě protonového gradientu. Funkce této cytochrom c oxidázy je inhibována např. kyanidy, sirovodíkem a oxidem uhelnatým, který má ale k této oxidáze poměrně nízkou afinitu. Vazbou CO na cytochrom c oxidázu vzniká mimo jiné významné množství superoxidů, které mohou následně interferovat s procesem tkáňového dýchání a tím dále prohlubovat stav hypoxie (Jaffe 1997). Při správném léčebném postupu se hladina COHb v krvi zpravidla rychle upraví, avšak inhibice cytochrom c oxidázy může nadále přetrvávat (Hájek 2015).

CO se v těle váže i na další proteiny se skupiny cytochromů (např. cytochrom P450). Ovlivnění těchto enzymů však hraje při hodnocení a průběhu intoxikace CO zanedbatelnou roli (Lippi 2012).

5. 5. OXID UHELNATÝ JAKO NEUROTRANSMITER

Řada studií ukazuje, že endogenně tvořený CO může být významným neuromodulátorem (Marks 1991, Johnson 1999, Johnson 2000). Vazbou CO na hemovou skupinu guanylylcyklázy dochází k její aktivaci a zvýšené produkci intracelulárního cyklického guanosinmonofosfátu. Následkem je relaxace hladkých svalů, vasodilatace, hypotenze, pocity nevolnosti, mdloby až ztráta vědomí (Shephard 1983, Johnson 1999, Penney 2008, Lippi 2012).

5. 6. KREVŇÍ ELEMENTY A OXID UHELNATÝ

Při intoxikaci CO dochází k celkovému zhoršení mikrocirkulace v důsledku zvýšené viskozity krve (Hájek 2015). Přítomnost CO v těle aktivuje neutrofilů (případně i jiné zánětlivé elementy jako např. makrofágy) a následuje jejich shlukování s trombocyty (Thom 2004, Thom 2006, Pieri 2016). Výsledkem je zhoršení mikrocirkulace a prohloubení tkáňového poškození.

5. 7. TKÁŇOVÁ HYPOXIE

V důsledku vazby CO na výše uvedené významné bílkoviny a enzymy lidského těla dochází k rozvoji tkáňové hypoxie. Děje se tak jednak přímým působením CO na uvedené elementy a jejich vyřazením z funkce a jednak v důsledku sníženého přísunu kyslíku ke tkáním posunutím disociační křivky hemoglobinu doleva. Určitý podíl na rozvoji hypoxie může mít i snížená kontraktilita srdečního svalu v důsledku vazby CO na myoglobin kardiomyocytů a tím snížený srdeční výdej (Shephard 1983, Penney 2008, Hájek 2015). Porucha funkce orgánů extrémně citlivých na nedostatek kyslíku, jako jsou srdce a mozek, je rozhodující pro průběh intoxikace a vznik trvalých následků. Zvládnutí reoxygenace hypoxických tkání u přeživších osob je důležitý moment v terapii otrav CO (Hájek 2015).

5. 8. INTOXIKACE DĚTÍ OXIDEM UHELNATÝM

Děti v důsledku nezralosti centrální nervové soustavy (CNS), vyšší minutové ventilace a metabolického obratu tkání jsou ve větším riziku poškození zdraví v důsledku inhalace CO

než dospělé osoby (Hájek 2015). Vysoká regenerační schopnost dětského organismu však způsobuje, že trvalé následky otrav CO jsou u dětí vzácné (Yarar 2008, Teksam 2010).

6. PROJEVY INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM

6. 1. AKUTNÍ INTOXIKACE

Klinicky průběh otravy CO závisí na řadě faktorů:

- koncentraci CO ve vdechovaném vzduchu;
- délce expozice;
- alveolární ventilaci;
- aktuální tělesné aktivitě;
- individuální vnímavosti;
- přidruženým onemocněním, zejména kardiovaskulárního systému.

Počáteční příznaky otravy jsou nespecifické, obvyklé i pro řadu další stavů. Prvotně se u poškozených osob objevuje nevolnost a zvracení společně s bolestí hlavy a hučením v uších. Postupně dochází k rozvoji svalové slabosti, závratí, bolestí na hrudi a palpitacím. Jedinec je neklidný. S pokračující inhalací CO se rozvíjí svalová slabost, urputné bolesti hlavy a zvracení. Následně se mohou objevovat manické stavy, agitovanost až agrese, tachykardie a tachypnoe a závažnější neurologické příznaky jako ataktické pohyby až tonicko-klonické křeče. Současně dochází k pozvolné kvantitativní poruše vědomí (sommolence, sopor) následované bezvědomím a smrtí. (Tesař 1976, Vorel 1999, Hájek 2011, Hájek 2015).

COHb %	Příznaky
Do 10 %	Bez příznaků
10–20 %	Bolesti hlavy, diskomfort, neklid
20–30 %	Intenzivní bolest hlavy, nauzea, vertigo
30–40 %	Nauzea, zvracení, porucha vidění, svalová slabost
40–50 %	Tachykardie, tachypnoe, zmatenost, letargie, kolaps
50–60%	Kóma, křeče
Nad 60 %	Kardiopulmonální selhání

Tabulka č. 4. Hodnocení stavu pacienta intoxikovaného CO dle Mathieu (2006).

Klinické projevy se obvykle vztahují k hodnotám COHb (Mathieu 2006). Příznaky a průběh otravy jsou však ovlivněny řadou uvedených faktorů a hladina COHb v krvi nemusí vždy přesně korelovat s tíží manifestující se intoxikace. Pro prognózu pacienta je rozhodující klinický obraz průběhu otravy, postižení jednotlivých orgánových systémů a délka expozice, nikoli naměřená hladina karboxylhemoglobinu (Hájek 2015).

K hlavním orgánovým projevům akutní intoxikace CO patří poškození kardiomyocytů s poruchami rytmu (fibrilace síní, tachy/bradykardie) a koronární ischemií (Mathieu 2006, Morita 2013, Hájek 2015). Dysfunkce myokardu následovaná rozvojem plicního edému je zvláště riziková u osob s onemocněním srdce (st. p. infarktu srdečního svalu, chronická ischemická choroba srdeční, poruchy rytmu jiné etiologie). Velmi vzácně může v důsledku intoxikace CO dojít až k rozvoji akutního infarktu myokardu (Kim 2012).

6. 2. CHRONICKÁ INTOXIKACE

Chronická expozice CO vede ke vzniku zcela nespecifických projevů, jako je zvýšená únavnost, zhoršení koncentrace a paměti, závratě, nevolnost s bolestmi břicha a průjmy, parestezie, bolesti hlavy a na hrudi (Tvedt 1997, Hájek 2015, Kim 2015). K chronické intoxikaci CO může dojít v průmyslových provozech (např. pracoviště s vysokou pecí). Přípustný expoziční limit pro pracovní prostředí je 30 mg/m^3 (Hájek 2011).

Ačkoli poškození myokardu má rozhodující význam v akutní fázi intoxikace, byl zaznamenán i případ kardiomyopatie indukované chronickou expozicí CO u zaměstnance restaurace, kde se k přípravě jídel pravidelně používal gril spalující dřevěné uhlí (Kim 2015).

6. 3. POZDNÍ NÁSLEDKY INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM

Poškození CNS je dominantním pozdním příznakem intoxikace CO (Hájek 2015). U 15–40 % zdánlivě vyléčených osob byl s latencí až několika měsíců pozorován rozvoj neurologických poruch (Raub 2002). Nejčastěji se jednalo o kognitivní dysfunkce, poruchu krátkodobé paměti, pokles intelektových schopností až nástup demence. Příčinou těchto změn je ischemie mozkové tkáně. Významný podíl má však též reoxygenační poranění a vliv imunitní reakce, které mohou vést k zmnožení mikroglie (Thom 2004, Hájek 2015). Tyto neurologické defekty se zpravidla s určitou latencí upravují do normy (Hájek 2015).

7. DIAGNOSTIKA INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM

7. 1. ANAMNÉZA

Intoxikace CO nemá jednoznačné klinické projevy ani přesvědčivé morfologické nálezy, proto jsou anamnestické údaje stěžejním a mnohdy nezastupitelným prvkem diagnostického procesu (Risser^b 1995, Vorel 1999). Jen zřídka jsou okolnosti na místě nálezu těla (intoxikované přežívající osoby) zjevné (např. hadice spojující výfuk automobilu s kabinou). Klinické příznaky přežívajících osob, případně nespecifický pitevní nález, tak mohou být snadno přehlédnuty a příčina smrti (či obtíží přežívajícího pacienta) mylně diagnostikována (Hájek 2011). Pečlivá prohlídka místa, zjištění okolností a případně odebrání anamnézy přímo od poškozeného jsou proto důležitým diagnostickým krokem.

Získané anamnestické informace by měly být zaměřeny na aktivitu bezprostředně předcházející zhoršení stavu či smrti. Na prvním místě je zběžné zhodnocení místa – zda se jedná o uzavřený prostor, ve kterém je potenciální zdroj oxidu uhelnatého. Manipulace s otevřeným ohněm při vytápění místnosti plamenem sporáku na zemní plyn, propanbutanovým vařičem či přímo spalováním dřeva v uzavřeném prostoru, je zejména v zimních měsících rizikovým způsobem vytápění obytných prostor osob s nízkým socioekonomickým postavením.

Zvláštní pozornost je třeba věnovat též úmrtí v garáži či dílně. Manipulace s nastartovaným vozidlem či strojem na benzínový pohon v uzavřené garáži je častým nešvarem, který má nezřídka fatální následky. V době přítomnosti záchranných složek již může být palivo motoru spotřebováno a CO jako možná příčina smrti či poruchy zdraví přehlédnut. Úzká spolupráce mezi lékařem a zasahujícími příslušníky integrovaného záchranného systému (Policie České republiky, Hasičský záchranný sbor, Zdravotnická záchranná služba) jsou nezbytnou součástí diagnostického postupu a získávání anamnestických informací (uzavřená místnost, spuštěný motor, klíč v zapalování apod.).

Plynový průtokový ohříváč vody typu Karma či plynové kotle jsou zdrojem otrav zejména v případech, kdy došlo k podcenění bezpečnostních pravidel (nedostatečné a nepravidelné čištění spalinových cest, zanedbání revize spotřebiče, chybný či žádný detektor CO). Zejména při úmrtí v koupelně a nálezu těla ve vaně může dojít k mylnému předpokladu, že příčinou

smrti je utopení. Varovným příznakem je pro uživatele opakované zhasínání plamene (v plynovém kotli, karmě, ale i krbu), které svědčí pro nedostatek kyslíku a nedokonalé hoření paliva s možnou produkcí CO.

U osob zachráněných z požářiště či u těl vytažených z místa požáru je na otravu CO třeba myslet vždy. Intoxikace CO může být při vzniklém požáru příčinou poruchy motoriky a vést ke stavu, kdy poškozený není schopen místo opustit. U zuhelnatělých těl vytažených z požářiště je proto zásadní otázkou, zda byla osoba v době vzniku požáru naživu.

Mezi zvláštní skupinu ohrožených osob patří potápěči. K vdechovaným plynům se CO může přimíchat špatným použitím tlakového přístroje při plnění plynových lahví (Novomeský 2013). Hodnocení pitevního nálezu osob umírajících pod vodní hladinou je problematické a intoxikace CO vždy patří do diferenciálně diagnostické rozvahy.

Vysoce suspektní pro otravu CO je nález více než jednoho mrtvého těla či osoby v bezvědomí, které sdílejí společný prostor.

Včasná a správná rozvaha o možné přítomnosti CO jsou zásadním momentem. Nerozpoznání možných příčin úmrtí či poruchy zdraví může mít fatální následky nejen pro osoby, které jsou dále exponovány plynu v zamořeném prostředí, ale též pro záchránce přítomné na místě.

7. 2. DIAGNOSTIKA KLINICKÁ

Kliničtí lékaři se na příjmových provozech nezdávka setkávají s pacienty, jejichž stav vede k podezření na možnou intoxikaci CO (Hájek 2011). Základem diagnostického procesu jsou anamnestické údaje pacienta zaměřené na období bezprostředně předcházející zhoršení zdravotního stavu (činnost, prostředí, příznaky). Dobře zpracované údaje zjištěné lékařem na místě tak již v počátku celého procesu mohou objasnit etiologii nespecifických příznaků, jako jsou bolesti hlavy, zvracení, palpitace. Ačkoli hladina COHb v krvi velmi často nekoreluje s tíží příznaků, je její znalost nezbytná k potvrzení základní diagnózy (Mathieu 2006, Hájek 2015).

Ostravská klasifikace rozděluje projevy intoxikace CO do 4 skupin bez ohledu na konkrétní hladinu COHb (Hájek 2011).

Stadium	Vědomí	Neurologický nález	Vegetativní poruchy	Oběh	Dýchání
1. stadium	Při vědomí	Negativní	Bolest hlavy, nauzea, zvracení	Bez projevů	Bez projevů
2. stadium	Při vědomí	Extrapyramidové a pyramidové příznaky	Bolest hlavy, nauzea, zvracení	Bez projevů	Bez projevů
3. stadium	Somnolence, sopor	Extrapyramidové a pyramidové příznaky	Zvracení	Hypertenze, tachykardie	Hyperventilace
4. stadium	Kóma	Extrapyramidové a pyramidové příznaky	Nelze	Hypertenze, tachykardie, hypotenze, bradykardie, asystolie	Hypoventilace

Tabulka č. 5. Ostravská klasifikace stádia intoxikace CO dle závažnosti klinických projevů (Hájek 2011).

Ačkoli terapeutický postup a prognóza pacienta se odvíjí především od klinických projevů, je diagnostika zvýšené hladiny COHb v krvi nezbytná pro stanovení příčiny obtíží pacienta. Hladina COHb u přeživších osob se stanovuje 3 způsoby:

1. Orientační vyšetření detekční trubičkou z dechu.
2. Neinvazivní pulzní CO-oxymetrie pomocí mobilního přístroje. Tato metoda je výhodná zejména v přednemocniční péči či na nemocničním úseku emergency. Užití klasické pulzní oxymetrie není vhodné, protože tato metoda nedokáže bezpečně odlišit karbonylhemoglobin od oxyhemoglobinu.
3. Spektrofotometrická CO-oxymetrie z krve.

7. 3. DIAGNOSTIKA SOUDNĚLÉKAŘSKÁ

Informace o zemřelém, které má k dispozici soudní lékař, jsou zpravidla omezeny pouze na List o prohlídce zemřelého, případně průvodní zprávu prohlížejího lékaře a Policie ČR. Správné provedení prohlídky zemřelého včetně zjištění anamnestických údajů a odeslání těla s patřičnou dokumentací na soudnělékařské pracoviště jsou proto zcela nezastupitelnými kroky diagnostického postupu.

7. 3. 1. ZEVNÍ PROHLÍDKA

Vazbou hemoglobinu s CO vzniká světle červený COHb, který s narůstajícím procentuálním zastoupením v krvi mění její celkové zabarvení (Tesař 1976). U osob umírajících v důsledku intoxikace CO, tak můžeme pozorovat jasně červené zabarvení krve a s tím související zabarvení posmrtných skvrn a vnitřních orgánů (Vorel 1999).

Změna zabarvení posmrtných skvrn je všeobecně považována za důležitý diagnostický znak intoxikace CO, který může pomoci odhalit příčinu smrti již na místě prohlídky těla. Mnozí autoři však ve svých studiích upozorňují na četnost nerozpoznaných otrav a nevýrazných změn barvy posmrtných skvrn (Risser^b 1995, Griffin 2008, Ruas 2014). Přesto Knight a Saukko (2004) uvádí, že při hladině COHb 30 % již dochází k rozvoji typického jasně červeného zabarvení posmrtných skvrn. Zevní prohlídka na místě může být ovlivněna špatnými světelnými podmínkami, znečištěním těla apod., které znemožňují kvalitní posouzení zabarvení posmrtných skvrn.



Obrázek č. 2. *Intoxikace CO. Sebevražda. Vdechování zplodin hoření dřevěného uhlí.*

Důkladná zevní prohlídka těla po jeho omytí na dobře osvětleném pitevním sále zpravidla umožňuje lepší posouzení zbarvení posmrtných skvrn, než tomu je na místě nálezů. Přesto je hodnocení barevného odstínu ovlivněno jednak individuálním vnímáním barev, ale v neposlední řadě chorobným zbarvením kůže (např. při ikteru) nebo odlišnou pigmentací tělesného krytu osob negroidní či mongoloidní rasy (DiMaio 2001). V těchto případech je proto vhodné vždy posuzovat též zbarvení sliznice dutiny ústní, spojivek, jazyka, nehtových lůžek, dlaní a chodidel. U anemických osob s nízkou hladinou hemoglobinu jsou posmrtné skvrny obecně nevýrazné a obsazení sníženého množství krevního barviva CO nevede k výraznějším barevným změnám (Saukko 2004). Pokročilé posmrtné a termické změny těla diagnostiku otravy CO zevní prohlídkou zcela znemožňují a stanovení příčiny smrti se v těchto případech opírá zejména o kvantitativní měření hladiny COHb v krvi. Při pobytu těla zemřelého v prostředí zamořeném CO může dojít k prostupu plynu do kožních kapilár a světle červenému zbarvení posmrtných skvrn i při jiné příčině smrti (Tesař 1976).



Obrázek č. 3. *Jasně červené zbarvení posmrtných skvrn při intoxikaci CO.*



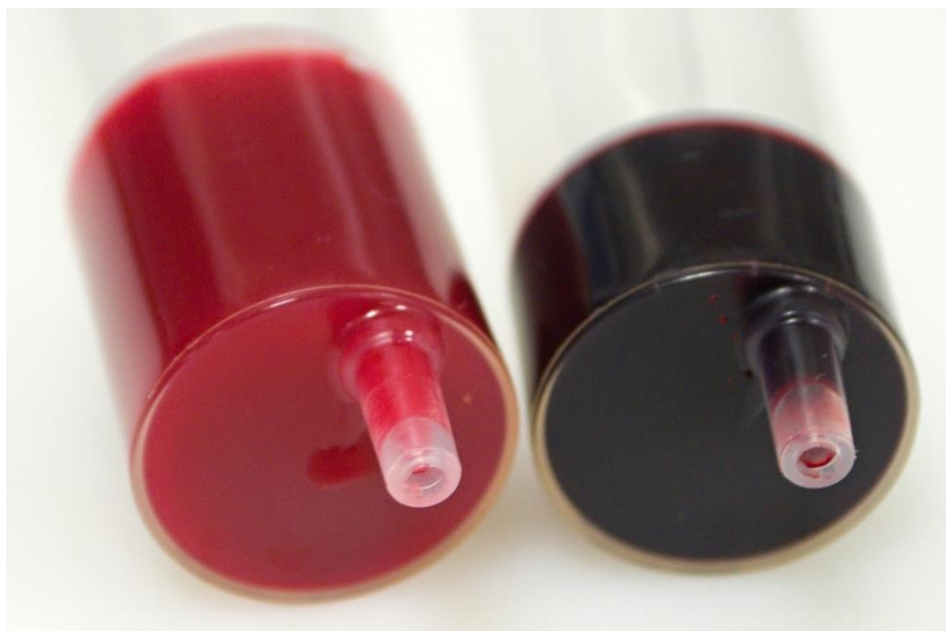
Obrázek č. 4. *Jasně červené zbarvení posmrtných skvrn při intoxikaci CO.*

7.3.2. ZMĚNA ZABARVENÍ KRVE

Krev je při otravě CO zpravidla světlejší než u jiných příčin smrti. Nelze však jednoznačně říci, jak výše hladiny COHb koreluje se změnou zbarvení. Krev zůstává při vyšších hodnotách COHb tekutá.



Obrázek č. 5. Vlevo: otrava CO; propan-butanový vaříč; nehoda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.



Obrázek č. 6. Vlevo: otrava CO; propan-butanový vaříč; nehoda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.



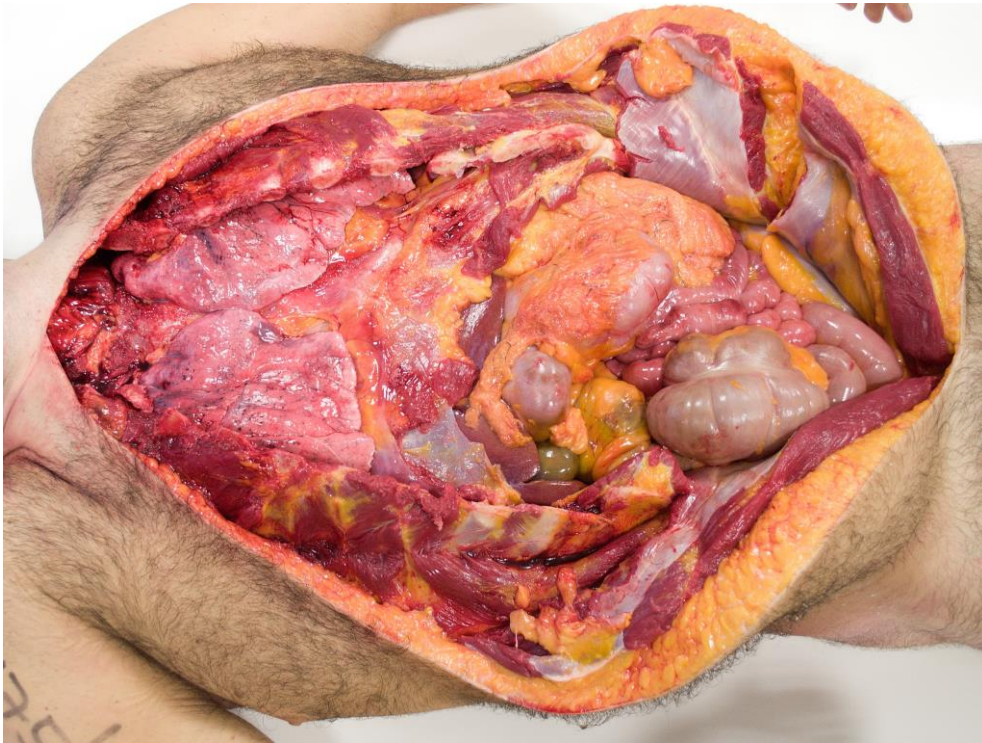
Obrázek č. 7. Vlevo: intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Vpravo: úmrtí při srdečním selhání.

7. 3. 3. ZMĚNA ZABARVENÍ MĚKKÝCH TKÁNÍ, SVALSTVA A VNITŘNÍCH ORGÁNŮ

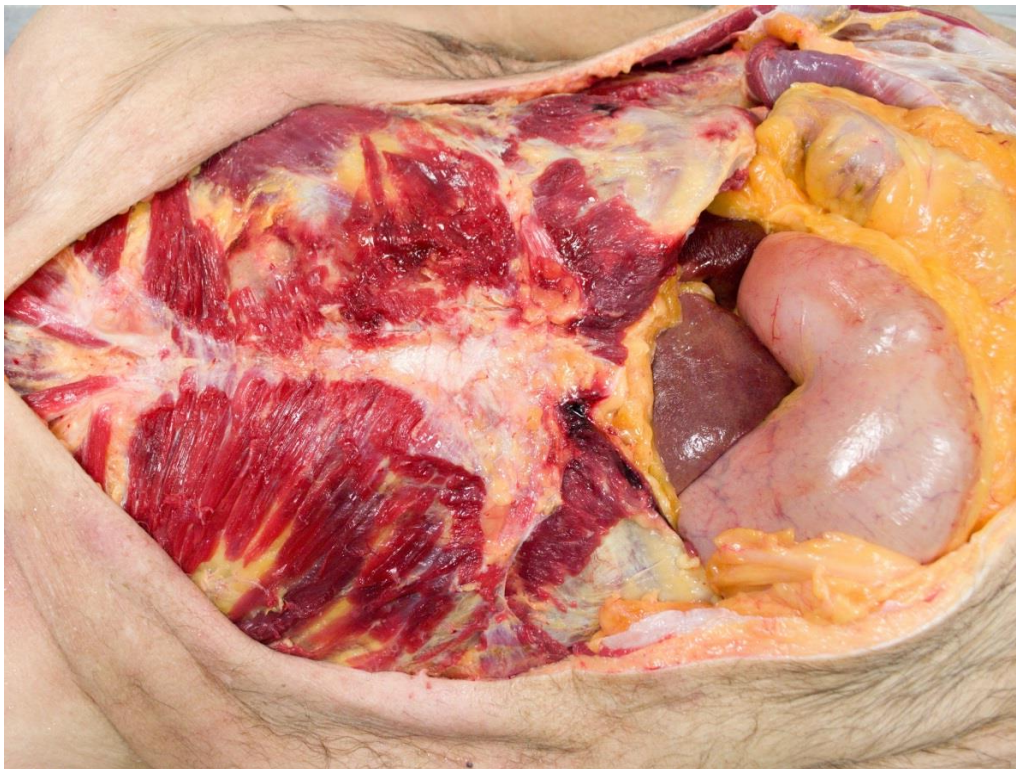
Krev s vysokým zastoupením COHb způsobuje jasně červené zbarvení měkkých tkání a vnitřních orgánů intoxikovaných osob. Obdobně myoglobin obsažený v kosterních svalech a myokardu získává vazbou s CO jasně červenou barvu.



Obrázek č. 8. Intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Jasně červené zbarvení svalstva při otevírání tělních dutin.



Obrázek č. 9. Intoxikace CO; výfukové plyny; sebevražda. Jasně červené zbarvení svalstva a měkkých tkání při otevírání tělních dutin.



Obrázek č. 10. Intoxikace CO; výfukové plyny; nehoda. Jasně červené zbarvení svalstva při otevírání tělních dutin.



Obrázek č. 11. Intoxikace CO; uhoření; nehoda. Jasně červené zbarvení svalstva při otevírání tělních dutin.

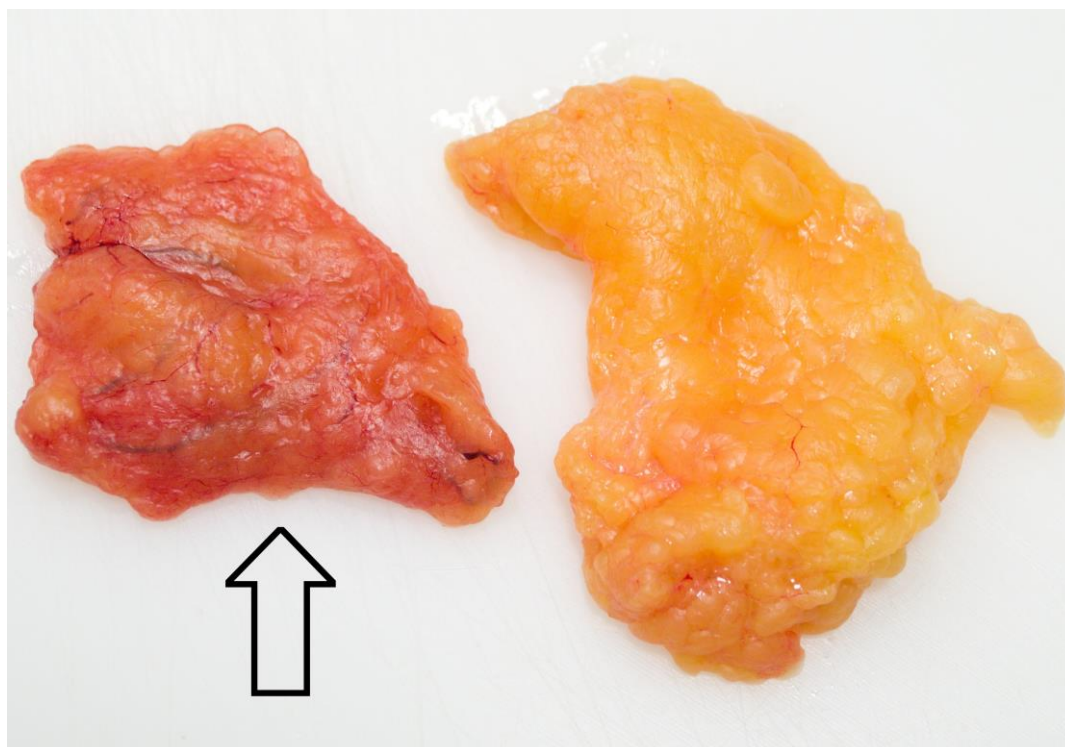


Obrázek č. 12. Intoxikace CO; výfukové plyny; nehoda. Jasně červené zbarvení měkkých lebních pokrývek.

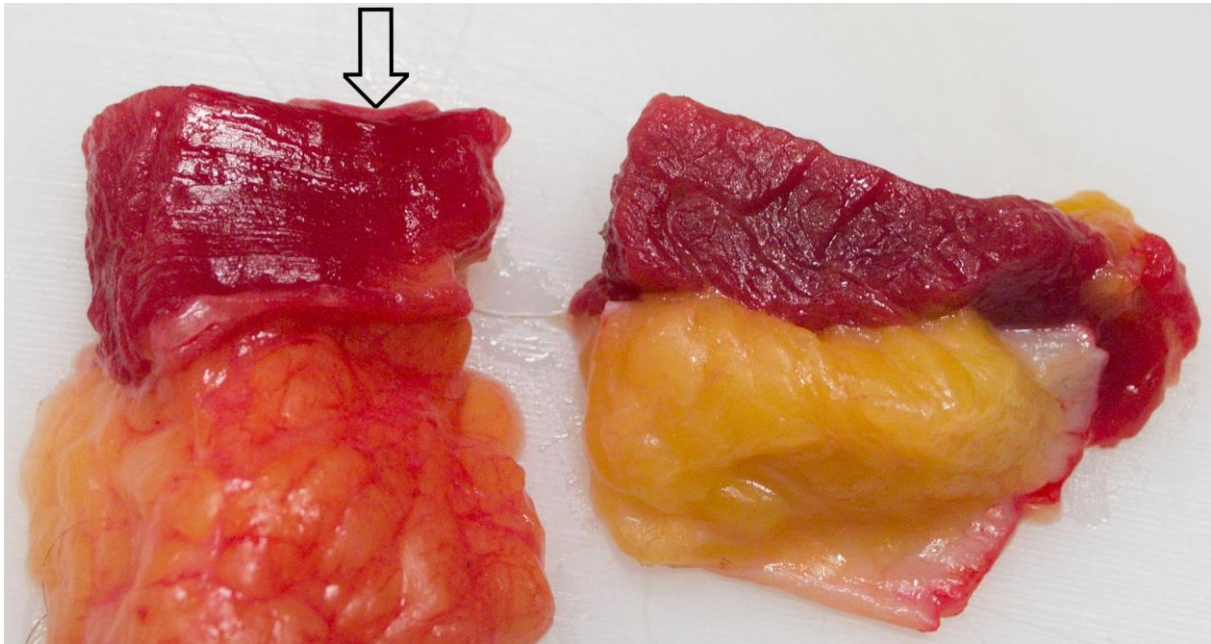
Změnu zabarvení tkání lépe demonstruje srovnání pitevních nálezů osob, u nichž byla příčina smrti intoxikace CO, s nálezů při chorobné příčině smrti.



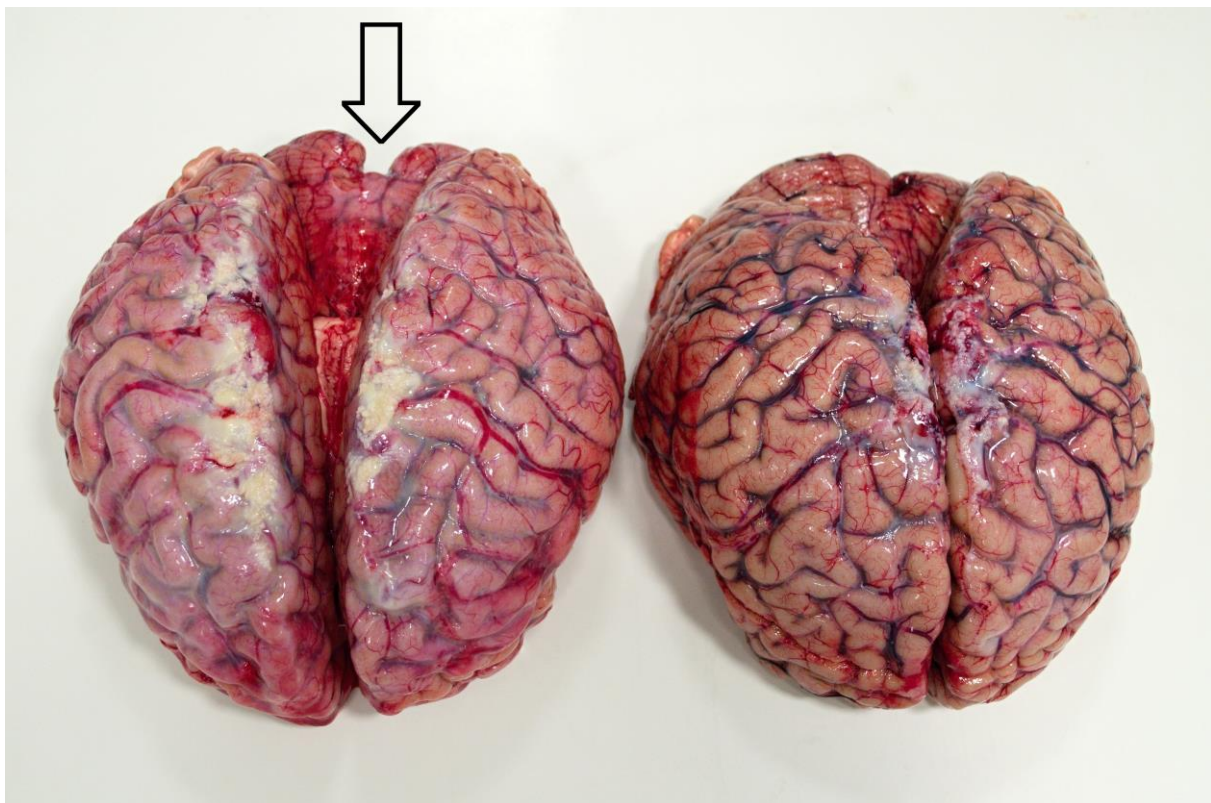
Obrázek č. 13. Přední hrudní stěna. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 14. Viscerální tuk. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 15. Podkožní tuk a sval přední břišní stěny. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 16. Mozek s pavučnicí. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 17. Šiklův řez srdcem. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 18. Ledviny. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.



Obrázek č. 19. Štítná žláza. Vlevo: intoxikace CO. Vpravo: srdeční selhání.

7. 3. 4. HISTOLOGICKÝ NÁLEZ

Při úmrtí v důsledku inhalace CO se během několika hodin mohou na mozkové tkáni objevit dystrofické změny, které jsou zpravidla nejvíce patrné v bazálních gangliích (Tesař 1976, DiMaio 2001). U přežívajících pacientů lze s odstupem času pozorovat malatické pseudocysty a ložiska zmnožení glie (Tesař 1976, Hopkins 2006). Při delší dobu trvající expozici CO se mohou na srdečním svalu objevovat ložiska nekrózy, při chronické otravě bývá mikroskopicky patrné zmnožení lipofuscinu (Tesař 1976). Obdobně jako v srdečním svalu, mohou být v kosterní svalovině pozorovány nekrózy s rozvojem zánětlivých změn (Tesař 1976, DiMaio 2001). Při histologickém vyšetření štítné žlázy můžeme pozorovat vakuolizaci a vymizení koloidu (Tesař 1976).

7. 3. 5. ODBĚR ŽILNÍ KRVE

Správný odběr žilní krve je zásadní součástí soudnělékařské diagnostiky intoxikace CO. Vzorky krve by měly být odebrány z končetinových žil, lebeční splavů nebo přímo ze srdce. Odběr a analýza krve z více než jedné tělesné lokalizace vylučuje možnou lokální zevní kontaminaci CO. COHb obsažený v krvi zemřelé osoby je v čase stabilní, a proto může být stanoven i z krve těl s pokročilými posmrtnými změnami (DiMaio 2001). Problém může nastat, pokud posmrtná destrukce těla vede ke ztrátě a znehodnocení krve. V těchto případech je možné provést odběr krve z kostí dřevě, která podléhá hnilobným či termickým změnám později než ostatní tkáně těla (Tesař 1976, Vorel 1999).

7. 3. 6. LOKÁLNÍ ZMĚNY V DŮSLEDKU PŮSOBENÍ OXIDU UHELNATÉHO

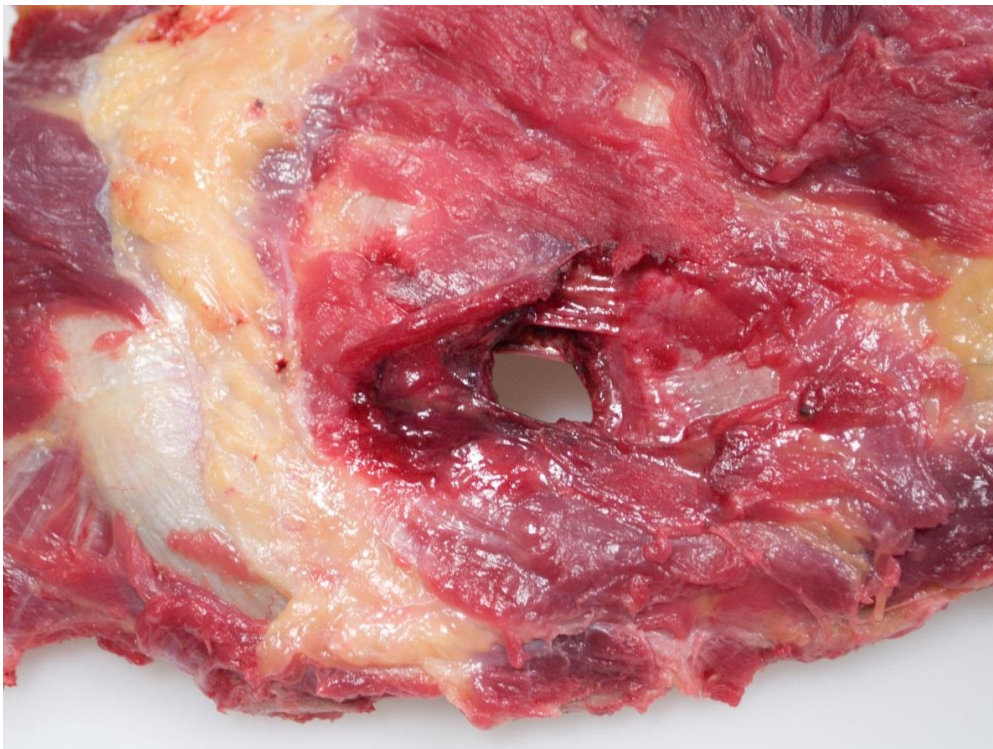
K lokalizovanému vzniku karboxylhemoglobinu a karboxylmyoglobinu dochází též působením povýstřelových zplodin na krev a kosterního svalstvo (Saukko 2004). Při problematickém rozlišení vstřelu a výstřelu tak může být lokální jasně červené zbarvení měkkých tkání (svaloviny, podkožního tuku) v okolí vstřelového defektu diagnostickým vodítkem.



Obrázek č. 20. Ložiskově jasně červené zbarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti.



Obrázek č. 21. Ložiskově jasně červené zbarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti.



Obrázek č. 22. Ložiskově jasně červené zbarvení svalstva přední hrudní stěny v okolí vstřelu z absolutní blízkosti (detail).

7. 3. 7. TĚLO VYTAŽENÉ Z POŽÁŘIŠTĚ

U těl vytažených z požářiště je jedním z hlavních cílů pitvy určit, zda poškozená osoba v době požáru žila či nikoliv. Kromě vdechnutých sazí a jejich depozice na kůži (tzv. vraní nohy; nález vznikající intenzivním sevřením očních víček při ochraně očí před působením tepla a zplodin hoření) je důležitou vitální známkou hladina COHb v krvi. Krev by v těchto případech měla být odebírána z oblastí nejméně postižených termickými změnami, aby se snížilo možné riziko zevní postmortální kontaminace krve CO.



Obrázek č. 23. Saze v dýchacích cestách



Obrázek č. 24. Vraní nohy

7. 3. 8. STANOVENÍ HLADINY KARBONYLHEMOGLOBINU V KRVI V SOUDNĚLÉKAŘSKÉ PRAXI; LABORATORNÍ METODY

K průkazu COHb v krvi lze využít řadu laboratorních metod.

Zcela orientační kvalitativní vyšetření krve lze provést základním spektroskopickým vyšetřením (Ševčík 1975, Tesař 1976). Od určitého procentuálního zastoupení (8–20 % COHb) se přítomnost COHb v krvi projeví nápadným barevným odlišením absorpčních pruhů sledovaných spektroskopem (Berka 1956).

Při diagnostice otravy CO je však nezbytné kvantitativní stanovení. To lze provést spektrofotometrickými metodami či v dnešní době více rozšířenou plynovou chromatografií.

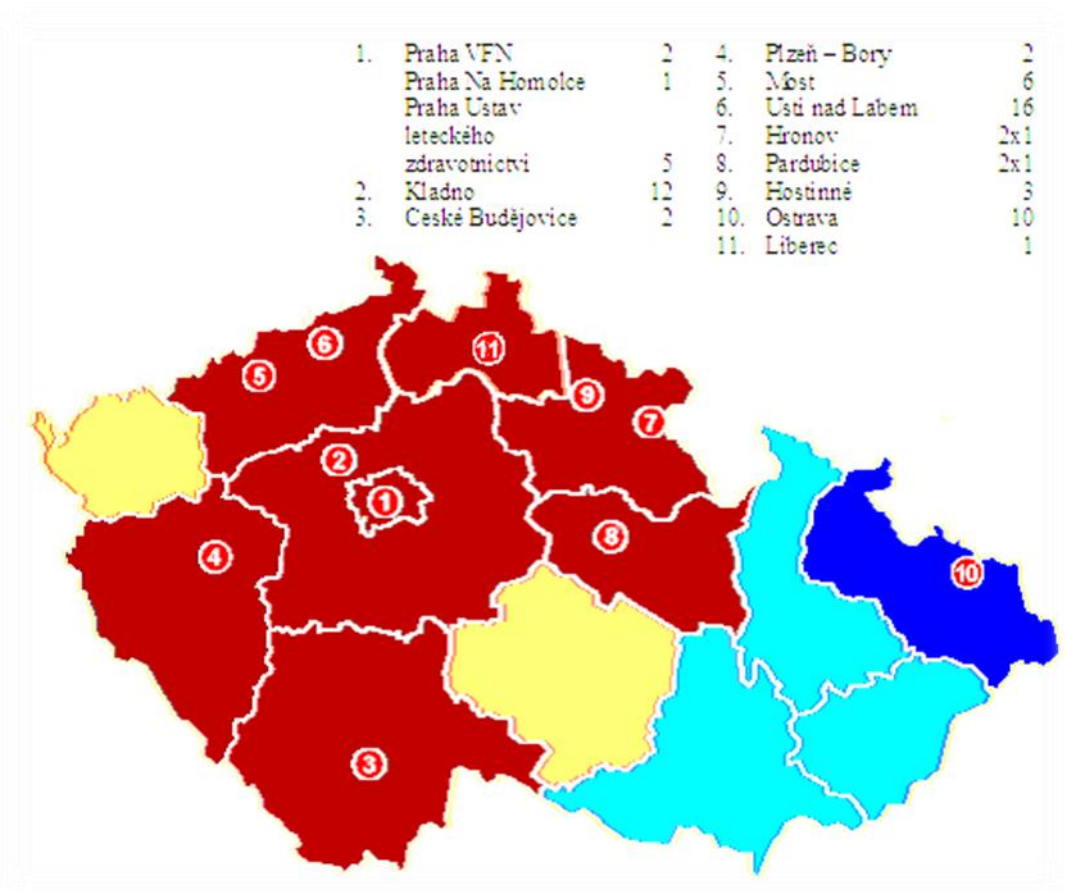
Spektrofotometrické metody využívají základního fyzikálního principu absorpce určité vlnové délky světelného spektra při jeho průchodu daným vzorkem. Světlo, které nebylo vzorkem absorbováno, pak dopadá na detektor, který intenzitu dopadajícího světla porovná s intenzitou dopadajícího světla, které prošlo slepým vzorkem o známé koncentraci hledané látky (Balíková 2007). Výsledkem tohoto porovnání je přepočtení a stanovení hladiny hledané látky ve sledovaném vzorku. Přípravu vzorku pro tuto analýzu lze provést řadou způsobů, v soudnělékařské praxi byla velmi rozšířená např. metoda dle Wolfa (Berka 1956, Ševčík 1975).

V současnosti je hlavní metodou v toxikologické laboratorní diagnostice cizorodých látek včetně CO plynová chromatografie. Základním principem této metody je přenos hledaných látek mobilní plynou fází k detektoru, který tyto látky zachytí a vyhodnotí (při porovnání se slepým vzorkem známé látky o stanovené koncentraci). Detektorů navazujících na plynový chromatograf je celá řada. K měření hladin COHb se používá např. tepelně vodivostní (TCD, thermal conductivity detector) či plamenový ionizační detektor (FID, flame ionization detector). (Balíková 2004, Ondra 2016)

8. LÉČBA INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM

Prvním krokem v léčbě intoxikovaných osob je jejich okamžité vytažení ze zamořeného prostředí. Odborné ošetření zdravotnickým personálem na místě události zahrnuje léčbu kyslíkem, případně oběhovou podporu ve formě aplikace inotropních látek. V nejzávažnějších případech je zahájena tekutinová a kardiopulmonální resuscitace (Hájek 2015).

Následná nemocniční péče odvisí zejména od symptomatologie pacienta a jeho přidružených onemocnění. U klinicky méně závažných případů je zpravidla dostatečná normobarická oxygenoterapie 100% kyslíkem po dobu minimálně 12 hodin (Hájek 2011). U závažnějších stavů je indikována hyperbarická oxygenoterapie aplikací 100% kyslíku při tlaku 200–300 kPa (Hájek 2015). V České republice je v současnosti celkem 11 center vybavených hyperbarickou komorou.



Přehled pracovišť vybavených hyperbarickou komorou k 1. 8. 2016 dle <http://www.cshlm.cz>.

9. CÍLE DIZERTAČNÍ PRÁCE

Předkládaná dizertační práce vychází z retrospektivní studie případů smrtelných otrav CO u osob, jejichž pitva byla provedena na Ústavu soudního lékařství Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Hradci Králové v letech 1947–2006. Předkládaná práce sleduje následující cíle:

1. Sestavit retrospektivní soubor případů osob zemřelých v důsledku intoxikace CO během 60leté periody.

2. U osob zemřelých v důsledku intoxikace CO provést sběr dat se zaměřením na následující parametry:

- a) rok úmrtí;
- b) měsíc úmrtí;
- c) pohlaví zemřelého/ho;
- d) věk zemřelého/ho;
- e) klasifikace úmrtí (sebevražda, vražda, nehoda);
- f) hladina COHb v krvi;
- g) zdroj CO;
- h) pitvou patrné známky dušení;
- i) zabarvení posmrtných skvrn a krve;
- j) hladina alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách;
- k) pozitivita toxikologického nálezu psychofarmak v krvi.

3. Provést statistické zpracování zjištěných dat včetně vyhodnocení vzájemných vztahů a grafického zobrazení. Hlavní cíle předkládané dizertační práce sledovaly následně uvedené parametry a jejich vzájemné vztahy.

3. 1. Demografické zhodnocení zjištěných dat:

- vývoj počtu smrtelných otrav CO v jednotlivých letech a dekadách;
- spektrum věkových skupiny zemřelých včetně rozdělení dle pohlaví;
- souhrn počtu zemřelých se zaměřením na měsíc úmrtí.

3. 2. Zhodnocení získaných dat se zaměřením na původ CO dle definovaných skupin zdrojů:

- provést souhrnné zhodnocení počtu zemřelých dle jednotlivých zdrojů CO;
- provést zhodnocení zemřelých v jednotlivých definovaných skupinách zdrojů CO se zaměřením na pohlaví, věk, měsíc úmrtí a rok (dekáda) úmrtí včetně vyhodnocení vzájemných vztahů mezi zdrojem CO, pohlavím a věkem zemřelých a měsícem úmrtí.

3. 3. Zhodnocení získaných dat se zaměřením na kategorie náhodné úmrtí, sebevraždy a vraždu.

- provést celkové vyhodnocení počtu zemřelých v jednotlivých skupinách a jejich vývoj během sledované periody;
- zhodnocení počtu zemřelých v uvedených kategoriích ve vztahu ke zdroji CO a měsíci úmrtí;
- zhodnocení trendu vývoje sebevražd prostřednictvím CO a porovnání jejich počtu ve dvou zvolených dekádách.

3. 4. Zhodnocení získaných dat se zaměřením na zjištěné hladiny karboxylhemoglobinu v krvi zemřelých.

- zhodnocení průměrných hladin COHb dle pohlaví, zdroje CO a věku;
- zhodnocení vzájemných vztahů mezi hladinou COHb, věkem, pohlavím, hladinou alkoholu a toxikologickým nálezem.

3. 5. Zhodnocení získaných dat se zaměřením na zjištěnou hladinu alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách zemřelých a vyhodnocení případů s toxikologicky pozitivním nálezem.

- zhodnocení průměrných hladin alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách dle pohlaví, zdroje CO a věku;
- zhodnocení vzájemných vztahů mezi hladinou alkoholu, věkem a pohlavím;
- zhodnocení vzájemných vztahů mezi toxikologicky pozitivním nálezem, zdrojem CO a hladinou alkoholu.

3. 6. Zhodnocení pitvou zjištěných nescifických známek dušení, změny zabarvení a krve a posmrtných skvrn.
4. Provést epidemiologický rozbor problematiky otrav CO ve sledovaném období.
5. Provést srovnání výsledků předložené práce s výsledky studií z jiných regionů v celosvětovém měřítku.

10. MATERIÁL A METODY

10. 1. STUDOVANÝ SOUBOR

Do předkládané studie byly zahrnuty případy smrtelných otrav osob, jejichž pitva byla provedena na Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové v letech 1947–2006. Z celkového počtu 36 189 provedených pitev v uvedených letech zemřelo v důsledku intoxikace CO celkem 1233 osob.

Podklady k provedení retrospektivní studie byly čerpány z pitevních protokolů (včetně příloh, tj. výsledků laboratorních vyšetření a spisového materiálu vyšetřovatele) z let 1947–2006, které jsou uloženy v archivu Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové. Do studie byly zahrnuty veškeré pitevní protokoly osob, jejichž bezprostřední příčinou smrti byla intoxikace CO, nebo umírají v jejím důsledku do jednoho dne od předmětné události.

10. 2. METODIKA

V pitevních protokolech zemřelých osob byly sledovány následující parametry:

- a) rok úmrtí;
- b) měsíc úmrtí;
- c) pohlaví zemřelého/ho;
- d) věk zemřelého/ho;
- e) klasifikace úmrtí;
- f) hladina COHb v krvi;
- g) zdroj CO;
- h) známky dušení;
- i) zabarvení posmrtných skvrn a krve;
- j) hladina alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách;
- k) pozitivita toxikologického nálezu psychofarmak v krvi.

Ad a). Bylo provedeno vyhodnocení dat z jednotlivých let včetně srovnání počtů smrtelných otrav CO v jednotlivých desetiletých periodách.

Ad b). Bylo provedeno vyhodnocení dat zemřelých v jednotlivých měsících včetně srovnání počtu případů v závislosti na ročním období.

Ad c). Bylo zjištěno zastoupení mužského a ženského pohlaví v případech smrtelných otrav CO.

Ad d). Bylo provedeno vyhodnocení věku jednotlivých zemřelých včetně srovnání věkových skupin 0–9 let, 10–19 let, 20–29 let, 30–39 let, 40–49 let, 50–59 let, 60–69 let, 70–79 let, 80–89 let, 90–95 let.

Ad e). Bylo provedeno vyhodnocení případů úmrtí, které byly klasifikovány do následujících skupin:

- náhodná intoxikace,
- sebevražda,
- vražda, včetně obětí rozšířené sebevraždy.

Ad f). Bylo provedeno vyhodnocení hladin COHb, které byly ve sledovaném období kvantitativně měřeny spektrofotometrickou metodou dle Wolfa. Výsledky orientačního spektroskopického měření nebyly do statistického hodnocení zahrnuty.

Ad g). Bylo provedeno vyhodnocení jednotlivých zdrojů CO, které byly rozděleny do následujících skupin:

- 1/ přímý únik svítiplynu z rozvodného potrubí či otevřeným hořákem sporáku nebo jiného spotřebiče;
- 2/ výfukové plyny spalovacích motorů;
- 3/ zplodiny hoření při požárech;
- 4/ plynové spotřebiče (v této kategorii jsou zahrnuty případy, kde se CO uvolňoval do prostoru v důsledku nedokonalého hoření plynu – svítiplynu, zemního plynu, propanbutanu – ve spotřebiči při jeho poruše, nedostatečném odtahu nebo nedostatečně větrané místnosti);
- 5/ zplodiny hoření tuhých paliv v topidlech (kamna, krby apod.) při nedostatečné průchodnosti a odtahu komína.

Ad h). Bylo provedeno vyhodnocení nálezů nespecifických známek dušení vyplývajících z pitevního protokolu, a to ve dvou základních kategoriích: negativní versus pozitivní. Jako pozitivní nález nespecifických známek dušení byl považován ten případ, kdy byly pitvou zjištěny alespoň dva z následujících nálezů:

1/ tečkovité krevní výrony pod serózními blanami;

2/ otok plic;

3/ roztažení pravé srdeční komory;

4/ otok mozku;

5/ tekutá krev ve velkých cévách.

Ad i). Bylo provedeno vyhodnocení změny zabarvení krve a posmrtných skvrn v souvislosti s intoxikací CO, jež vyplývalo ze sledovaných pitevních protokolů.

Ad j). Bylo provedeno vyhodnocení zjištěných hladin ethylalkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách (moč, nitrooční tekutina, mozkomíšní mok). K analýze vzorků byla užitá Widmarkova metoda a plynová chromatografie.

Ad k). Byla provedena analýza počtu pozitivních záchytů psychofarmak (konkrétně skupiny antidepressivních a antipsychotických léčiv) v krvi zemřelých. Za negativní byly považovány ty případy, kdy byly v krvi zjištěny jiné skupiny léčiv. Analýzy byly provedeny chromatografií na tenké vrstvě nebo plynovou chromatografií.

11. STATISTICKÉ METODY

Hlavním cílem statistického zpracování získaných podkladů z pitevních protokolů z let 1947–2006 bylo vytvoření souboru zjištěných dat a analýza sledovaných parametrů.

Statistická šetření získaných dat byla provedena ve spolupráci s RNDr. Evou Čermákovou z Ústavu lékařské biofyziky a Oddělení výpočetní techniky Univerzity Karlovy, Lékařské fakulty v Hradci Králové.

Prostřednictvím statistické analýzy byly sledovány vztahy mezi výše definovanými parametry studie a jejich vzájemné statisticky významné vlivy.

Statistická analýza byla provedena s využitím software NCSS 11 pro Windows, grafy byly vytvořeny pomocí software Microsoft Excel 2010.

Kvalitativní data jsou prezentována absolutními a relativními četnostmi, k prezentaci kvantitativních údajů byl použit aritmetický průměr se směrodatnou odchylkou, ve vybraných případech je uveden medián hodnot. Analýza kvalitativních dat byla provedena s využitím chí-kvadrát testu nezávislosti. K porovnání kvalitativních veličin v případě dvou skupin byl použit neparametrický Mann-Whitney případně Kolmogorov-Smirnov test. K porovnání více skupin byla použita neparametrická Kruskal-Wallisova jednofaktorová analýza rozptylu s post-hoc Dunnovým testem s Bonferroni modifikací. Souvislost kvalitativních veličin byla vyjádřena pomocí neparametrického Spearmanova korelačního koeficientu.

Zvolená hladina významnosti byla $\alpha = 0,05$.

Závěry statistického hodnocení prezentované v překládané práci sledují výzkumné cíle definované v kapitole č. 9.

Veškeré výsledky statistické analýzy získaných dat jsou jako příloha předkládané dizertační práce uloženy na DVD nosiči.

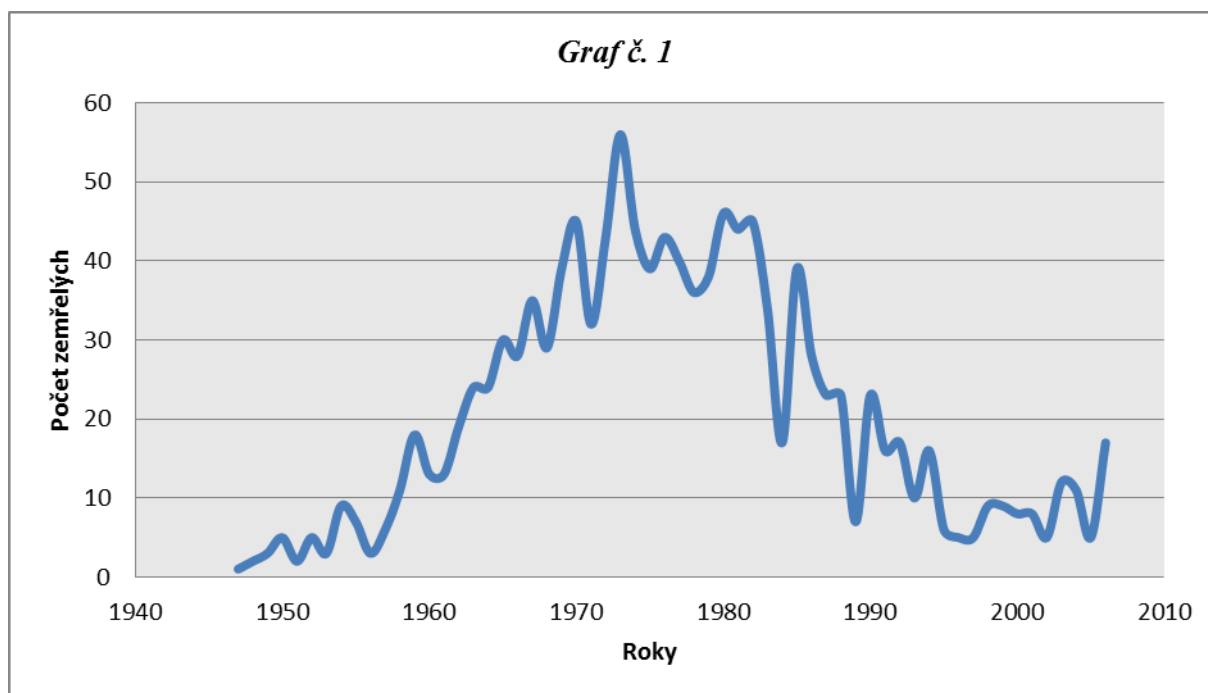
12. VÝSLEDKY

Retrospektivní sledovaný soubor zahrnoval celkem 36 189 pitev provedených v 60leté periodě od 1. 1. 1947 až do 31. 12. 2006 na Ústavu soudního lékařství Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Hradci Králové. Intoxikace CO byla ve sledovaném souboru stanovena u celkového počtu 1233 případů, tedy u 3,4 % provedených pitev.

12. 1. DEMOGRAFICKÉ ZHODNOCENÍ

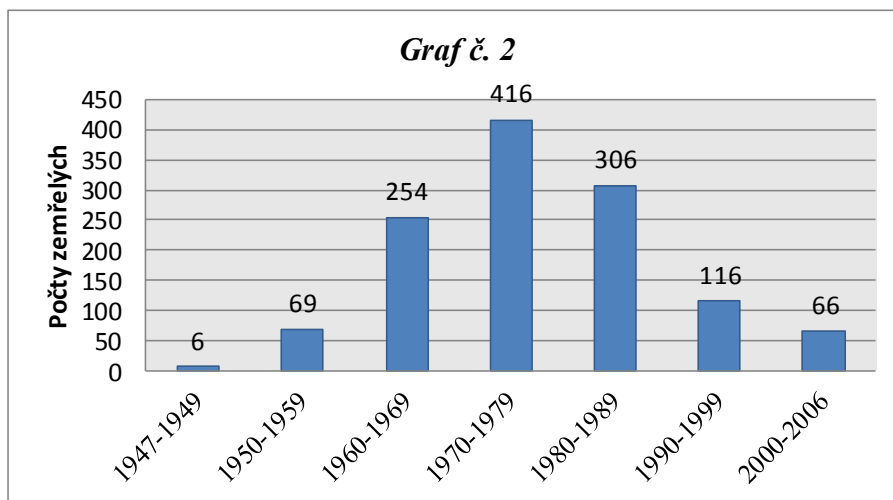
V celkovém počtu 1233 osob ve sledovaném souboru převažovali muži (731; 59 %) nad ženami (502; 41 %).

Počet případů fatální intoxikace CO do začátku 70. let minulého století strmě stoupal. Nejvíce případů (56) bylo zaznamenáno v roce 1973, následoval pozvolný pokles. Od počátku 90. let 20. stol. do sledovaného roku 2006 byl počet zemřelým podstatně menší, pohybující se v rozmezí 5 (v letech 1995, 1996 a 2002)–23 (v roce 1990) případů za rok. Viz graf č. 1.



Graf č. 1. Křivka grafu vyjadřuje počty zemřelých osob v jednotlivých letech sledované periody.

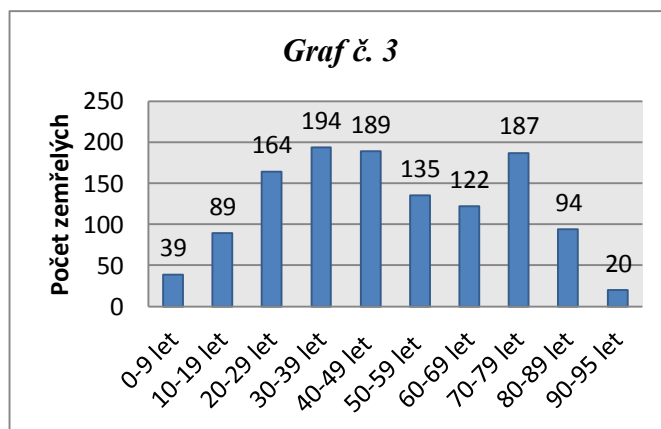
Při srovnání jednotlivých období (dekád) byl největší počet smrtelných otrav zaznamenán v 70. a 80. letech minulého století. Viz graf č. 2.



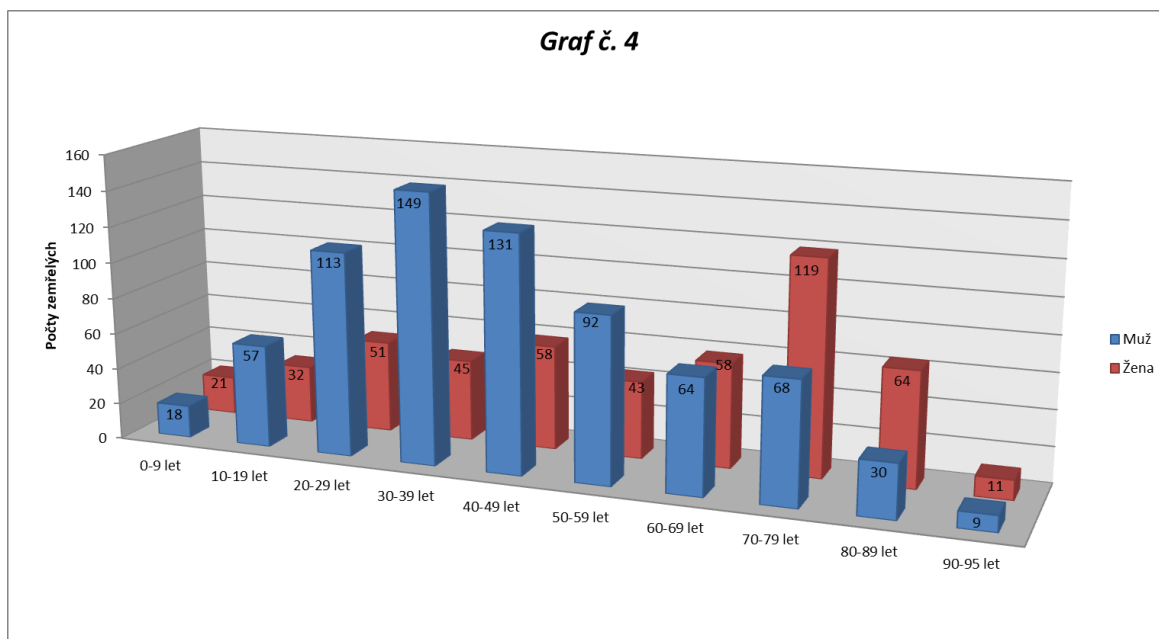
Graf č. 2. Počty zemřelých v jednotlivých obdobích (dekádách).

Průměrný věk všech zemřelých byl 48 let (směrodatná odchylka 24,2) a pohyboval se mezi krajními hodnotami 0 (tzn. mladší jednoho roku)–95 let. Viz graf č. 3.

Průměrný věk zemřelých mužů byl 45 let (směrodatná odchylka 20,2), žen 56 let (směrodatná odchylka 24,3). Počet zemřelých v jednotlivých věkových skupinách sleduje graf č. 4.

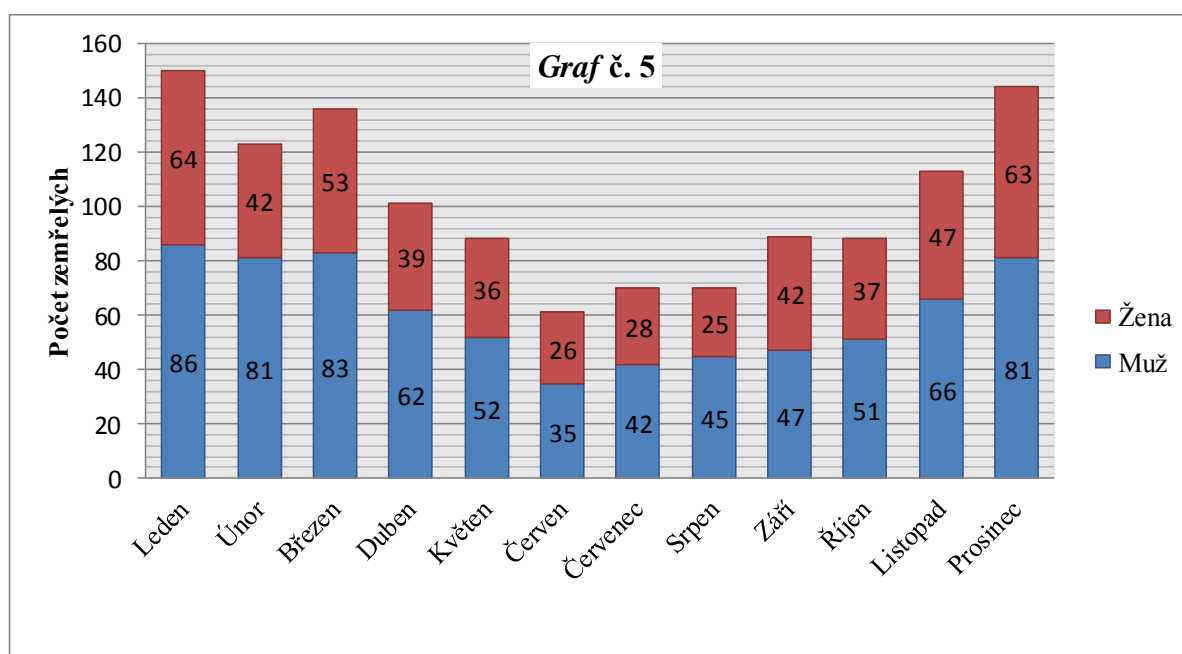


Graf č. 3. Počty zemřelých osob v jednotlivých věkových skupinách bez rozdílu pohlaví.



Graf č. 4. Počty zemřelých osob v jednotlivých věkových skupinách rozdělených dle pohlaví.

Celkově největší počet zemřelých v důsledku intoxikace CO byl zaznamenán v měsíci lednu (150, z toho 86 mužů a 64 žen) a dále v prosinci (144, z toho 81 mužů a 63 žen) a březnu (136, z toho 83 mužů a 53 žen), nejméně pak v letních měsících (červen, 61, z toho 35 mužů a 26 žen). Viz graf č. 5.

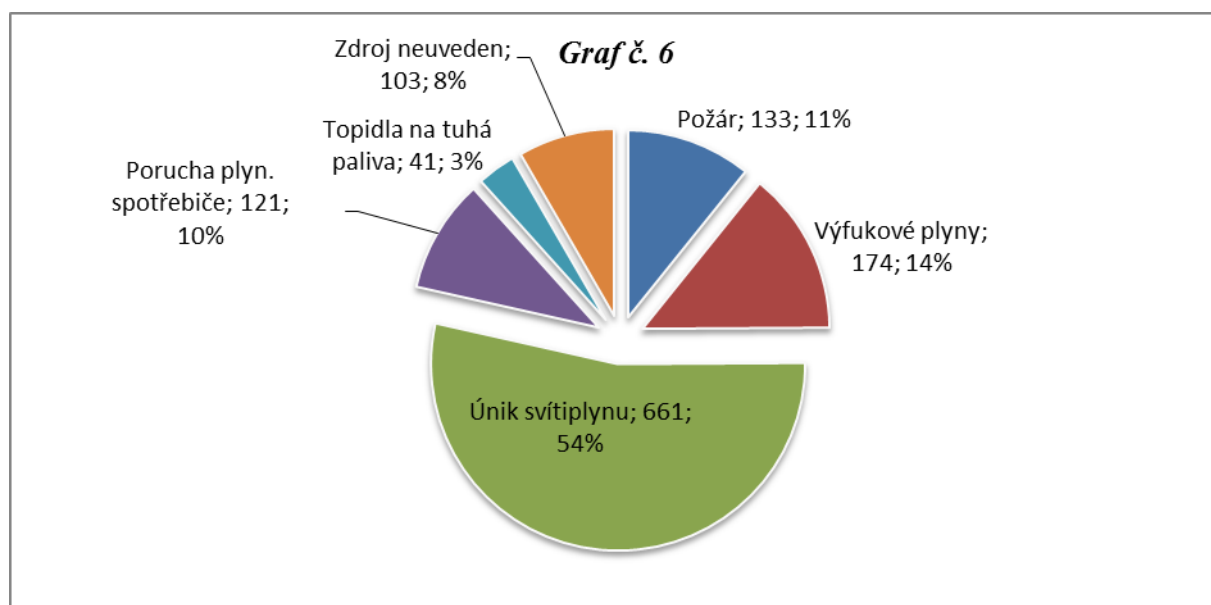


Graf č. 5. Počty zemřelých mužů a žen v jednotlivých měsících sledovaného období.

Statisticky významný vztah mezi měsícem úmrtí a věkem poškozených zjištěn nebyl ($p=0,961$).

12. 2. ZDROJE OXIDU UHELNATÉHO

Dominantním zdrojem CO při zhodnocení celkového počtu smrtelných otrav v celém sledovaném období byl přímý únik svítiplynu do uzavřených prostor (661 případů; 58 %). Nejmenší počet zjištěných úmrtí byl v důsledku špatného odtahu komínů topidel (kamna, krby) na tuhá paliva (41; 3 %). Přibližně stejné počty případů byly zjištěny jako následek poruchy plynového spotřebiče či nedostatečného odtahu zplodin s následným nedokonalým hořením plynu (121; 11 %) a inhalace zplodin hoření při požárech (133; 12 %). V důsledku vdechování výfukových plynů spalovacích motorů zemřelo celkem 174 osob (15 %). V celkem 103 případech nebyl zdroj CO v pitevním protokolu ani jeho přílohách uveden. Viz graf č. 6.



Graf č. 6. Počty zemřelých osob rozdělené dle zdroje CO.

Při hodnocení vztahu pohlaví a zdroje CO byl zjištěn statisticky významný rozdíl ($p<0,001$), což bylo způsobeno zejména menším podílem žen u otrav výfukovými plyny a větším počtem žen intoxikovaných svítiplynem.

Průměrný věk zemřelých osob rozdělených do skupin dle zdroje je uveden v následujících podkapitolách. Analýzou věku všech zemřelých osob a zdroje CO byl zjištěn statisticky významný rozdíl v případech intoxikací svítiplynem od otrav výfukovými plyny a při

požárech a dále otrav výfukovými plyny od intoxikací CO při požárech ($p < 0,001$). Obdobně byl zjištěn významný rozdíl hodnoceného věku zemřelých při požárech a poruše plynového spotřebiče ($p = 0,001$).

Svítiplyn dominoval jako zdroj fatálních intoxikací v 70. letech 20. stol. (416 případů v letech 1970–1979), po nahrazení méně nebezpečným zemním plynem koncem 80. let minulého století na sledovaném území počet smrtelných případů otrav CO výrazně poklesl (89 případů v letech 1997–2006). Při srovnání zdrojů CO ve dvou dekádách 1970–1979 a 1997–2006 je zřejmé, že zastoupení ostatních zdrojů se v čase výrazně neměnilo. Viz tabulka č. 6.

	Výfukové plyny	Požáry	Plynový spotřebič	Kamna na tuhá paliva, krby
1970–1979	45	28	16	11
1997–2006	40	23	22	3

Tabulka č. 6. Počty zemřelých osob dle zdroje a jejich srovnání ve dvou vybraných dekádách.

Dále byl sledován zdroj CO a jeho vztah k měsíci úmrtí a pohlaví zemřelých osob. Tímto hodnocením nebyl zjištěn statisticky významný vztah mezi souhrnem všech zdrojů CO k pohlaví a měsíci úmrtí ($p = 0,869$). Při hodnocení téhož vztahu mezi konkrétními skupinami zdrojů CO, nebyl zjištěn statisticky významný vztah mezi intoxikací při inhalaci svítiplynu, pohlavím a měsícem úmrtí ($p = 0,743$). Hodnocení dalších zdrojů CO a jejich vztahu k pohlaví a měsíci úmrtí bylo ze statistického hlediska pouze informativní vzhledem k nízké minimální očekávané četnosti (menší než 5), statisticky významný vztah v těchto případech taktéž zjištěn nebyl:

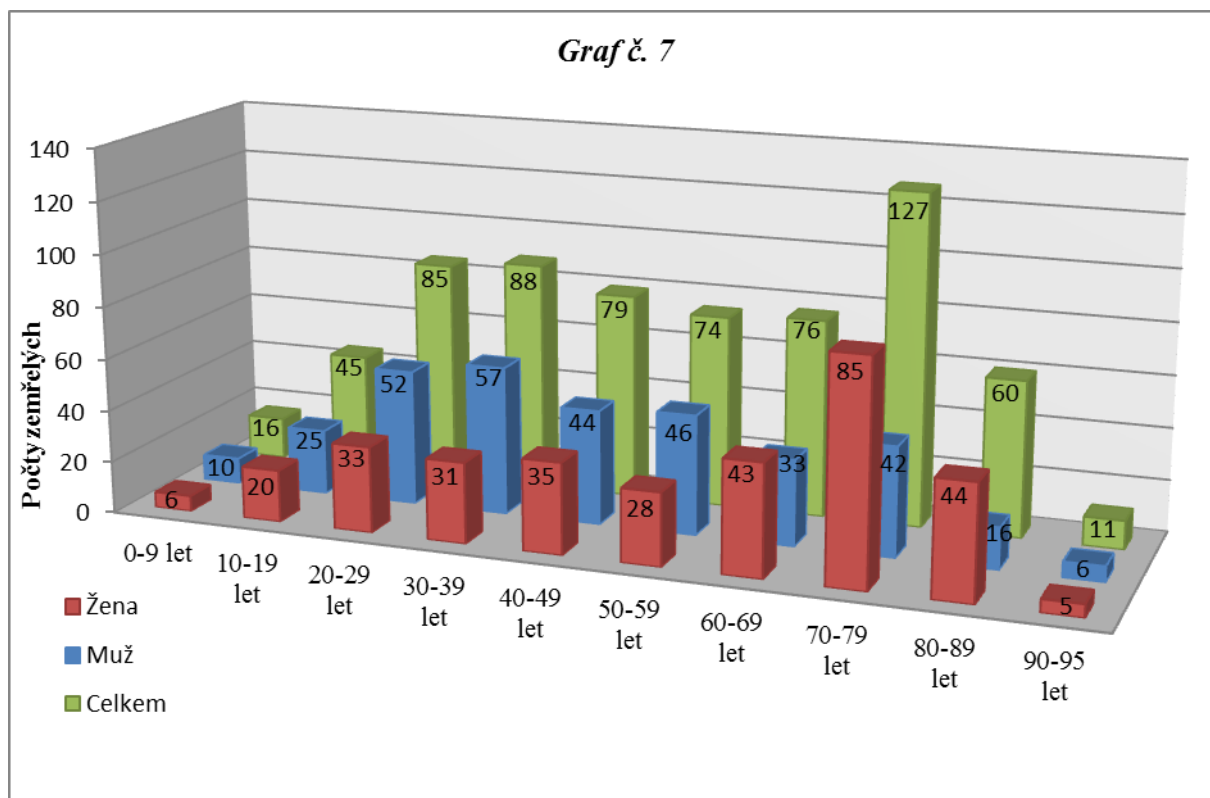
- plynové spotřebiče: $p = 0,871$;
- topidla na tuhá paliva: $p = 0,452$;
- výfukové plyny: $p = 0,858$;
- požáry: $p = 0,114$.

12. 2. 1. SVÍTIPLYN

Svítiplyn byl ve sledovaném souboru dat hlavním zdrojem smrtelných otrav. Jeho výměna za méně nebezpečný zemní plyn byla ve východočeském regionu dokončena na konci 80. let.

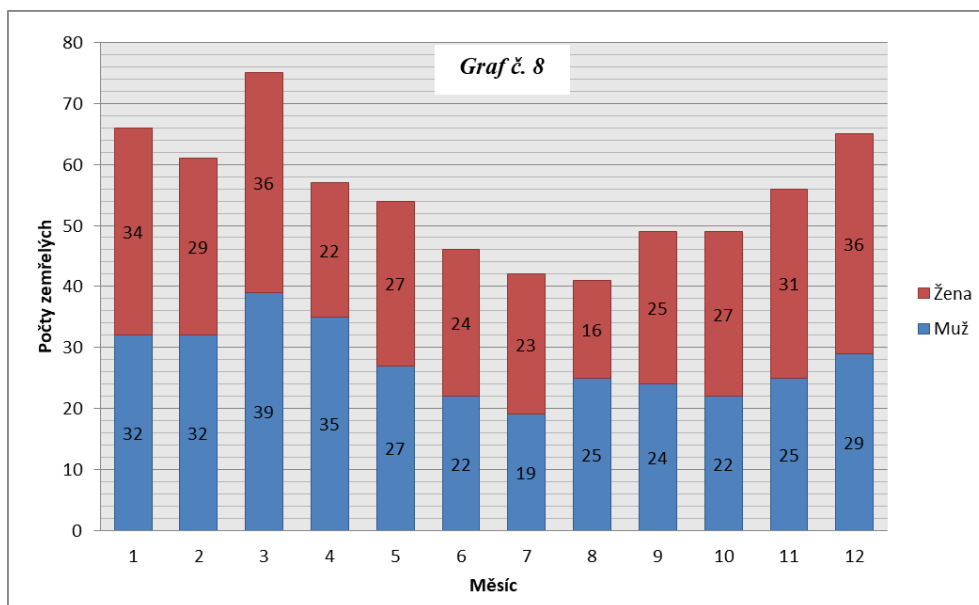
minulého století. K inhalaci svítiplynu docházelo v důsledku jeho přímého úniku z rozvodů nebo otevřením hořáku plynového spotřebiče. V hodnoceném období zemřelo důsledkem jeho inhalace celkem 661 osob, z toho 331 mužů a 330 žen. Průměrný věk žen byl 56 let (směrodatná odchylka 30,0), mužů 46 let (směrodatná odchylka 21,8).

K největšímu počtu smrtelných otrav došlo u osob ve věku 70–79 let (127). Nejméně pak u dětí do 9 let věku (16) a osob nad 90 let (11). Viz graf č. 7.



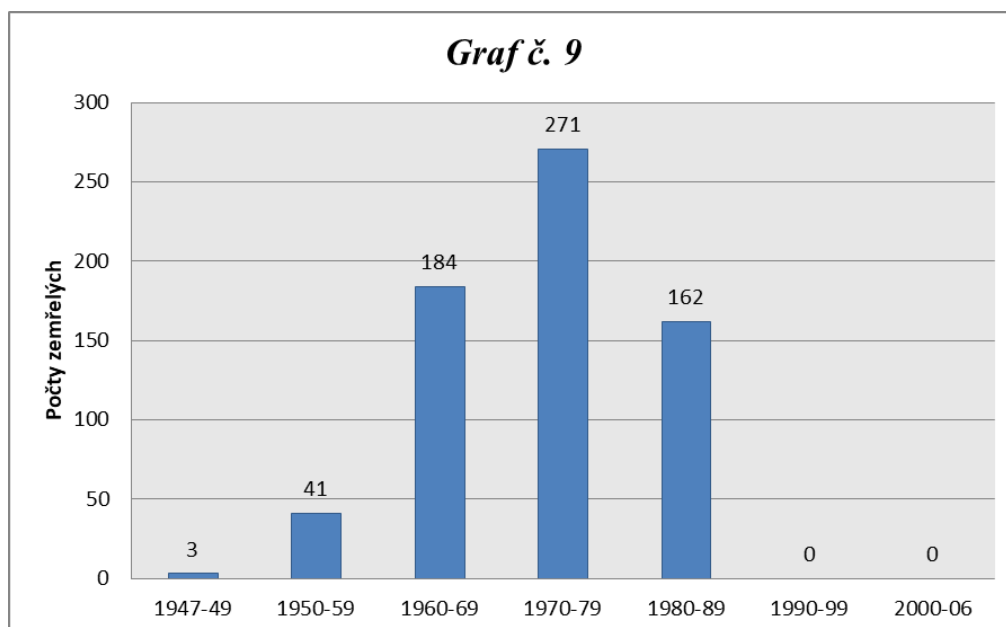
Graf č. 7. Celkové počty zemřelých osob v důsledku inhalace svítiplynu včetně rozdělení dle pohlaví.

Poměr zastoupení zemřelých mužů a žen se v jednotlivých měsících sledovaného období statisticky významně neměnil. Celkově nejvíce osob zemřelo v měsíci březnu (75), nejméně pak v srpnu (41). Viz graf č. 8.



Graf č. 8. Počty zemřelých mužů a žen v důsledku inhalace svítiplynu v jednotlivých měsících sledované periody.

Svítiplyn byl nejrozšířenější během 70. let minulého století. V tomto období také dosáhl maxima počet smrtelných případů v důsledku jeho inhalace (271 osob v letech 1970–79). Po roce 1990 již nebyl ve sledovaném regionu zaznamenán žádný případ otravy CO v důsledku úniku svítiplynu. Viz graf č. 9.



Graf č. 9. Počty zemřelých osob v důsledku inhalace svítiplynu v jednotlivých obdobích.

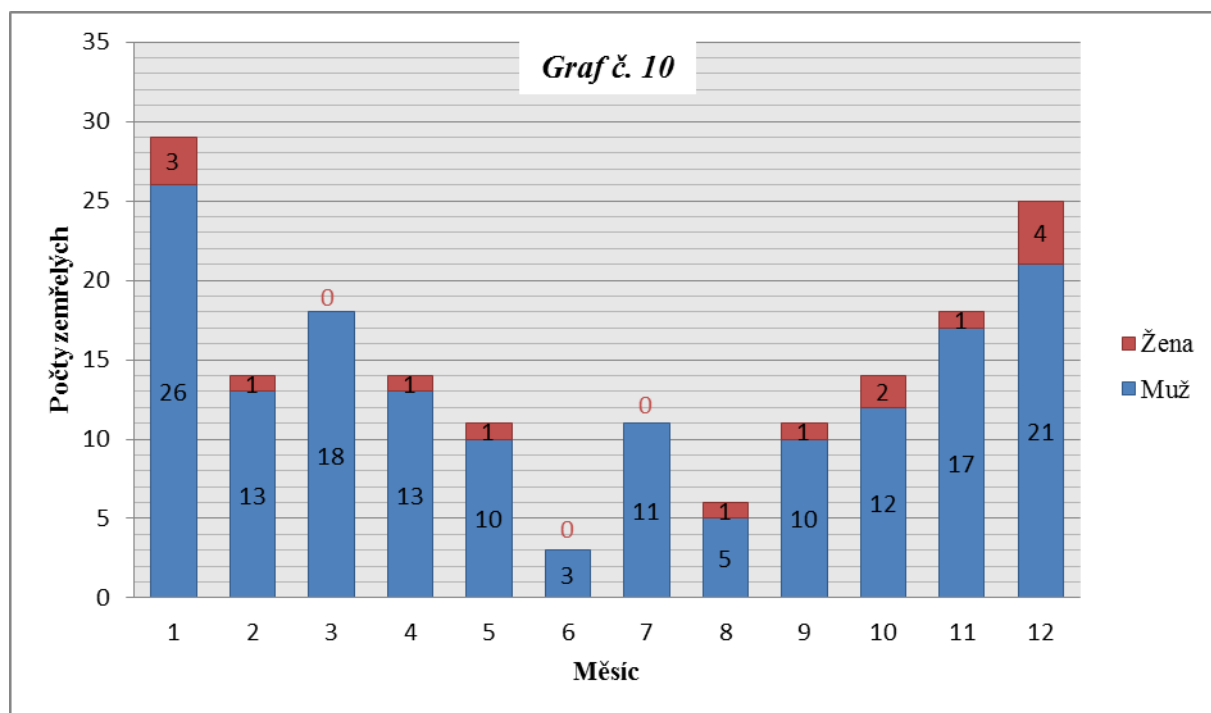
Z celkového počtu 661 osob, které zemřely v důsledku inhalace svítiplynu, se v 239 (135 mužů a 104 žen) případech jednalo o náhodnou otravu a v 326 (171 mužů a 155 žen)

případech o sebevraždu. Celkem v 83 případech nebyly okolnosti uvedeny. Následkem intoxikace CO z unikajícího svítíplynu při úmyslném jednání druhé osoby zemřelo celkem 13 osob, z toho ve 12 případech se jednalo o děti ve věku 2–15 let úmyslně usmrcené blízkým příbuzným v rámci rozšířené sebevraždy.

12. 2. 2. VÝFUKOVÉ PLYNY

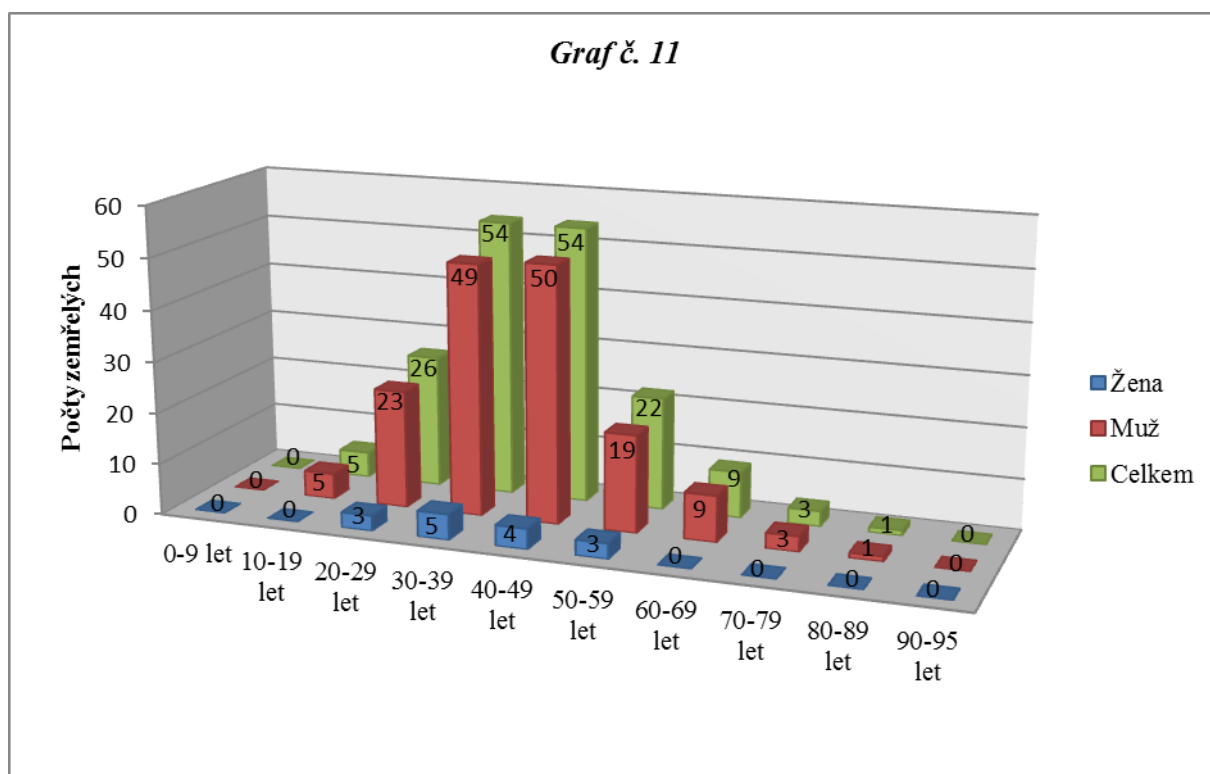
Výfukové plyny spalovacích motorů byly ve sledovaném souboru druhým nejčastějším zdrojem CO. Celkem v důsledku jejich nadýchání zemřelo 174 osob s výraznou převahou mužů (159), méně pak bylo žen (15). Průměrný věk zemřelých osob mužského pohlaví byl 41 let (směrodatná odchylka 12,4), ženského 38 let (směrodatná odchylka 10,0).

Nejvíce případů smrtelných otrav výfukovými plyny bylo ve sledované 60leté periodě zaznamenáno v měsíci lednu (29 případů), nejméně v červnu (3 případy). Viz graf č. 10.



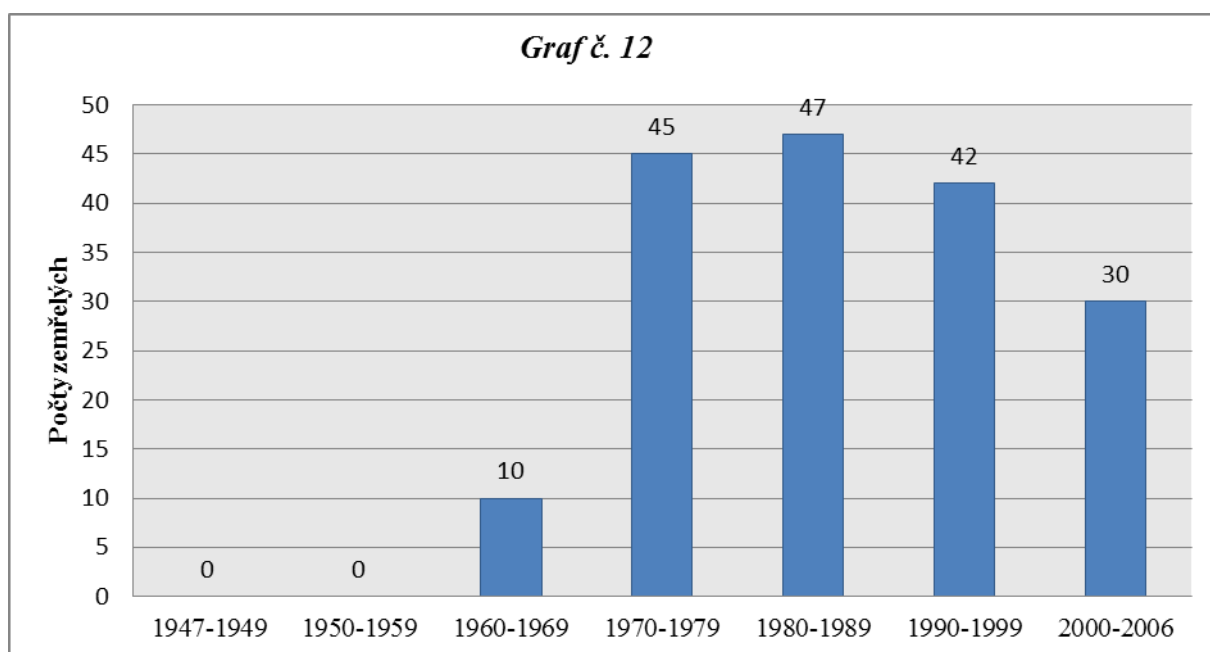
Graf č. 10. Počty zemřelých v důsledku inhalace výfukových plynů v jednotlivých měsících dle pohlaví.

Většina postižených osob byla ve věku 30–49 let. Ve věkové skupině do 10 let a nad 90 let věku nebyl zjištěn žádný případ. Viz graf č. 11.



Graf č. 11. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace výfukových plynů v jednotlivých věkových kategoriích včetně rozdělení dle pohlaví.

Ve sledovaném období 1947–1960 nebyl zjištěn žádný případ otravy inhalací výfukovými plyny. Nejvíce případů (47) pak bylo zjištěno v dekadě let 1980–1989. Viz graf č. 12.



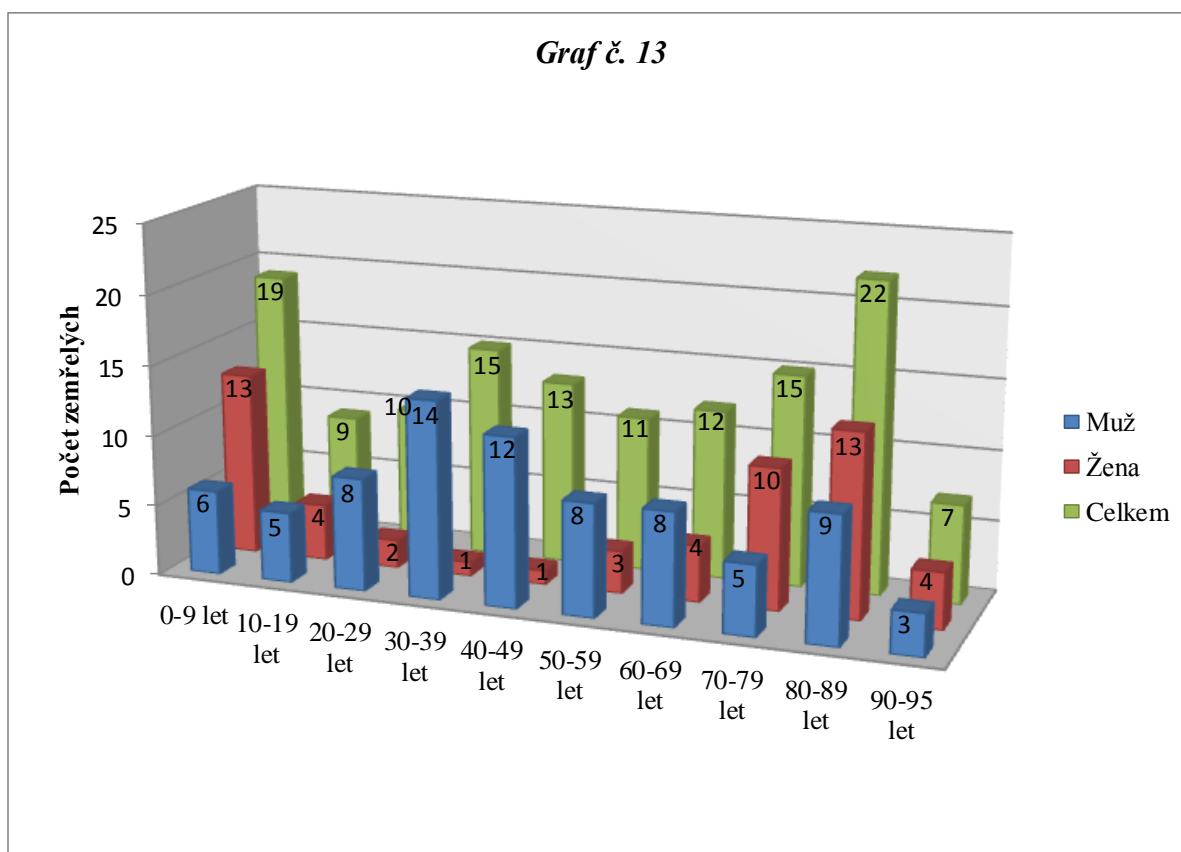
Graf č. 12. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace výfukových plynů v jednotlivých obdobích.

Z celkového počtu 174 zemřelých se v 47 případech (38 mužů, 9 žen) jednalo o intoxikaci náhodnou, v 94 (90 mužů, 4 ženy) případech bylo zjištěno úmyslné sebevražedné jednání. V 33 sledovaných pitevních protokolech nebyly okolnosti případu blíže uvedeny.

12. 2. 3. POŽÁR

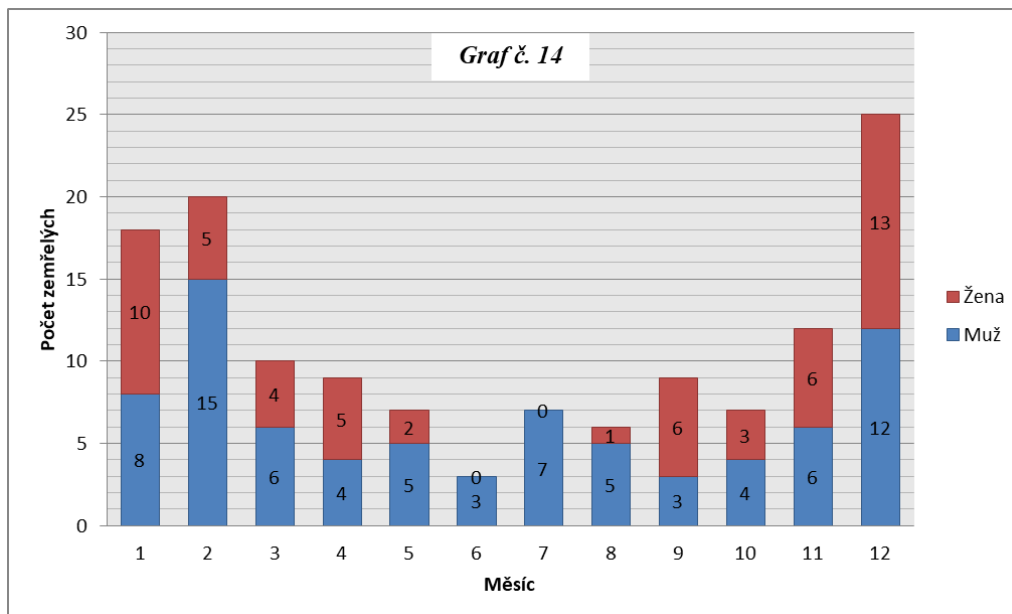
Požáry v uzavřených prostorách byly třetím nejčastějším zdrojem smrtelných otrav CO. Celkem nadýcháním zplodin požáru zemřelo 133 osob (78 mužů, 55 žen). Průměrný věk zemřelých žen byl 52 let (směrodatná odchylka 33,8), mužů 42 let (směrodatná odchylka 24,8).

Nejvíce postižených osob bylo v dětském věku 0–9 let (19 případů) a ve věkové skupině 80–89 let (22 případů). Viz graf č. 13.



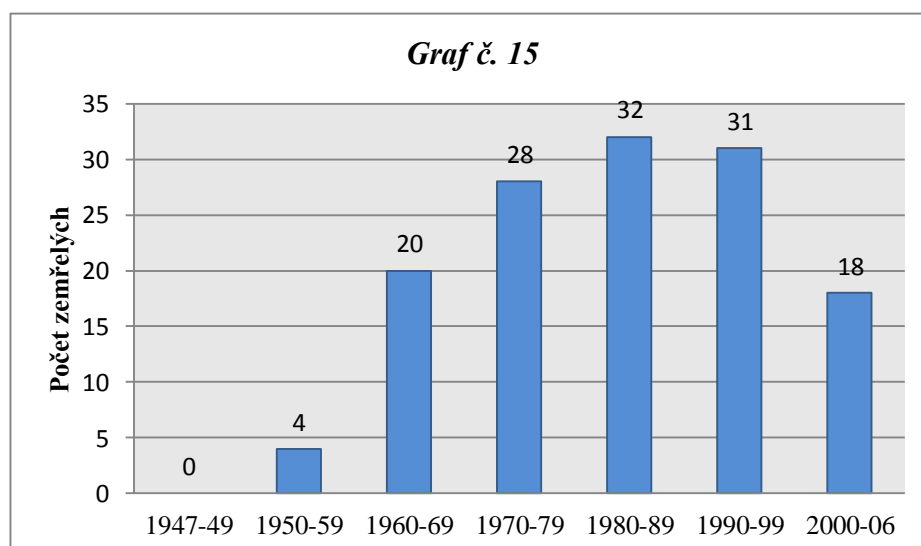
Graf č. 13. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých věkových kategoriích včetně rozdělení dle pohlaví.

Z celkového počtu osob zemřelých při požáru v důsledku intoxikace CO bylo nejvíce případů zaznamenáno v prosinci (25), nejméně v červnu (3). Viz graf č. 14.



Graf č. 14. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých měsících sledovaného období včetně rozdělení dle pohlaví.

Nejvíce osob zemřelo v letech 1970–1979 (32), nejméně v letech 1947–1949 (0) a 1950–1959 (4). Viz graf č. 15.



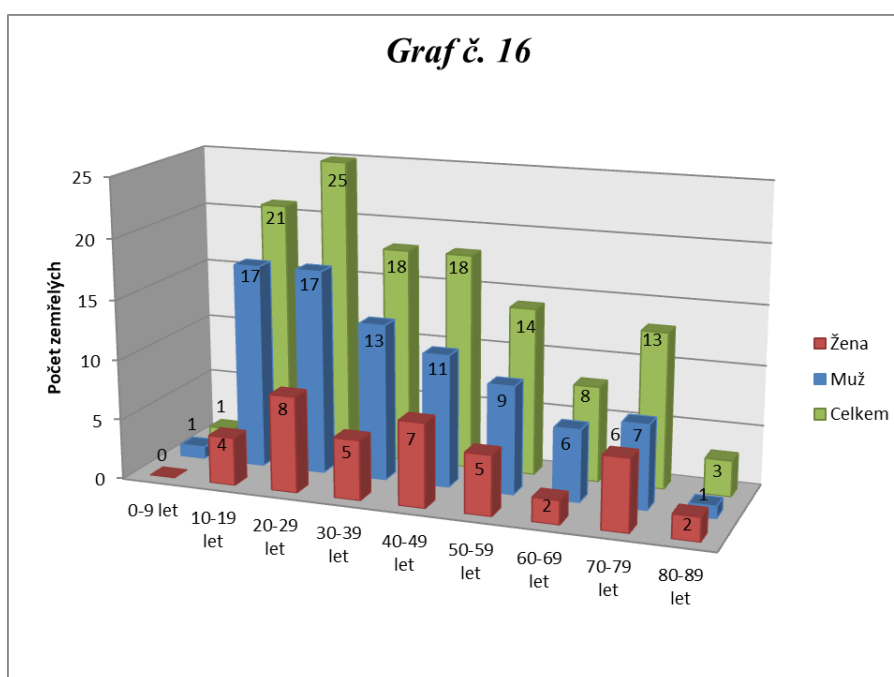
Graf č. 15. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při požáru v jednotlivých obdobích.

Z celkového počtu 133 osob se v 116 případech (48 žen, 68 mužů) jednalo o náhodné úmrtí při požáru, 6-krát (3 ženy, 3 muži) bylo zjištěno úmyslné sebepoškození. Jeden případ byl klasifikován jako úmyslné usmrcení druhé osoby (muž cíleně založil požár domu, ve kterém přebývala jeho manželka).

12. 2. 4. PLYNOVÉ SPOTŘEBIČE

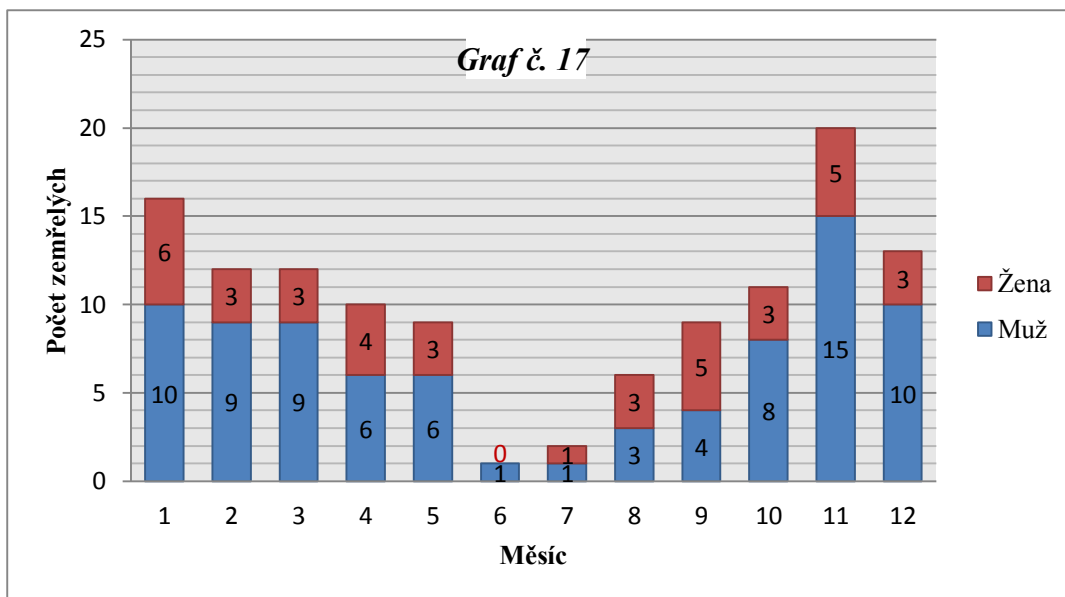
Dalším v pořadí četnosti úmrtí v důsledku intoxikace CO byly osoby, které zemřely v důsledku defektních plynových spotřebičů na svítiplyn, zemní plyn či propan-butan, nebo v důsledku jejich špatného užití (neprůchodný odtah zplodin), čímž došlo k nedokonalému hoření výše uvedených plynů. Z těchto příčin zemřelo ve sledovaném období celkem 121 osob (39 žen, 82 mužů). Průměrný věk žen byl 45 let (směrodatná odchylka 22,1), mužů 37 let (směrodatná odchylka 20,0).

Nejvíce zemřelých bylo ve věkové skupině 20–29 let (25 případů), nejméně u dětí ve věku 0–9 let (1). Ve věkové skupině nad 90 let nebyl zaznamenán žádný případ. Viz graf č. 16.



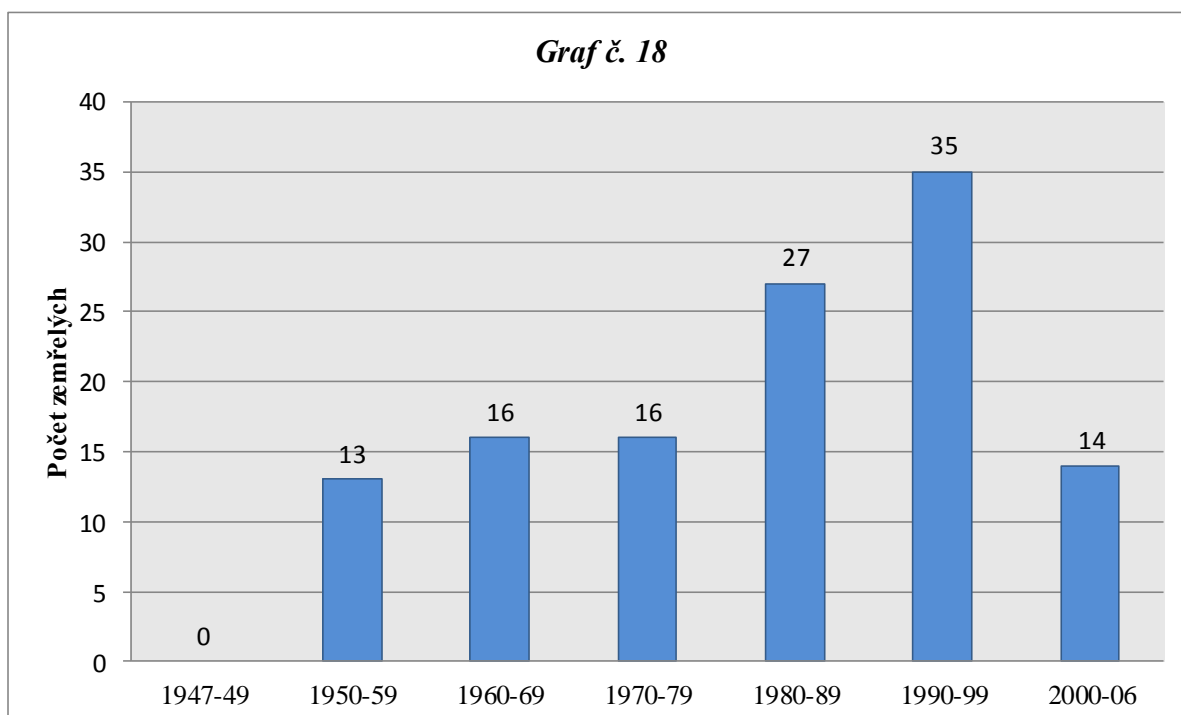
Graf č. 16. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých věkových skupinách včetně rozdělení dle pohlaví.

V důsledku nedokonalého hoření plynu ve spotřebiči zemřelo nejvíce osob v měsíci listopadu (20 případů), nejméně v červnu (1 případ). Viz graf č. 17.



Graf č. 17. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých měsících sledované periody včetně rozdělení dle pohlaví.

Nejvíce osob zemřelo v letech 1990–1999 (35), nejméně před rokem 1950, kdy ve sledovaném období 1947–1949 nebyl zjištěn žádný případ. Viz graf č. 18.



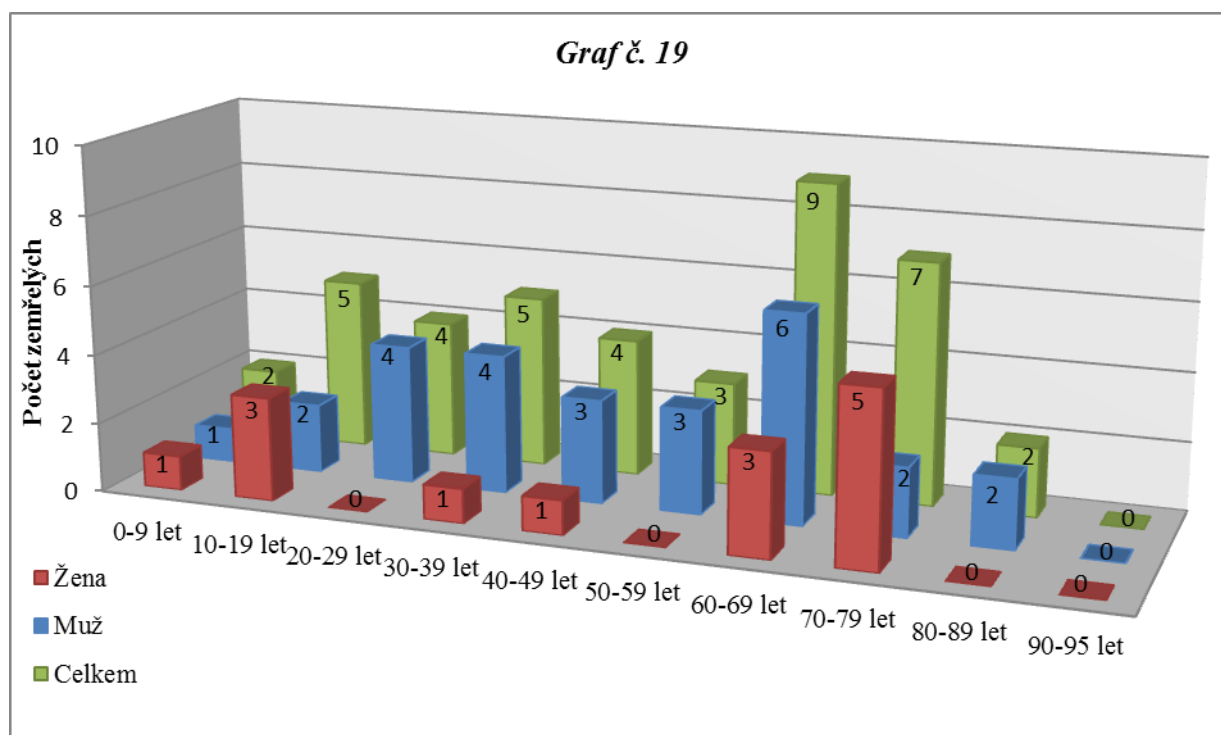
Graf č. 18. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při špatném užití plynového spotřebiče v jednotlivých obdobích.

Z celkového počtu 121 případů došlo k otravě oxidem uhelnatým náhodně v 87 případech (27 žen a 60 mužů), jako sebevražedné jednání bylo klasifikováno celkem 21 případů intoxikací (9 žen, 12 mužů).

12. 2. 5. TOPIDLA NA TUHÁ PALIVA (KAMNA, KRBY)

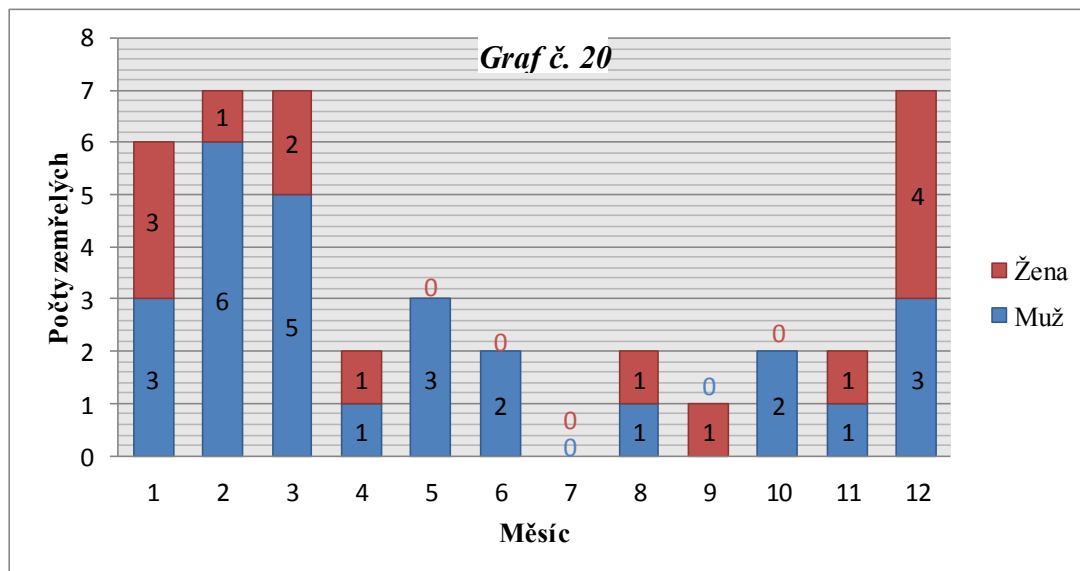
Na posledním místě v četnosti úmrtí s ohledem na zdroj CO stojí případy, kdy zdrojem plynu byl nedostatečný odtah zplodin z kamen či krbů na tuhá paliva (uhlí, dřevo). Celkem v těchto případech zemřelo 41 osob (14 žen, 27 mužů). Průměrný věk zemřelých žen byl 51 let (směrodatná odchylka 27,3), mužů 47 let (směrodatná odchylka 21,7).

Nejpočetnější věkovou skupinou byly osoby mezi 60–69 lety (9 případů), nejméně postiženy pak byly děti mezi 0–9 lety věku (2 případy) a lidé nad 90 let, u nichž nebyl zjištěn žádný případ otravy. Viz graf č. 19.



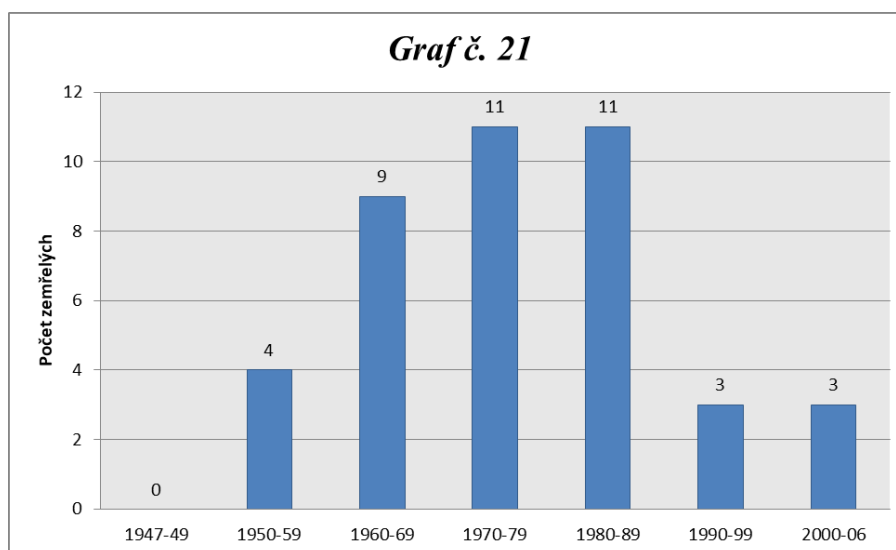
Graf č. 19. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých věkových skupinách včetně rozdělení dle pohlaví.

Nejvíce případů smrtelných otrav bylo v měsících únoru, březnu a prosinci (vždy po 7 případech). Ve sledované periodě let 1947–2006 nedošlo k žádné smrtelné intoxikaci CO v důsledku špatného odtahu topidel na tuhá paliva v měsíci červenci. Viz graf č. 20.



Graf č. 20. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých měsících sledované periody včetně rozdělení dle pohlaví.

Největší počet případů byl zaznamenán mezi lety 1970–1979 a 1980–1989 (vždy po 11 případech). V letech 1947–1949 nebyla zjištěna žádná intoxikace CO v důsledku užívání krbů a kamen na tuhá paliva. Viz graf č. 21.



Graf č. 21. Celkové počty zemřelých v důsledku inhalace CO při nedostatečném odtahu zplodin kamen a krbů v jednotlivých obdobích.

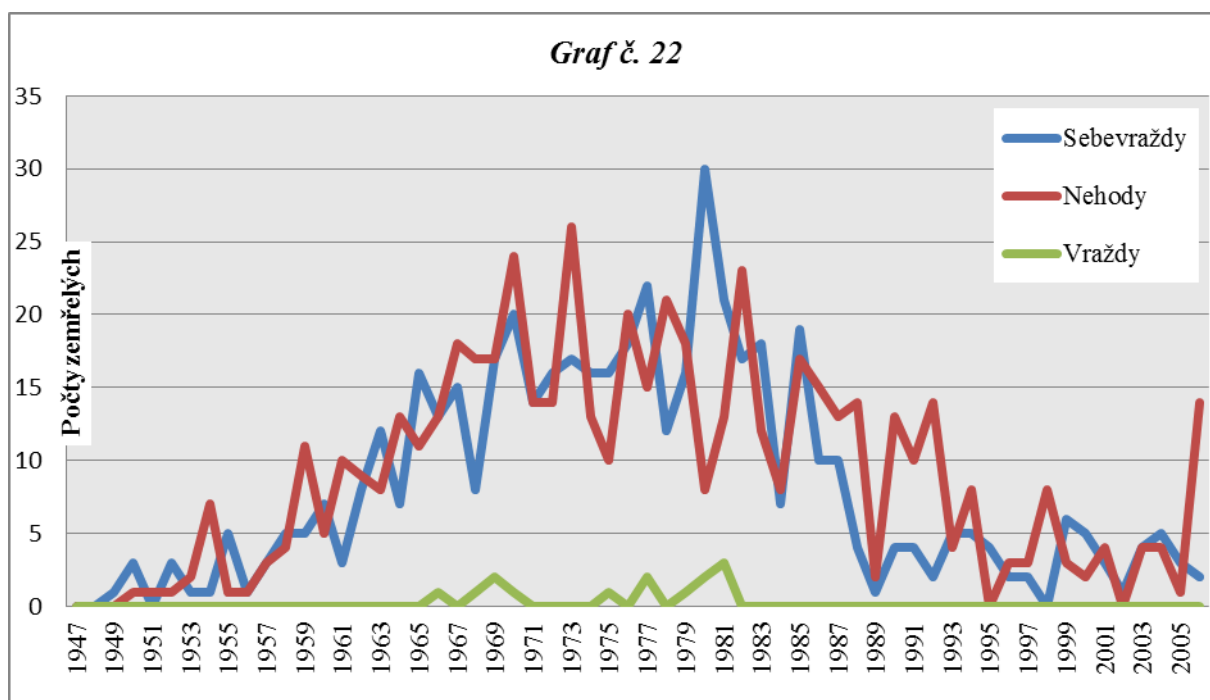
Ve sledované periodě let 1947–2006 nebyl jednoznačně prokázán žádný případ sebevraždy užitím topidel na tuhá paliva. Ve 37 pitevních protokolech byly okolnosti úmrtí ve spisovém materiálu považovány za náhodné.

12. 3. KLASIFIKACE ÚMRTÍ

Úmrtí osob bylo rozděleno do tří základních kategorií:

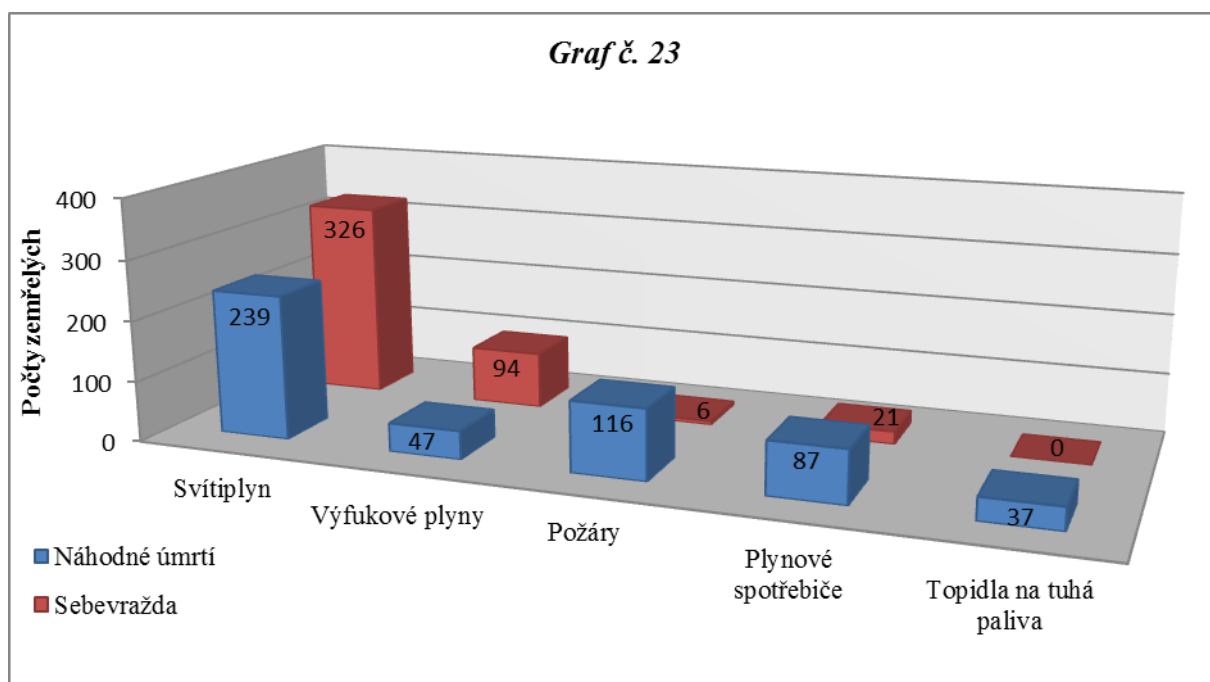
- náhody;
- sebevraždy;
- vraždy (včetně obětí rozšířené sebevraždy).

Jako náhodná úmrtí bylo vyhodnoceno celkem 548 případů s průměrným věkem osob 50 let (směrodatná odchylka 25,0). Sebevražda byla klasifikována celkem 495 krát. Průměrný věk sebevrahů byl 45 let (směrodatná odchylka 18,3). Celkově převažující počet náhodných úmrtí nad případy sebevražd byl výraznější od ukončení provozu svítiplynu. Celkem bylo zjištěné 14 obětí cíleného chování druhé osoby s průměrným věkem 16 let (směrodatná odchylka 21,25), z čehož ve 12 případech se jednalo o cílené usmrcení dítěte blízkým příbuzným v rámci jejich rozšířené sebevraždy. V těchto případech bylo vždy k usmrcení využito účinku svítiplynu. Ve dvou zbylých případech spadajících do kategorie vraždy se jednalo o manželské páry. V jednom případě byla zaznamenána rozšířená sebevražda muže (78 let), který prostřednictvím otevřeného hořáku sporáku CO obsaženým ve svítiplynu záměrně usmrtil sebe a svoji manželku (75 let). V druhém případě muž úmyslně způsobil požár domu, ve kterém toho času pobývala jeho manželka (55 let). Viz graf č. 22.



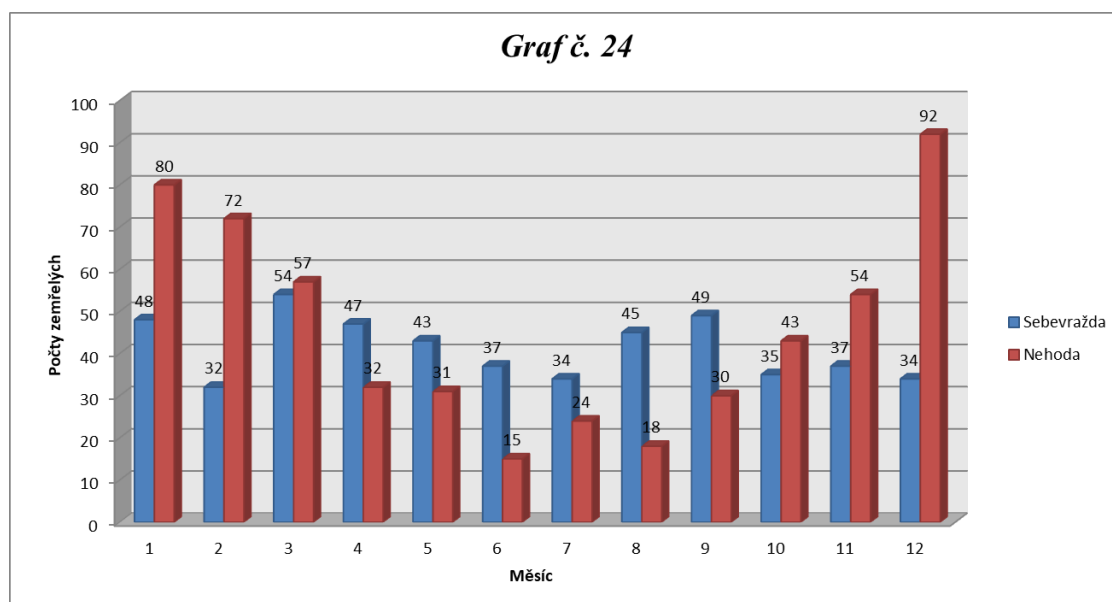
Graf č. 22. Křivky vyznačují vývoj počtu zemřelých náhodně, v důsledku úmyslného sebepoškození či usmrcených druhou osobou ve sledované periodě.

Nejvíce osob náhodně umírajících v důsledku inhalace CO zemřelo v důsledku přímého nadýchání svítiplynu (239), nejméně pak v důsledku nadýchání výfukových plynů spalovacích motorů (47) a zplodin nedokonalého hoření tuhých paliv při špatném odtahu topidla (37). Mezi způsoby sebevraždy jednoznačně dominovalo využití přímého účinku svítiplynu a v něm obsaženého CO. Nejčastějším způsobem pak bylo přímé otevření hořáku plynového sporáku. Daleko méně sebevrazi volili rafinovanější způsoby, jako např. manipulace na centrálních rozvodech nebo případně vložení hlavy do plynové trouby a přiložení dýchacích otvorů přímo k unikajícímu plynu apod. Od ukončení rozvodu svítiplynu na konci 80. let minulého století se hlavním způsobem sebevraždy CO stalo vdechování výfukových plynů spalovacích motorů. Viz graf č. 23.



Graf č. 23. Celkové počty osob zemřelých náhodně či při sebevražedném jednání rozdělené dle jednotlivých zdrojů CO.

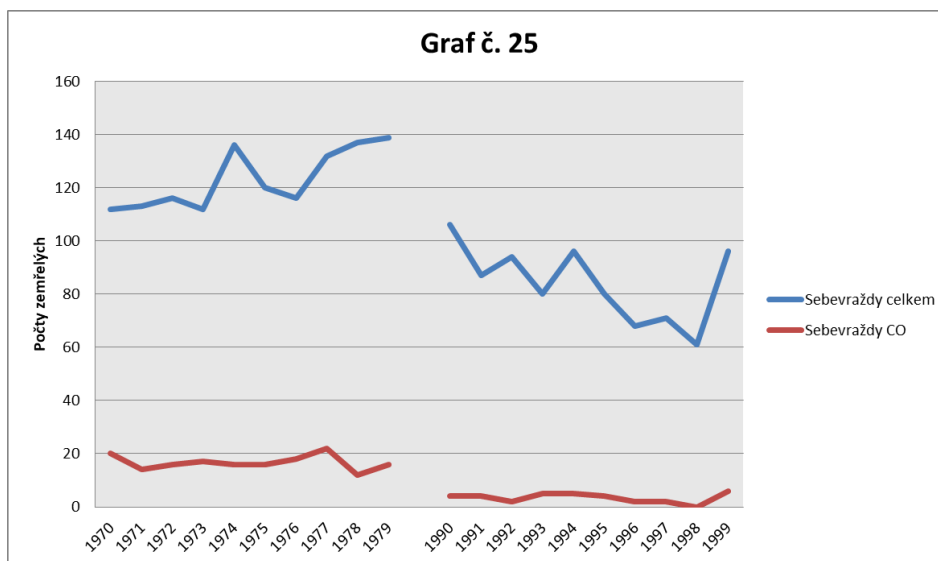
Podstatná část osob náhodně intoxikovaných CO zemřela v zimních měsících (prosinec 92, leden 80, únor 72). V červnu došlo pouze k 15 případům náhodných otrav. Počet sebevražd se v jednotlivých měsících měnil mírně (maximum březen 54, minimum únor 32). Viz graf č. 24.



Graf č. 24. Celkové počty osob zemřelých náhodně či při sebevražedném jednání rozdělené dle měsíce úmrtí.

Zajímavé výsledky přináší srovnání celkového počtu sebevražd ve dvou dekádách 1970–1979 a 1990–1999. V 70. letech minulého století byla většina domácností na sledovaném území zásobena svítíplynem. Ten byl také hlavním prostředkem sebevražd. V 80. letech minulého

století proběhla kompletní výměna svítiplynu za zemní plyn. V desetiletí následujícím tak počet sebevražd intoxikací CO rapidně poklesl. Zjevný však byl nejen pokles počtu sebevražd prostřednictvím CO, ale především výrazný pokles počtu sebevražd celkem. Zatímco v letech 1970–1979 bylo ve sledovaném východočeském regionu zaznamenáno celkem 1233 případů sebevražd (z toho v 167 případech byla příčina smrti intoxikace CO), v letech 1990–1999 bylo již zjištěno pouze 839 případů sebevražd (z toho intoxikace CO byla příčinou celkem v 34 případech). Viz graf č. 25.



Graf č. 25. Vývoj celkového počtu sebevražd v porovnání se sebevraždami prostřednictvím CO v letech 1970–99 a 1990–99.

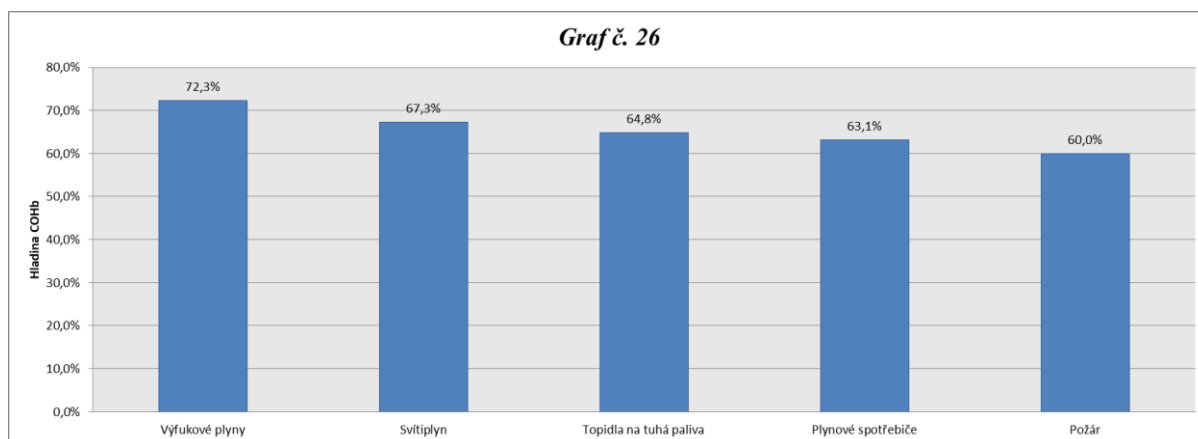
12. 4. HLADINA KARBONYLHEMOGLOBINU V KRVÍ

Od roku 1947 do první poloviny 50. let minulého století se hladina COHb měřila pouze orientačně spektroskopickou metodou. Tyto případy nejsou do statistického hodnocení dat předkládané práce zahrnuty. Součástí statistické studie jsou výsledky kvantitativního stanovení hladiny COHb spektrofotometrickou metodou dle Wolfa. U případů, kde byla krev odebrána z více částí těla zemřelého (zpravidla se jednalo o žilní krev z lebečních splavů, horních a dolních končetin), byla pro účely statistického zpracování vybrána hodnota nejvyšší zjištěná. Rozdíl naměřených hodnot dle lokalizace odběru u jednotlivce v žádném ze sledovaných případů nepřesáhl hodnotu 5 % hladiny COHb. Do statistického zpracování bylo zahrnuto celkem 1144 naměřených hodnot.

Průměrná zjištěná hladina COHb v krvi byla 66,5 % (směrodatná odchylka 16,8) a pohybovala se v rozmezí 3 % (u osoby přežívající) až 98 %.

Průměrná hladina COHb u zemřelých žen (459 případů) byla 65,3 % (směrodatná odchylka 17,1); hodnota mediánu 68. U mužů (684 případů) byla průměrná hladina 67,3 % (směrodatná odchylka 16,4); hodnota mediánu 70. Při hodnocení vztahu pohlaví a hladiny COHb byl zjištěn statisticky významný rozdíl ($p=0,0393$). Medián hladin COHb obou pohlaví se však lišil pouze o 2 jednotky. Lze tedy usuzovat, že tento rozdíl má jen minimální klinický význam.

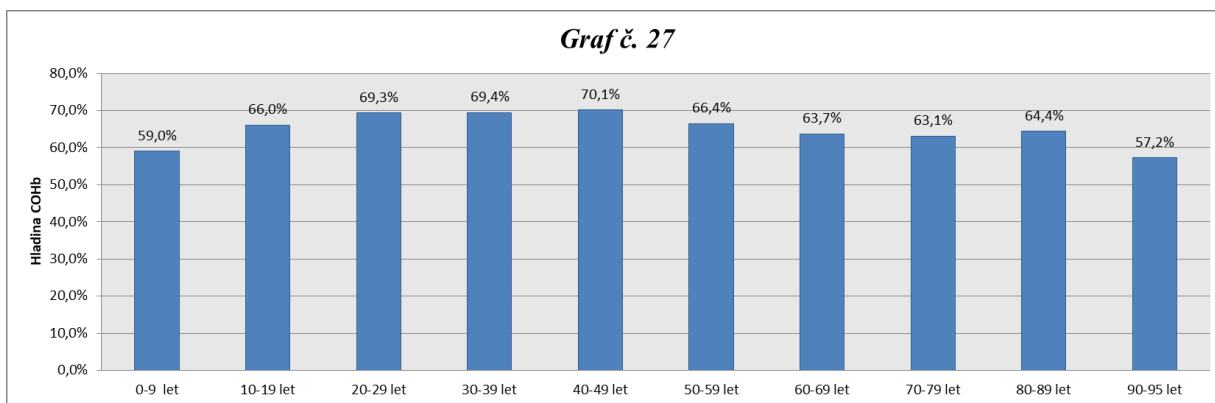
Průměrně nejvyšších hodnot dosahovala hladina COHb v krvi u osob intoxikovaných výfukovými plyny spalovacích motorů (72,3 % COHb; směrodatná odchylka 14,0), nejméně pak u otrav při požárech (60,0 % COHb; směrodatná odchylka 17,9). U ostatních zdrojů CO se zjištěné průměrné hodnoty výrazně nelišily. Viz graf č. 26.



Graf č. 26. Průměrné hladiny COHb rozdělené dle zdroje CO.

Průměrná hladina COHb v jednotlivých věkových skupinách mírně kolísala, statisticky významný vztah mezi hladinou karboxylhemoglobinu a věkem zemřelých však zjištěn nebyl ($p=0,125$). Viz graf č. 27.

Průměrná hladina COHb náhodně zemřelých osob byla 64,7 % (směrodatná odchylka 15,6), sebevrahů 71,5 % (směrodatná odchylka 13,8) a obětí vraždy 63,1 % (směrodatná odchylka 14,3).



Graf č. 27. Průměrné hladiny COHb rozdělené dle věkových skupin.

12. 5. HLADINA ALKOHOLU V TĚLNÍCH TEKUTINÁCH, TOXIKOLOGICKÝ NÁLEZ

Pro zjišťování hladiny alkoholu v tělních tekutinách (krev, moč, nitrooční tekutina, mozkomíšní mok) byla do roku 1976 používána výhradně Widmarkova metoda, následně byl k analýze užíván převážně plynový chromatograf.

Při chemicko-toxikologické analýze se užívaly především chromatografie na tenké vrstvě a imunoanalýza. Od prosince roku 2005 byly tělní tekutiny zemřelých vyšetřovány též plynovým chromatografem. Sběr dat předkládané studie byl zaměřen pouze na látky ze skupiny psychofarmak (antidepresiva, antipsychotika) a jejich průkaz byl považován za pozitivní výsledek. Nález ostatních léčiv byl pro účely předkládané studie považován za výsledky negativní. Výše hladiny zjištěných látek hodnocena nebyla.

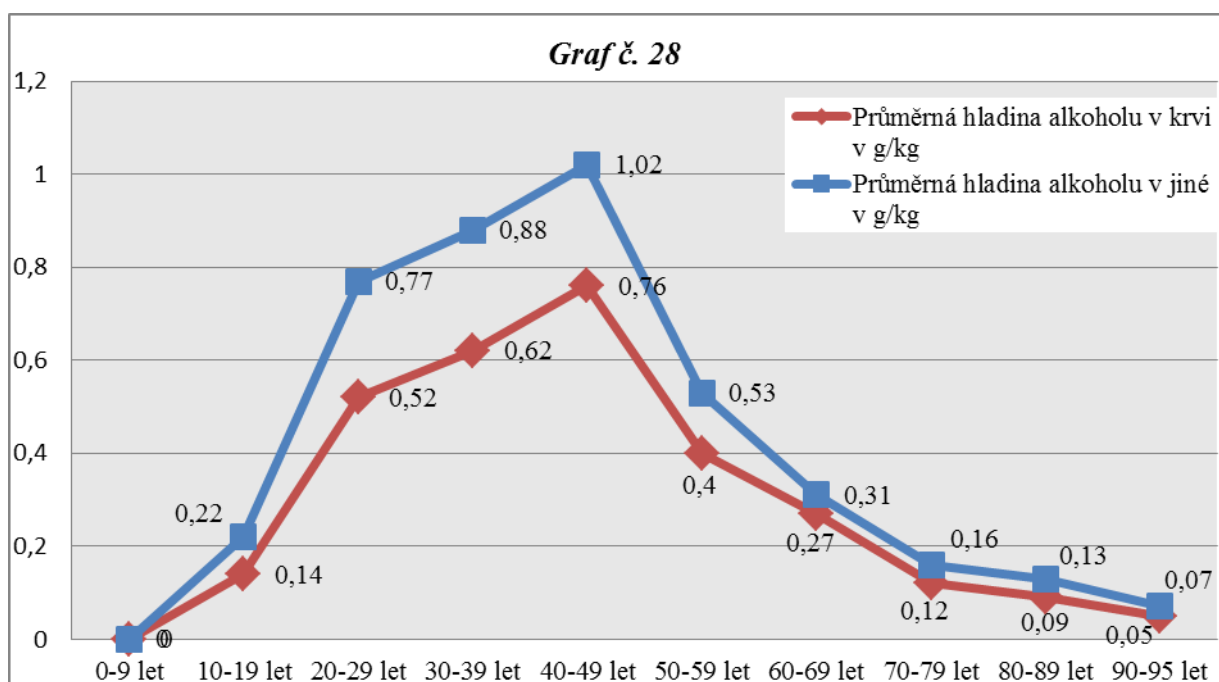
Hladina alkoholu v tělních tekutinách byla zjišťována celkem v 1017 případech. Z ostatních pitvečních protokolů buď vyplývalo, že vyšetření hladiny alkoholu nebylo indikováno nebo informace zcela chyběly.

Pozitivní hladina alkoholu v krvi byla zachycena celkem v 455 případech s průměrnou koncentrací 0,41 g/kg (směrodatná odchylka 0,7). Průměrná hladina alkoholu náhodně zemřelých byla 0,35 g/kg (směrodatná odchylka 0,7), u případů sebevražd 0,5 g/kg (směrodatná odchylka 0,8). Hladina alkoholu u všech osob usmrčených druhou osobou v případech, kdy bylo vyšetření indikováno, byla 0,00 g/kg. Průměrná hladina alkoholu v krvi zemřelých žen byla 0,17 g/kg (směrodatná odchylka 0,5; medián 0), v jiných tělních tekutinách 0,19 g/kg (směrodatná odchylka 0,5; medián 0). U mužů byla průměrná hladina alkoholu v krvi 0,5 g/kg (směrodatná odchylka 0,8; medián 0) a v jiných tělních tekutinách

0,78 g/kg (směrodatná odchylka 1,1; medián 0,2). Analýzou vztahu pohlaví k hladině alkoholu v krvi byl zjištěn statisticky významný rozdíl ($p < 0,001$).

Vztah mezi hladinou alkoholu a koncentrací COHb v krvi sledovaných případů našeho souboru nebyl statisticky významný ($p = 0,159$).

Při vyhodnocení jednotlivých věkových skupin byla nejvyšší průměrná hladina alkoholu v krvi zjištěna u osob mezi 40–49 lety. Nulová hladina alkoholu byla zjištěna u všech osob do 10 let. Hladina alkoholu v jiných tělních tekutinách (moč, nitrooční tekutina, mozkomíšni mok) byla ve všech sledovaných věkových skupinách celkově mírně vyšší. Viz graf č. 28.



Graf č. 28. Křivky vyjadřují průměrnou hladinu alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách v rozdělení do věkových skupin.

Zhodnocením všech případů však nebyl zjištěn statisticky významný vztah mezi hladinou alkoholu v krvi a věkem zemřelých osob ($p = 0,153$).

Porovnáním průměrných hladin alkoholu v tělních tekutinách dle zdroje CO bylo zjištěno, že nejvyšších hodnot dosahovala koncentrace alkoholu u osob zemřelých při požáru, nejnižších hodnot pak při úmrtí v důsledku nedokonalého spalování plynu ve spotřebiči. Viz tabulka č. 7.

	Výfukové plyny	Požáry	Plynové spotřebiče	Kamna na tuhá paliva, krby	Svítiplyn
Průměrná hladina alkoholu v krvi (g/kg)	0,58	0,7	0,24	0,36	0,31
Průměrná hladina alkoholu v jiné těl. tekutině (g/kg)	0,80	0,86	0,34	0,57	0,44

Tabulka č. 7. Průměrné hladiny alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách rozdělené do skupin dle zdroje CO.

Toxikologicky pozitivní vyšetření zaměřené na přítomnost psychofarmak v krvi zemřelých bylo zjištěno celkem v 90 případech (45 mužů a 45 žen). Vyšetření bylo negativní 544 krát. Chemicko-toxikologická analýza nebyla indikována nebo o ní nebyly v pitevním protokolu žádné informace celkem v 599 případech.

Rozdíl hladin COHb u osob s pozitivním i negativním toxikologickým nálezem nebyl statisticky významný ($p=0,775$; průměrné hodnoty byly 67,5 % u negativních, 68,2 % u pozitivních při směrodatných odchylkách 14,7 a 15,4).

Dále nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi věkem toxikologicky pozitivních a negativních osob ($p=0,119$).

Rozdílné výsledky přineslo porovnání průměrného věku a hladiny alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách osob s pozitivním toxikologickým nálezem v porovnání s jednotlivými zdroji otrav. Průměrný věk toxikologicky pozitivních osob, které zemřely v důsledku nadýchání výfukových zplodin, byl pouze 38 let, oproti těm, které zemřely při požárech (68 let). Průměrná hladina alkoholu byla nejnižší u osob umírajících v důsledku inhalace svítiplynu (0,25 g/kg v krvi a 0,31 g/kg v jiných tělních tekutinách). Naopak vysoká průměrná hladina alkoholu byla u toxikologicky pozitivní osob, které zemřely v důsledku nadýchání CO, který se uvolňoval při nedokonalém hoření tuhých paliv v krbech a kamnech (1,51 g/kg v krvi, 2,41 g/kg v jiných tělních tekutinách). Průměrná hladina COHb se ve sledovaných skupinách výrazně nelišila. Viz tabulka č. 8.

Osoby s toxikologicky pozitivním nálezem					
	Svítiplyn	Výfukové plyny	Požár*	Plynové spotřebiče	Topidla na tuhá paliva*
Průměrný věk	54,9	38,6	68	40,5	45,66
Průměrná hladina COHb (%)	68,4	70,2	63,7	69,3	71,0
Průměrná hladina alkoholu v krvi v g/kg	0,25	0,49	0,61	0,39	1,51
Průměrná hladina alkoholu v jiných těl. tekut. v g/kg	0,31	0,65	0,97	0,44	2,41

Tabulka č. 8. Průměrný věk, hladina COHb a alkoholu v krvi a jiných tělních tekutinách u osob s pozitivním toxikologickým nálezem.

* Vzhled k nízké četnosti zjištěných hodnot (v těchto skupinách byly zjištěny vždy pouze 3 zemřelí) mají uvedené hodnoty pouze informační význam.

12. 6. NESPECIFICKÉ ZNÁMKY DUŠENÍ, BARVA KRVE A POSMRTNÝCH SKVRN

Většina hodnocených případů otrav CO splňovala výše definovaná kritéria hodnocení nespecifických známek dušení a do statistické analýzy byly zahrnuty jako pozitivní. Výjimku tvořilo pouze 57 případů, u nichž bylo hodnocení nespecifických známek dušení znemožněno pokročilými hnilobnými nebo termickými změnami těla.

13. ZHODNOCENÍ VÝSLEDKŮ STUDIE, DISKUSE

Oxid uhelnatý patří v celosvětovém měřítku k hlavním původcům smrtelných otrav. Incidence intoxikací CO se po roce 1990 v České republice ustálila a počet pacientů hospitalizovaných a ošetřených v důsledku inhalace CO se pohybuje mezi 1000–1500 případy ročně (Hájek 2011). Jako příčina smrti je pak otrava CO stanovena průměrně u 140–150 osob za rok (Hájek 2015). V USA i přes rozsáhlá preventivní opatření je CO nejčastějším původcem fatálních otrav a každoročně stojí život 1000–3500 osob (Griffin 2008). V sousedním Německu ročně hospitalizují až 3700 pacientů a u přibližně 370 osob je jako příčina smrti diagnostikována otrava CO (von Rappard 2014).

Do statistického zpracování dat naší studie bylo zahrnuto celkem 1233 případů smrtelných intoxikací CO, které byly v letech 1947–2006 hodnoceny na Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové. Výsledky studie sledují trend vývoje otrav CO v 60leté periodě s ohledem na změnu spektra zdrojů tohoto plynu, hodnotí věkové zastoupení zemřelých osob ve vztahu k možnému rizikovému chování i řadu dalších faktorů a mohou tak být podkladem pro preventivní epidemiologické hodnocení otrav CO naší populace.

Ze závěrů studie vyplývá, že nejrizikovější skupinou osob jsou muži středního věku. Toto je ve shodě též s výsledky studií dalších autorů (Risser^a 1995, Homer 2005, Thomsen 2006, Nielsen 2014, Ruas 2014, Khadem-Rezaiyan 2016). V některých pracích je jako možná příčina uváděna vyšší tendence mužů k rizikovějšímu chování a práci s přístroji a spotřebiči spalujícími tuhá či plynná paliva (Nazari 2010, Khadem-Rezaiyan 2016). Přestože smrtelná otrava CO se častěji vyskytuje u mužů, Nazari (2010) uvádí, že ženy až dvakrát častěji vyhledají odborné ošetření z důvodů intoxikace CO.

Další ohroženou skupinou obyvatel jsou staří lidé (Risser^a 1995, Wilson 1998, Nazari 2010, Nielsen 2014, Ruas 2014). V předkládané studii téměř 40 % náhodně intoxikovaných osob bylo ve věku nad 60 let, naproti tomu 42 % sebevražd prostřednictvím CO bylo ve věkové skupině 30–49 let. Mezi náhodně intoxikovanými osobami nad 60 let měly vyšší zastoupení ženy. Obecně se vyšší riziko a četnost náhodných otrav CO u starších osob přisuzuje jejich sníženým kognitivním a rozpoznávacím schopnostem, nižšímu socioekonomickému statutu a přidruženým kardiovaskulárním chorobám (Risser^a 1995). Též Li (2015) ve své studii považují osoby nad 60 let věku za rizikovou skupinu obyvatel zejména s ohledem na možnost náhodné otravy CO.

Výsledky této studie v souladu s dalšími pracemi potvrzují, že nejčastěji k smrtelné intoxikaci CO dochází v zimním období (Risser^a 1995, Homer 2005, Ait El Cadi 2009). Risser^a (1995) publikoval studii 417 případů intoxikací CO, ve které prezentuje zvýšený počet náhodných otrav v zimních měsících. Počet úmyslných otrav se v průběhu roku v žádné z dostupných studií výrazně neměnil (Risser^a 1995, Homer 2005, Ait El Cadi 2009). Klinické studie osob hospitalizovaných a léčených jsou v souladu s výsledky epidemiologického zkoumání zemřelých osob a ukazují nárůst počtu případů akutní intoxikace CO v zimních měsících (Lippi 2012, Hájek 2015). Zvýšená četnost náhodných úmrtí během zimy souvisí s nutností vytápění obytných prostor a s jejich nedostatečným větráním.

Nejvýraznějším zdrojem CO v praxi většiny soudnělékařských pracovišť byl ve 20. stol. bezesporu svítiplyn. Tato průmyslově vyráběná směs plynů dosáhla největšího rozšíření v druhé polovině minulého století, kdy byla většina domácností průmyslově vyspělého světa napojena na centrální plynové rozvody přivádějící svítiplyn k jednotlivým spotřebičům. Poměrně vysoké zastoupení CO bylo příčinou řady náhodných i úmyslných otrav, proto postupně docházelo k jeho výměně za méně toxický zemní plyn. Přechod na přírodní plyn byl ve Velké Británii zahájen již v roce 1958 a v roce 1971 bylo 69 % domácností napojeno na zdroje zemního plynu (Kreitman 1976). Ve Vídni byla tato výměna provedena v letech 1970–1978 (Risser^a 1995). V Československu začala výměna svítiplynu za zemní plyn sice již v roce 1969 v jihomoravském regionu, dokončena však byla až v druhé polovině 90. let (Novák 1997). Poslední obcí převedenou ze svítiplynu na zemní plyn byla v roce 1996 severočeská Bílina (Straka 1996, Novák 1997). Prudký nárůst počtu smrtelných otrav v 60. letech minulého století ve sledovaném regionu korespondoval s narůstající plynofikací domácností. Zcela nejvíce smrtelných otrav bylo na Ústavu soudního lékařství LF UK a FN v Hradci Králové zaznamenáno v roce 1973, kdy byla intoxikace CO jako bezprostřední příčina smrti stanovena celkem v 56 případech. S postupnou výměnou svítiplynu za bezpečnější zemní plyn počet smrtelných případů klesal a od roku 1990 se ve sledovaném regionu ustálil na počet v řádu jednotek úmrtí za rok. Vzhledem k snadnému přístupu k toxickému plynu, byla inhalace svítiplynu z otevřeného hořáku spotřebiče či rozvodné plynové sítě velmi častým způsobem sebevraždy. Z celkového počtu 661 osob, které v periodě hodnocené v této studii zemřely v důsledku vdechování unikajícího svítiplynu, se v bezmála jedné polovině případů jednalo o sebevraždu. Pozoruhodné výsledky vývoje úmyslného sebepoškození přineslo srovnání celkového počtu případů sebevražd dvou dekád, které představovaly období vrcholícího užívání svítiplynu a období použití výhradně zemního

plynu. Po výměně svítiplynu za zemní plyn, který sám o sobě toxický není, došlo nejen k výraznému poklesu počtu případů, kdy k sebepoškození byl užít CO, ale především k významnému poklesu celkového počtu sebevražd. Stejně závěry publikovali britští autoři Kreitman (1984) a Bowen (1989), kteří si ve svých pracích povšimli významného poklesu incidence celkového počtu sebevražd na území Velké Británie v 70. letech minulého století v souvislosti se snížením plynofikace svítiplynem.

Ačkoli samotná inhalace zemního plynu, jehož hlavní složkou je metan, toxická není, jeho nedokonalým hořením se rovněž uvolňuje CO. Od roku 1990, kdy byl sledovaný východočeský region zásoben výhradně zemním plynem, do roku 2006 došlo celkem k 44 úmrtím v důsledku nedokonalého hoření zemního plynu a k 5 smrtelným případům při špatném hoření propan-butanu. Nejohroženější věkovou skupinou byli mladí lidé mezi 20–29 lety. Nadpoloviční většina případů byla způsobena nedostatečnou ventilací a odtahem zplodin v malých prostorách (především koupelnách) při použití plynového průtokového ohřívače vody typu Karma. Další početnou skupinou zemřelých byly osoby s nízkým socioekonomickým postavením, které se intoxikovaly při snaze vytopit nevětraný obytný prostory plamenem plynového spotřebiče (sporák napojený na zemní plyn, mobilní propan-butanový vaříč). V povědomí široké veřejnosti se stále udržuje mylná představa, že zemní plyn a jeho použití jsou bezpečné. Neznalost procesu nedokonalého hoření vede v řadě případů k podcenění bezpečnostních opatření při užívání plynových spotřebičů (zejména plynových kotlů a průtokových ohřívačů vody) s možnými fatálními následky. Úroveň informovanosti je v České republice ve srovnání s jinými evropskými státy nebo USA obecně velmi malá přesto, že intoxikace CO je nejčastější příčinou náhodné otravy (Hájek 2015). Ačkoli prevence má pro četnost otrav CO zcela zásadní význam, neexistuje v České republice žádné systémové preventivní opatření, jako je tomu např. v USA, kde již v roce 2011 bylo instalováno více než 38 milionů detektorů CO (Ryan 2011, Hájek 2015). Ačkoli je v současnosti na trhu k dispozici celá řada hlásičů v cenové dostupnosti od několika set korun, nezdá se zatím reálné, že by každá domácnost s instalovaným plynovým spotřebičem měla současně v jeho blízkosti instalovaný detektor CO. Toto možné preventivní opatření nemá bohužel oporu ani v české legislativě. Zákon České národní rady o požární ochraně (zákon č. 133/1985 Sb.) se vztahuje pouze na čištění, kontrolu a revizi spalinových cest (§43–47 téhož zákona). Stejně tak §3 vyhlášky č. 85/1978 o kontrolách, revizích a zkouškách plynových spotřebičů hovoří pouze o preventivních opatřeních ve smyslu pravidelných technických kontrol v definovaných časových intervalech dle daného zařízení. Ani jeden z těchto předpisů

tak neřeší náhodnou poruchu plynového zařízení či nepředpokládané zneprůchodnění spalinových cest s nezjištěným únikem oxidu uhelnatého.

Místnost s umístěným plynovým spotřebičem by dále měla mít zajištěnou dostatečnou ventilaci a přísun čerstvého vzduchu, aby hoření plynu mohlo nepřetržitě probíhat za dostatečného přísunu kyslíku. V poslední době se do popředí dostává též otázka nedostatečně ventilovaných obytných prostor při snaze o minimalizaci tepelných ztrát izolací budov a instalaci neprodyšných plastových oken. V soudnělékařské praxi zatím nebyl zaznamenán žádný případ smrtelné intoxikace CO v souvislosti se zateplením a izolací obytných budov (Ublová 2016). Není však možné jednoznačně vyloučit, že zateplování a izolace bytových prostor se nepodílejí na některých případech klinicky méně se manifestujících intoxikací zejména u jedinců se zvláštním tělesným stavem, jako je např. onemocnění srdce a nervového systému (Bowen 1989, Stoller 2007, Hájek 2011, Kittnar 2011).

Při hodnocení zdroje CO a četnosti sebevražd ve spojení s jeho inhalací mají v předložené studii plynové spotřebiče minoritní podíl. Zcela opačné výsledky však předkládá kolektiv portugalských autorů, dle jejichž závěrů veškeré sebevraždy spojené s inhalací CO ve sledované periodě let 2000–2010 byly provedeny za použití plynových spotřebičů (Ruas 2014). Průmyslově vyráběné směsi plynů vznikající zejména karbonizací uhlí (koksárenský plyn, svítiplyn apod.) se v Evropě a USA k provozu domácích spotřebičů již nepoužívají. V některých regionech Čínské lidové republiky však společnost Wuhan Steel Corporation domácnosti stále zásobuje průmyslově připravenou směsí plynů obdobnou svítiplynu, jež obsahuje vysoké zastoupení CO. V těchto regionech je pak vdechování průmyslového plynu dominantní metodou sebevraždy prostřednictvím CO a častou příčinou náhodných otrav (Li 2015).

Výfukové plyny spalovacích motorů představovaly v předložené studii smrtelných otrav druhý nejčastější zdroj CO. Dominantní zastoupení v této skupině osob měli muži mezi 30–49 lety. Katalytické konvertory moderních automobilů značně snížily množství CO ve výfukových plynech. Vossberg (1999) prezentoval případ muže, který po dobu 8–10 hodin vdechoval výfukové plyny automobilu v uzavřené garáži, aniž by dosáhl kritické hodnoty COHb v krvi. Výfukové plyny automobilů staršího data výroby obsahovaly podstatně vyšší zastoupení CO a během několika minut vytvořily ve vzduchu uzavřených prostor životu nebezpečnou koncentraci oxidu uhelnatého. Šoška (2006) z Hasičského záchranného sboru

Královéhradeckého kraje provedl v uzavřené garáži pokusné měření emisí automobilu Škoda 105, rok výroby 1983. Detektor CO byl umístěn na místě řidiče, byla provedena celkem tři pokusná měření (situace 1 – otevřené okno u místa řidiče; situace 2 – uzavřená všechna okna automobilu; situace 3 – výfukové plyny přivedeny pomocí hadice přímo do kabiny vozidla). Následně byly naměřené hodnoty definovaným vzorcem převedeny na předpokládané hodnoty COHb v krvi postižené osoby. Při 1. pokusu, kdy měření probíhalo při otevřeném okénku místa řidiče, došlo k nasycení 60 % hemoglobinu CO za 23–25 min. Při pokusu č. 2 a uzavřených všech oknech vozidla by hladina COHb dosahovala hodnot 60 % za 39–40 min a při vyvedení výfukových plynů přímo do kabiny vozidla dosáhla hladina COHb kritických hodnot 60 % za 3–4 minuty (Šoška 2006). Největší množství případů smrtelných otrav výfukovými plyny bylo při zhodnocení předkládané studie zaznamenáno v letech 1980–1989, poté následoval mírný pokles. Tuto kulminaci počtu intoxikací lze přisoudit zvyšujícímu se množství osobních automobilů v 70. a především 80. letech minulého století a následnému postupnému rozšíření a technologickému zlepšování katalyzátorů výfukových plynů v 90. letech. Naopak do roku 1960 nebyl zaznamenán žádný případ otravy výfukovými plyny, což lze přisoudit obecně malému množství osobních vozidel v 50. letech minulého století. Obdobné závěry publikoval i Thomsen (2006) ve své studii zabývající se případy sebevražd výfukovými plyny na území Dánska v letech 1995–1999. V tomto období tvořily sebevraždy výfukovými plyny celkem 9,3 % všech sebevražd na sledovaném území. Zajímavé bylo zjištění, že větší počet případů se odehrál v odlehlých zemědělských oblastech. V 86 % případech byly výfukové plyny do kabiny vozidla vedeny přímo prostřednictvím napojené hadice a v nadpoloviční většině se odehrály zcela mimo obydlenu oblast. Obdobně jako závěry naší studie, Thomsen (2006) upozorňuje na nárůst případů v průběhu 80. let a následný pokles v letech 90. v souvislosti se zavedením katalyzátorů výfukových plynů do motorů nově vyráběných vozidel. I přes tato opatření se však v soudnělékařské praxi s intoxikací CO v důsledku inhalace výfukových zplodin běžně setkáváme. Předpokladem správné funkce katalytických konvertorů je dostatečný přísun kyslíku pro spalování paliva motorového vozidla. Při dokonalém hoření tekutých či plyných paliv tak katalytický konvertor emituje méně než 0,3 % CO. Jakmile je však vozidlo umístěno v uzavřeném prostoru, dochází k rychlému vyčerpání kyslíku a nástupu nedokonalého spalování paliva s vysokou produkcí CO. Po více než 80 minutách tak množství CO ve výfukových plynech může dosahovat až 3,6 % (Thomsen 2006). Britští autoři prezentují statistická hodnocení, ve kterých jsou intoxikace výfukovými plyny společně s intoxikací léky a oběšením jedním z nejčastějších způsobů sebevraždy (Brown 1997, Stark 2004). Naopak, kolektiv portugalských autorů ve sledovaném

období let 2000–2010 nezaznamenal žádný případ úmyslné otravy výfukovými plyny (Ruas 2014). Hlavními zdroji smrtelných otrav jsou motory benzínové. Motory spalující naftu produkují podstatně méně CO, přesto při inhalaci výfukových zplodin dieselových motorů může hladina COHb v krvi dosáhnout letálních hodnot (Griffin 2008).

V Kanadě a Spojených státech amerických se v současné době rozšířil tzv. mud bogging (či mud racing) při němž terénní vozidla překonávají bahnitou a podmáčenou trasu. Tento styl tzv. off-road jízdy s sebou přináší možná rizika intoxikace výfukovými plyny. Menke (2015) publikoval sérii kazuistik, při nichž byli řidič i spolujezdec intoxikováni CO z výfukových plynů, které se do kabiny terénního vozidla dostaly po zneprůchodnění výfuku bahnem a zeminou.

Oxid uhelnatý uvolňující se do uzavřených prostor při požárech je velice častou noxou fatálních i klinicky hodnocených intoxikací (Hirschler 1993). Rizikovou skupinou obyvatel jsou lidé s velmi nízkým socioekonomickým postavením žijící v provizorních přístřešcích a obydlích, kteří nezřídka pod vlivem alkoholu neopatrnou manipulací s nedopalky cigaret či otevřeným ohněm způsobí v místě svého přebývání požár. V naší studii zemřelo při požárech v důsledku vdechování CO celkem 133 osob s lehkou převahou počtu mužů, z toho v 116 případech došlo k intoxikaci náhodně. Nejpočetnější skupinou osob byly děti do 10 let věku a starší lidé nad 70 let. Pro přežití osob nacházejících se při požáru v obytném prostoru je mnohdy rozhodující jejich schopnost místo opustit. Osoby závislé na péči druhých jsou proto rizikovou skupinou (Homer 2005). Obdobně přidružené komorbidity, zejména kardiovaskulární onemocnění, zvyšují při požárech riziko úmrtí v důsledku nadýchání CO a zvýšené teploty okolí (Sheps 1990, Ruab 2000, Homer 2005). K více než polovině náhodných otrav CO při požárech v naší studii došlo v zimním období (prosinec, leden a únor). Toto zjištění koresponduje s potřebou vytápění obytných prostor během chladného období a tedy s častější manipulací s ohněm. Khadem-Rezaiyan (2016) zmiňuje ve své práci celkově sníženou incidenci akutních otrav CO v oblastech s celoročním teplým klimatem. Incidence sebevražd ve spojení s úmyslně založeným požárem obytných prostor je celkově nízká.

V současné době se však do popředí zájmu soudnělékařské praxe dostávají případy úmyslné intoxikace vdechovanými zplodin doutnajících uhlíků dřevěného uhlí (Liu 2007, Ruas 2014, Yoshioka 2014, Li 2015). Prudký rozmach moderních technologií a s tím spojený neomezený přístup k informacím, možnost sdílení dat a zkušeností na sociálních sítích a minimální

možnost kontroly těchto interakcí prostřednictvím internetu, mohou být důvodem prudkého nárůstu a trendu tohoto způsobu sebevražedného jednání (Nielsen 2014, Yoshioka 2014, Chang 2015). Chang (2015) zkoumal vliv informací získaných prostřednictvím Google vyhledávače a novinových článků na metodiku sebevražedného jednání. Výsledky jejich studie jednoznačně potvrdily prudký nárůst incidence případů úmyslné inhalace zplodin hoření dřevěného uhlí vždy po zveřejnění novinového článku s touto tematikou a zvýšení vyhledávání klíčových slov na vyhledávači Google (Chang 2015). Celá řada internetových zdrojů a webových fór doporučuje inhalaci zplodin hoření uhlíků dřevěného uhlí jako efektivní, snadno dostupnou a bezbolestnou metodu sebevraždy. Tento prudký nárůst případů sebevražd vyústil v některých asijských regionech ve výrobu obalů dřevěného uhlí s předtištěným telefonním číslem na linku pomoci (Nielsen 2014). Vztah této metody sebepoškození s nárůstem informovanosti prostřednictvím internetu potvrzují i výsledky studií otrav CO v čínských regionech, kde mladí sebevrazi ve většině případů otrav CO volili právě inhalaci plynů z doutnajících uhlíků dřevěného uhlí (Li 2015). I přes snahu o preventivní opatření se inhalace zplodin rozžhaveného uhlí společně s oběšením stala v některých asijských regionech jako např. Japonsko, Hong Kong a Taiwan nejčastějším způsobem sebevraždy (Liu 2007, Prockop 2007, Pan 2008, Brooks-Lim EWL 2009, Chen 2013, Li 2015). Ačkoli bylo do nedávna použití dřevěného uhlí pro sebevraždu rozšířené výhradně v asijských státech, v posledních letech byly zaznamenány tyto případy i na území Evropy. Nielson (2014) publikoval studii celkem 19 osob, které v Dánsku zemřely v důsledku inhalace zplodin doutnajících uhlíků dřevěného uhlí, z toho u 11 zemřelých byla prokázána sebevražda, ve 4 případech došlo k intoxikaci náhodně. Ve sledovaných případech byly zjištěny 2 případy rozšířené sebevraždy jednoho z rodičů a jeho dítěte.

Rozšířená sebevražda rodiče a jeho potomka není častým společenským jevem, ačkoli v literatuře je zaznamenáno velké množství těchto případů (Hon 2011). Důvodů, proč se rodič rozhodne zabít své dítě a poté sebe je celá řada. Nejčastější důvody jsou altruismus ať již reálný (těžká nemoc dítěte) nebo domnělý (rodič chce primárně zabít sebe, ale nechce, aby dítě zůstalo samo) nebo psychotické onemocnění rodiče (Hatters Friedman 2005, Pan 2008). K méně častým důvodům patří snaha pomstít se druhému rodiči či řešení situace s dítětem nechtěným. Obecně častěji se setkáváme s případy, kdy pachatelem činu je otec (Hatters Friedman 2005). Dle závěrů studie kolektivu autorů z amerického města Cleavelad bylo zastřelení vedoucí metodou a intoxikace CO byla zaznamenána pouze v 3 % případů (Hatters Friedman 2005). Zcela opačná situace je však v některých asijských státech. Pan (2008) ve

své práci uvádí jako jednoznačně převažující metodu těchto rozšířených sebevražd intoxikaci CO ze zplodin rozžhaveného dřevěného uhlí. Je tedy zřejmé, že metody sebevraždy jednotlivce i způsoby provedení rozšířené sebevraždy podléhají určitým dobovým a zeměpisným trendům. V Anglii z počátku druhé poloviny minulého století byla většina rozšířených sebevražd rodičů a jejich dětí provedena prostřednictvím svítiplynu (West 1965). Současný prudký nárůst úmyslných intoxikací CO ze zplodin hoření dřevěného uhlí v některých asijských regionech je srovnatelný s trendem otrav svítiplynem v Anglii ale i na našem území v druhé polovině minulého století (Kreitman 1984). Dřevěné uhlí je snadno dosažitelný a levný zdroj oxidu uhelnatého stejně, jako byl v minulosti svítiplyn. Bezbolestnost a efektivita této metody jsou jedním z hlavních důvodů, proč nejen jednotlivec, ale zejména rodič, který se rozhodne usmrtit také svého potomka, volí tuto metodu (Pan 2010). V předložené studii bylo zdokumentováno celkem 12 dětských obětí rozšířené sebevraždy rodičů (příp. prarodičů) prostřednictvím CO. Všechny tyto případy byly provedeny použitím svítiplynu.

Vraždy ve smyslu úmyslného a plánovaného usmrcení druhé osoby prostřednictvím CO jsou v současnosti vzácné. Nejčastěji se můžeme setkat s úmrtím osob v úmyslně založeném požáru (Lerer 1994). Ve studii zahrnující 60letou periodu otrav CO byl zaznamenán pouze jeden takový případ, při kterém manžel úmyslně zapálil obydlí, kde přebývala jeho manželka. Vražda prostřednictvím CO z jiného zdroje je raritní. Japonští autoři zaznamenali případ ženy usmrcené manželem, který ji ve snaze získat peníze z životního pojištění úmyslně intoxikoval doma připraveným CO (Akaiishi 1982). Ruskiewitz publikoval případ náhlého, neočekávaného úmrtí ženy, která byla ráno nalezena mrtvá ve své posteli (Ruskiewitz 1997). Ačkoli prohlížejícím lékařem na místě nevzniklo podezření na možnou vnější příčinu smrti, následně provedenou pitvou byla prokázána intoxikace CO pocházejícím z výfukových zplodin (Ruskiewitz 1997). V současnosti je asi nejznámější případ tzv. japonské černé vdovy. Kanae K. v průběhu 8 měsíců roku 2009 prostřednictvím CO z doutnajících briquet dřevěného uhlí za účelem finančního zisku otrávil své tři milence. Za tento čin byla odsouzena k trestu smrti (<http://www.bbc.com/news/world-asia-39599188>⁵).

Otravy zplodinami hoření převážně dřeva v kamnech či krbech obytných místností jsou zpravidla náhodné. Příčinou je nedostatečný odtah kouřových zplodin, který může být zapříčiněn nedostatečnou údržbou a čištěním zplodinových cest komína nebo povětrnostními podmínkami. Zhoršené počasí může vést ke zpomalení odtahu zplodin (v krajním případě až k obrácení komínového tahu). Čím větší je rozdíl teplot, tím lepší je tah spalinových cest

komína. V předložené práci bylo ve sledované periodě let 1947–2006 zjištěno celkem 41 případů fatálních otrav CO pocházejícím z kamen a krbů s dominantní převahou zimních měsíců. Ve všech zjištěných případech se jednalo o nehodu. Zajímavé bylo zjištění, že ačkoli průměrná hladina alkoholu v krvi náhodně zemřelých osob byla v těchto případech 0,36 g/kg (v jiných tělních tekutinách 0,57 g/kg), v případech, kdy byl v krvi zemřelých zjištěn též pozitivní záchyt léků ze skupiny antidepresiv a psychofarmak, byla průměrná hladina alkoholu v krvi 1,51 g/kg a v jiných tělních tekutinách dokonce 2,41 g/kg. Lze tedy předpokládat, že nedbalost způsobená vlivem alkoholu v kombinaci s léky, může mít podstatný vliv na příčiny těchto nehod. Ačkoli při hodnocení fatálních otrav zůstávají kamna a krby jako zdroje CO v četnosti na posledním místě, studie klinických lékařů potvrzují podstatně vyšší četnost u osob přežívajících (Hájek 2015).

Hladina COHb v krvi je hlavním diagnostickým kritériem při stanovení možné příčiny smrti v souvislosti s expozicí CO. Závažnost klinických projevů je značně variabilní v závislosti především na přidružených onemocněních a individuální vnímavosti (Tesař 1976, Homer 2005, Griffin 2008, Hájek 2015). Griffin (2008) publikoval studii, v níž byla průměrná post mortem zjištěná hladina COHb u zdravých osob 54,8 %, a u osob s kardiovaskulárním onemocněním 52,6 %. V předložené práci bylo vyhodnoceno celkem 1144 výsledků laboratorního vyšetření krve osob zemřelých v důsledku intoxikace CO. Průměrná hladina COHb dosahovala 66,5 % (směrodatná odchylka 16,7). Průměrně nejvyšších hladin COHb bylo dosahováno v případech, kdy zdrojem CO byly výfukové plyny spalovacích motorů (72,3 % COHb), nejnižší hodnoty COHb byly při požárech (60,0 % COHb). Obvyklá koncentrace CO v okolním vzduchu je méně než 0,001%. Vzhledem k přibližně 200 krát vyšší afinitě hemoglobinu k oxidu uhelnatému oproti kyslíku, může již při koncentraci 0,05 % CO v ovzduší hladina COHb během několika hodin vystoupit k hodnotám 45 % (Griffin 2008). Extrémně vysoká hladina CO v okolním vzduchu (řádově několik procent např. při požárech) může způsobit maligní srdeční arytmií a tedy úmrtí poškozeného ještě před nástupem kritické hladiny COHb v krvi (Griffin 2008). Toto může vysvětlovat, proč průměrná hladina COHb v krvi osob zemřelých při požáru byla nejnižší. Statisticky významný vztah mezi věkem zemřelých osob (a tedy i předpokládanými přidruženými kardiovaskulárními obtížemi) a hladinou COHb zjištěn nebyl, ačkoli průměrná hladina COHb osob ve věkové kategorii 40–49 let (70,1 % COHb) byla mírně vyšší než u osob nad 90 let (57,2 % COHb).

Kliničtí lékaři v posledních letech uvádějí zvýšenou četnost případů otrav CO v souvislosti s kouřením vodní dýmky (von Rappard 2014). Spalováním tabáku a uhlíků dřevěného uhlí ve vodní dýmce se uvolňuje podstatně více CO než při kouření cigaret. Ačkoli ještě nebyly zaznamenány žádné smrtelné otravy z tohoto zdroje, v literatuře prezentované kasuistiky ukazují, že hladiny COHb mohou v těchto případech dosahovat až 30 % (Cavus 2010, La Fauci 2012, Rappard 2014).

Jasně červené zbarvení posmrtných skvrn, ale též sliznic přežívajících osob, jsou všeobecně považovány za důležitý diagnostický znak, který může být rozhodující pro posuzování etiologie možných nespecifických obtíží pacienta či příčiny úmrtí na místě nálezu těla (Tesař 1976, Risser^b 1995, Vorel 1999). V prezentované studii bylo jasně červené zbarvení posmrtných skvrn popisováno u všech zemřelých s výjimkou těch, kteří přežili či jejichž těla byla poškozena pokročilými hnilobnými či termickými změnami. Hodnocení změny zbarvení je však značně subjektivní, ovlivněné prostředím, kvalitou osvětlení a individuální vnímavostí barev. Názory různých autorů na změnu zbarvení posmrtných skvrn ve vztahu k výši hladiny COHb v krvi se liší (Risser^b 1995, Ruas 2014, Li 2015). Griffin (2008) a Ruas (2014) ve svých pracích prezentují případy osob s laboratorně diagnostikovanou smrtelnou hladinou COHb, u nichž nebylo pozorováno odlišné zbarvení posmrtných skvrn. Zajímavý poznatek prezentoval ve své práci Risser^b (1995), který si všiml, že zejména při úmrtí starších osob prohlížející lékař na místě nálezu těla intoxikaci CO jako možnou příčinu smrti často nerozpoznal. I při řádně provedené prohlídce tak nemusí známky intoxikace CO být zevně patrné a únik plynu včas odhalen (Risser^b 1995, Ruas 2014). Rychlá diagnostika intoxikace CO může zabránit poškození či dokonce úmrtí dalších osob.

14. ZÁVĚR

Intoxikace CO patří k nejčastějším příčinám fatálních otrav. Ročně v České republice umírá v důsledku inhalace CO až 150 osob (Hájek 2011). K intoxikacím dochází jak náhodně, tak cíleně při úmyslném sebepoškození. Vraždy CO jsou podstatně méně časté, ačkoli v předložené studii a světové literatuře je řada těchto případů publikována. Spektrum zdrojů CO prošlo značným vývojem. V druhé polovině 20. stol. jednoznačně dominoval svítiplyn, jehož inhalace byla nejčastější příčinou náhodné intoxikace i nejrozšířenějším způsobem sebevraždy. V současnosti patří k nejčastějším příčinám náhodných otrav požáry. Incidence sebevražd inhalací CO je na našem území v současnosti daleko menší, než tomu bylo do konce 80. let minulého století a hlavním způsobem provedení je vdechování výfukových zplodin spalovacích motorů. Zcela jiná situace však panuje v některých asijských státech, jako je např. Taiwan, kde prudký nárůst případů sebevražd vdechováním zplodin doutnajících žhavých uhlíků dřevěného uhlí v posledních letech vedl až k nutnosti plošných preventivních opatření (Nielsen 2014). Intoxikace CO se v těchto oblastech stala společně s oběšením nejčastějším způsobem sebevraždy (Liu 2007). Technologický rozvoj posledních let, neomezený přístup k informacím na internetové síti a sdílení dat a zkušeností na sociálních sítích stojí za rychlým nárůstem případů otrav v důsledku inhalace zplodin dýmu doutnajících uhlíků a jeho rozšířením i na Evropský kontinent (Liu 2007, Prockop 2007, Pan 2008, Brooks-Lim EWL 2009, Chen 2013, Yoshioka 2014, Li 2015).

Plošné užívání zemního plynu výrazně snížilo množství fatálních otrav, ke kterým dříve docházelo únikem svítiplynu do uzavřeného prostoru. Tento všeobecně známý pokles úmrtí však vedl k mylnému předpokladu široké veřejnosti, že užívání zemního plynu je zcela bezpečné. Jeho nedokonalým hoření v defektním plynovém spotřebiči nebo omezeném odtahu zplodin vzniká rizikové množství CO a zanedbání pravidelné revize spotřebičů a jejich spalinových cest tak může mít fatální následky. V České republice prozatím neexistuje žádné systémové preventivní opatření cílené na zvýšení povědomí uživatelů o možných rizicích užití plynových spotřebičů, ačkoli detektory CO jsou již běžně dostupným zbožím.

Jak vyplývá z výsledků a vyhodnocení této studie, staří lidé jsou významnou rizikovou skupinou osob, která je náchylnější k možné náhodné intoxikaci CO. Schopnost opustit místo s vysokou hladinou CO v okolním vzduchu (např. požářiště) a adekvátně vyhodnotit hrozící nebezpečí je u těchto osob podstatně snížena. Dalším významným zátěžovým faktorem jsou i jejich přidružená kardiovaskulární onemocnění. Obdobně lidé s velmi nízkým

socioekonomickým postavením jsou ohroženou skupinou populace. Zejména jejich snaha o improvizované vytápění obytných prostor (např. plamenem hořáku spalujícím zemní plyn či propan-butan, rozdělání ohně v improvizovaném příbytku) je častou příčinou smrtelných otrav. Nezřídka je v těchto případech na místě nalezeno i více mrtvých těl.

Správná diagnostika intoxikace CO je zcela zásadní. Nerozpoznání etiologie změny zdravotního stavu pacienta nebo příčiny smrti zemřelé osoby může vést k pokračování úniku CO a poškození či usmrcení řady dalších osob. Spolupráce všech zúčastněných složek (prohlízející lékař nebo lékař záchranné služby, lékař přijímající pacienta k hospitalizaci, soudní lékař, Hasičský záchranný sbor, Policie ČR aj.) je základem pro správné a rychlé stanovení diagnózy intoxikace CO.

15. REFERENCE

- Ait El Cadi M, Khabbal Y, Idrissi L. Carbon monoxide poisoning in Morocco during 1999–2007. *J Forensic Leg Med* 2009;16:385–7.
- Axelrod A, Kingston JA. *Encyclopedia of World War II. Facts on File*, New York 2007.
- Akaishi S, Oshida S, Hiraiwa K et al. Homicidal and camouflaged carbon monoxide poisoning in Japan. *Z Rechtsmed* 1982;88:297–304.
- Bakovic M, Nestic M, Mayer D. Suicidal chemistry: combined intoxication with carbon monoxide and formic acid. *Int J Legal Med* 2016;130:723–9.
- Bakowa S, Szczepkowski TW. The importance of endogenous carbon monoxide in hemolytic syndromes in newborn infants. *Acta Med Pol* 1960;1:125–42
- Balíková M. *Forenzní a klinická toxikologie*. Galén, Praha 2007.
- Behera C, Millo TM, Jaiswal A et al. Accidental carbon monoxide poisoning during yagya for faith healing – a case report. *J Indian Med Assoc* 2013;111:196–7.
- Berka I, Kadlec K. *Kysličník uhelnatý*. Státní zdravotnické nakladatelství, Praha 1956.
- Bowen DA, Duffy P, Callear A et al. Carbon monoxide poisoning. *Forensic Sci Int* 1989; 41:163–8.

Brooks-Lim EWL, Sadler DW. Suicide by burning barbeque charcoal: three case reports. *Med Sci Law* 2009;49:301–6.

Brown M, Barraclough B. Epidemiology of suicide pacts in England and Wales, 1988–92. *BMJ* 1997;315:286–7.

Browning CR. Genocide and public health: German doctors and Polish Jews, 1939–41. *Holocaust Genocide Stud* 1988;3:21–36.

Burleigh M. Racism as social policy: the Nazi 'euthanasia' programme, 1939–1945. *Ethn Racial Stud* 1991;14:453–73.

Burleigh M. Euthanasia and the Third Reich. *Hist Today* 1990;40:11–6.

Burleigh M. *Death and Deliverance: 'Euthanasia' in Germany 1900–1945*. Verlag Klemm & Oelschläger, New York 1995.

Cavus UY, Rehber ZH, Ozeke O et al. Carbon monoxide poisoning associated with narghile use. *Emerg Med J* 2010;27:406.

Coburn RF, Blakemore WS, Forster RE. Endogenous Carbon Monoxide Production in Man. *J Clin Invest* 1963;42:1172–1178.

Čech E, Hájek Z, Maršál K et al. *Porodnictví*. Grada Publishing, Praha 2006.

Dawidowicz L. *The War Against the Jews*. Bantam, New York 1986.

DiMaio VJ, DiMaio M. *Forensic pathology*, 2nd edn. CRC Press, Boca Raton 2001.

Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339:1603–8.

Evans SE. *Forgotten Crimes: The Holocaust and People with Disabilities*. Ivan R. Dee Publisher, Chicago 2004.

Fenn WO. The burning of CO in tissues. *Ann N Y Acad Sci* 1970;174:64–71.

Garver KL, Garver B. Eugenics, euthanasia and genocide. *Linacre Q* 1992;59:24–51.

Griffin SM, Ward MK, Terrell AR et al. Diesel fumes do kill: a case of fatal carbon monoxide poisoning directly attributed to diesel fuel exhaust with a 10-year retrospective case and literature review. *J Forensic Sci* 2008;53:1206–11.

Guyton AC, Hall JE. *Text book of medical physiology*. Elsevier, Philadelphia 2006.

Hájek M. Oxid uhelnatý. In: Ševela K., Ševčík P. *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. 2. doplněné a aktualizované vydání. Grada Publishing, Praha 2011.

Hájek M. *Intoxikace oxidem uhelnatým. Patofyziologie, patomorfologie, soudnělékařské aspekty intoxikace, možnosti hyperbarické oxygenoterapie*. Dizertační práce, Martin 2015.

Haldane JS. The action of carbonic oxide on man. *J Physiol* 1895;18:430–62.

Haldane JS, Priestley JG. *Respiration*. Oxford University Press, Oxford 1935.

Hampson NB. Residential carbon monoxide poisoning from motor vehicles. *Am J Emerg Med* 2011;29:75–7.

Hatters Friedman S, Hrouda DR, Holden CE et al. Filicide-suicide: common factors in parents who kill their children and themselves. *J Am Acad Psychiatry Law* 2005;33:496–504.

Hirschler MM et al. Carbon monoxide and human lethality: fire and non-fire studies. Elsevier science publishers LTD, Essex 1993.

Homer CD, Engelhart DA, Lavins ES et al. Carbon monoxide-related deaths in a metropolitan county in the USA: an 11-year study. *Forensic Sci Int* 2005;149:159–65.

Hon KL. Dying with parents: an extreme form of child abuse. *World J Pediatr* 2011;7:266–8.

Hopkins RO, Fearing MA, Weaver LK et al. Basal ganglia lesions following carbon monoxide poisoning. *Brain Inj* 2006;20:273–81.

Chen YY, Bennewith O, Hawton K et al. Suicide by burning barbecue charcoal in England. *J Public Health* 2013;35:223–7.

Chang SS, Kwok SS, Cheng Q et al. The association of trends in charcoal-burning suicide with Google search and newspaper reporting in Taiwan: a time series analysis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2015;50:1451–61.

Jaffe FA. Pathogenicity of carbon monoxide. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18:406–10.

Johnson RA, Kozma F, Colombari E. Carbon monoxide: from toxin to endogenous modulator of cardiovascular functions. *Braz J Med Biol Res* 1999;32:1–14.

Johnson RA, Johnson FK. The effects of carbon monoxide as a neurotransmitter. *Curr Opin Neurol* 2000;13:709–13.

Khadem-Rezaiyan M, Afshari R. Carbon monoxide poisoning in Northeast of Iran. *J Forensic Leg Med* 2016;41:1–4.

Klebs D. Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den Thierischen Organismus. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1865;32:450.

Kim HJ, Chung YK, Kwak KM et al. Carbon monoxide poisoning-induced cardiomyopathy from charcoal at a barbecue restaurant: a case report. *Ann Occup Environ Med* 2015;27:13.

Kim S, Lim JH, Kim Y et al. A Case of Acute Carbon Monoxide Poisoning Resulting in an ST Elevation Myocardial infarction. *Korean Circ J* 2012;42:133–5.

Kirchhoffer JF. Ueber die Vergiftung durch Leuchtgas. Dargelegt durch Experimente mit besonderer Berücksichtigung der Mikroskopie und Spektralanalyse. Herisau: C. J. Meiselís 1868.

Kittnar O. *Lékařská fyziologie*. Grada Publishing, Praha 2011.

Kolinsko A. Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. *Klin Wochenschr* 1893;6:191.

Kreitman N. The coal gas story. United Kingdom suicide rates, 1960–71. *Br J Prev Soc Med* 1976;30:86–93.

Kreitman N, Platt S. Suicide, unemployment, and domestic gas detoxification in Britain. *J Epidemiol Community Health* 1984;38:1–6.

Kyncl V. *Stroje na smrt*. Nakladatelství Epoque, Praha 2014.

La Fauci G, Weiser G, Steiner IP et al. Carbon monoxide poisoning in narghile (water pipe) tobacco smokers. *CJEM* 2012;14:57–9.

Lascaratos JG, Marketos SG. The carbon monoxide poisoning of two Byzantine emperors. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:103–7.

Lee PH, Kwon SP, Kang BS et al. The beneficial effect of acetic acid vapor on management of carbon monoxide poisoning: clinical and experimental data. *Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1981;19:527.

Lenc J. Užití svítiplynu. Vědecko-technické nakladatelství, Praha 1950.

Lerer LB. Homicide-associated burning in Cape Town, South Africa. *Am J Forensic Med Pathol* 1994;15:344–7.

Li F, Chan HC, Liu S. Carbon monoxide poisoning as a cause of death in Wuhan, China: A retrospective six-year epidemiological study (2009–2014). *Forensic Sci Int* 2015;253:112–8.

Lifton RJ. German doctors and the final solution. *NY Times Mag* 1986;21:64–65, 70–75.

Lin PT, Dunn WA. Suicidal carbon monoxide poisoning by combining formic acid and sulfuric acid within a confined space. *J Forensic Sci* 2014;59:271–3.

Lippi G, Rastelli G, Meschi T et al. Pathophysiology, clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide poisoning. *Clin Biochem* 2012;45:1278–85.

Liu KY, Beautrais A, Caine E et al. Charcoal burning suicides in Hong Kong and urban Taiwan: an illustration of the impact of a novel suicide method on overall regional rates. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:248–53.

Marks GS, Brien JF, Nakatsu K et al. Does carbon monoxide have a physiological function? *Trends Pharmacol Sci* 1991;12:185–8.

Mathieu D. Carbon monoxide poisoning. In: Mathieu D. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Springer, Dordrecht 2006.

Menke NB, Fitzpatrick K, Lynch MJ et al. Carbon Monoxide Poisoning Due to "Mud Bogging". *N Engl J Med* 2015;373:1082.

Monestier M. *Historie trestu smrti*. Rybka Publishers, Praha 1998.

Morita S, Furukawa S, Wingelfeld L et al. Expression of antigens related to hypoxia, stress, and apoptosis in the myocardium after fatal carbon monoxide exposure. *Rom J Leg Med* 2013;21:253–8.

Nazari J, Dianat I, Stedmon A. Unintentional carbon monoxide poisoning in Northwest Iran: a 5-year study. *J Forensic Leg Med* 2010;17:388–91.

Nielsen PR, Gheorghe A, Lynnerup N. Forensic aspects of carbon monoxide poisoning by charcoal burning in Denmark, 2008–2012: an autopsy based study. *Forensic Sci Med Pathol* 2014;10:390–4

Novák R. *Kronika plynárenství*. Milpo, Praha 1997.

Novomeský F. Potápěčská medicína. Osveta, Martin 2013.

Ondra P, Staňková M, Brzobohatá et al. Toxikologicky významné látky. In: Hirt M: Soudní lékařství 2 díl. Grada Publishing, Praha 2016.

Pan YJ, Lee MB. Charcoal burning and maternal filicide-suicide trends in Taiwan: the impact of accessibility of lethal methods. J Formos Med Assoc 2008;107:811–5.

Pan YJ, Liao SC, Lee MB. Suicide by charcoal burning in Taiwan, 1995–2006. J Affect Disord 2010;120:254–7.

Penny DG. Carbon monoxide toxicity. Informa Healthcare, New York 2008.

Perna F. Rozvod, instalace a upotřebení svítiplynu. Nakladatel plynárenského, vodárenského a zdravotně-technického svazu, Brno 1947.

Perna F, Riedl R. Plynárenství. Státní nakladatelství technické literatury, Praha 1957.

Pieri M, Giugliano P, Vacchiano G. Pulmonary macrophages activity in CO intoxication. J Forensic Leg Med 2016;38:93–6.

Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. J Neurol Sci 2007;262:122–30.

von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L. Carbon monoxide poisoning following use of a water pipe/hookah. Dtsch Arztebl Int 2014;111:674–9.

Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson N et al. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. *Toxicology* 2000;145:1–14.

Raub JA, Benignus VA. Carbon monoxide and the nervous system. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:925–40.

Risser D^a, Schneider B. Carbon monoxide-related deaths from 1984 to 1993 in Vienna, Austria. *J Forensic Sci* 1995;40:596–8.

Risser D^b, Bönsch A, Schneider B. Should coroners be able to recognize unintentional carbon monoxide-related deaths immediately at the death scene? *J Forensic Sci* 1995;40:596–8.

Rogde S, Olving JH. Characteristics of fire victims in different sorts of fires. *Forensic Sci Int* 1996;77:93–9.

Roughton FJ. The equilibrium of carbon monoxide with human hemoglobin in whole blood. *Ann N Y Acad Sci* 1970;174:177–88.

Ruas F, Mendonça MC, Real FC et al. Carbon monoxide poisoning as a cause of death and differential diagnosis in the forensic practice: a retrospective study, 2000–2010. *J Forensic Leg Med* 2014;24:1–6.

Ruszkiewicz A, de Boer B, Robertson S. Unusual presentation of death due to carbon monoxide poisoning. A report of two cases. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18:181–4.

Ryan TJ, Arnold KJ. Residential carbon monoxide detector failure rates in the United States. *Am J Public Health* 2011;101:15–7.

Saukko P, Knight B. Knight's forensic pathology. Edward Arnold Publishers, London 2004.

Shephard RJ. Carbon monoxide. The silent killer. Charles C Thomas Publisher, Springfield 1983.

Sheps DS, Herbst MC, Hinderliter AL et al. Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1990;113:343–51.

Sjöstrand T. Endogenous formation of carbon monoxide in man. *Nature* 1949;164:580.

Stark C, Hopkins P, Gibbs D et al. Trends in suicide in Scotland 1981–1999: age, method and geography. *BMC Public Health* 2004;4:49.

Stoller KP. Hyperbaric oxygen and carbon monoxide poisoning: a critical review. *Neurological Research* 2007;29:146–155.

Straka F, Stritzko J. Svítiplyn – konec a začátek. *Plyn* 1996;6.

Ševčík M. Akutní otrava kyslíčnickem uhelnatým. Avicenum, Praha 1975.

Šoška M, Bohdanecký L, Šafr M. Časový snímek průběhu suicidálního pokusu pomocí oxidu uhelnatého. *112* 2006;5:28–29.

Teksam O, Gumus P, Bayrakci B et al. Acute cardiac effects of carbon monoxide poisoning in children. *Eur J Emerg Med* 2010;17:192–6.

Tesař J. Soudní lékařství. Avicenum zdravotnické nakladatelství, Praha 1976.

Thom SR, Bhopale VM, Fisher D et al. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:13660–5.

Thom SR, Bhopale VM, Han ST et al. Intravascular neutrophil activation due to carbon monoxide poisoning. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1239–48.

Thomsen AH, Gregersen M. Suicide by carbon monoxide from car exhaust-gas in Denmark 1995–1999. *Forensic Sci Int* 2006;161:41–6.

Tvedt B, Kjuus H. [Chronic CO poisoning. Use of generator gas during the second world war and recent research]. [Article in Norwegian]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1997;117:2454–7.

Ublová M, Kučerová Š, Šafr M. Oxid uhelnatý z pohledu soudního lékaře. *Plyn* 2016;96:4–7.

Varma DR, Mulay S, Chemtob S. Carbon monoxide: From Public Health Risk to Painless Killer v Gupta R: *Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agent*. Elsevier, San Diago 2009.

Vossberg B, Skolnick J. The role of catalytic converters in automobile carbon monoxide poisoning: a case report. *Chest* 1999;115:580–1.

Vorel F. *Soudní lékařství*. Grada Publishing, Praha 1999.

West DJ. *Murder Followed by Suicide; An Inquiry Carried out of the institute of Criminology*, Cambridge. London: Heinemann, 1965.

Wilson RC, Saunders PJ, Smith G. An epidemiological study of acute carbon monoxide poisoning in the West Midlands. *Occup Environ Med* 1998;55:723–8.

Yang CC, Ger J, Li CF. Formic acid: a rare but deadly source of carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:287–9.

Yarar C, Yakut A, Akin A et al. Analysis of the features of acute carbon monoxide poisoning and hyperbaric oxygen therapy in children. *Turk J Pediatr* 2008;50:235–41.

Yoshioka E, Hanley SJ, Kawanishi Y et al. Epidemic of charcoal burning suicide in Japan. *Br J Psychiatry* 2014;204:274–82.

ELEKTRONICKÉ ZDROJE

1. Staženo dne 3. 3. 2017, ze zdroje: <http://www.hbzs-ov.cz/historie/>.

2. Staženo dne 5. 5. 2017, ze zdroje: <http://www.zdarbuh.cz/dulni-nestesti/brezohorska-tragedie-katastrofa-na-dole-marie-v-roce-1892/>, článek z 28. 3 2009.

3. Staženo dne 10. 4. 2017, ze zdroje: <https://www.britannica.com/event/Honkeiko-colliery-mining-disaster>.

4. Staženo dne 10. 4. 2017, ze zdroje: <http://www.mining-technology.com/features/feature-world-worst-coal-mining-disasters-china>.

5. Staženo dne 20. 5. 2017, ze zdroje: <http://www.bbc.com/news/world-asia-39599188>, článek ze dne 14. 4. 2017.