



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Klinika pracovního a cestovního lékařství

Vladimíra Valentová

**Plicní nemoci z povolání,
jejich vývoj a prevence**
*Respiratory occupational diseases,
progress and prevention*

Diplomová práce

Praha, květen 2008

Autor práce: Vladimíra Valentová

Studijní program: Všeobecné lékařství

Magisterský studijní obor: Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Monika Kneidlová, CSc.**

Pracoviště vedoucího práce: **Klinika pracovního a cestovního lékařství**

Datum a rok obhajoby: 3.6. 2008

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 15. května 2008

Vladimíra Valentová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala za cenné připomínky a odborné vedení při zpracování mé diplomové práce doc. MUDr. Monice Kneidlové, CSc.

Obsah

1. Úvod	7
1.1. Nemoc z povolání.....	7
1.2. Ohrožení nemocí z povolání.....	8
2. Plicní nemoci z povolání	9
2.1. Pneumokoniózy způsobené prachem s obsahem volného krystalického SiO ₂	9
2.2. Nemoci plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobené prachem z azbestu	11
2.3. Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů	13
2.4. Pneumokonióza ze svařování	14
2.5. Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním prachu z kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého	15
2.6. Rakovina plic z radioaktivních látek	16
2.7. Rakovina dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny	17
2.8. Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních	17
2.9. Exogenní alergická alveolitida	18
2.10. Astma bronchiale a alergické onemocnění horních cest dýchacích	19
2.11. Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu nebo cukrové třtiny	21
3. Prevence profesionálních plicních onemocnění	23
3.1. Prevence prašnosti	23
3.2. Legislativní podklady	25
3.3. Prevence pneumokonióz způsobených prachem z volného krystalického SiO ₂	25
3.4. Prevence nemocí plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobené prachem z azbestu	26
3.5. Prevence pneumokoniózy způsobené prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů	26
3.6. Prevence pneumokoniózy ze svařování	27
3.7. Prevence nemocí dýchacích cest a plic způsobených vdechováním prachu kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého	28
3.8. Prevence rakoviny plic z radioaktivních látek	28
3.9. Prevence rakoviny dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny	29
3.10. Prevence rakoviny dutiny nosní nebo vedlejších dutin nosních	29
3.11. Prevence exogenní alergické alveolity	30
3.12. Prevence profesionálního bronchiálního astmatu a profesionální alergické rýmy	30
3.13. Prevence bronchopulmonálních onemocnění způsobených prachem z bavlny, juty, sisalu, lnu, konopí nebo cukrové třtiny	31
4. Výsledky	32
5. Diskuze	40
6. Závěr	42

7. Souhrn	43
8. Summary	43
9. Seznam použité literatury	44
10. Seznam obrázků, tabulek a grafů	46
11. Seznam příloh	46
12. Přílohy	47

1. Úvod

Cílem této diplomové práce je přehledně shrnout dosavadní poznatky o plicních chorobách z povolání, zdůraznit možnosti jejich prevence a zhodnotit vývoj počtu hlášených profesionálních plicních onemocnění v letech 1999 až 2006. Statistické údaje byly získány z databáze Centrálního registru nemocí z povolání, který je veden v Centru pracovního lékařství Státního zdravotního ústavu v Praze.

1.1. Nemoc z povolání

Vymezení pojmu

Nemoc z povolání je nemoc vzniklá na základě působení chemických, fyzikálních, biologických nebo jiných škodlivých faktorů souvisejících s prací, pokud je uvedena v seznamu nemocí z povolání, který je přílohou nařízení vlády, pokud vznikla za podmínek, za nichž nemoc z povolání vzniká, a dosáhla klinického stupně závažnosti, který je jako nemoc z povolání uznáván.[2,17]

Do okruhu nemocí z povolání patří od 1.1.1996 výhradně ta onemocnění, která jsou uvedena v seznamu nemocí z povolání. Ten je přílohou k nařízení vlády č. 290/1995 Sb. obsahující též podmínky vzniku těchto chorob. Nemoc z povolání je pojmem sociálně právním. Musí být prokázána příčinná souvislost s výkonem zaměstnání. Ta je zjišťována z podrobné pracovní anamnézy, z vlastního pozorování na pracovišti, konzultace se závodním lékařem, spoluzaměstnanci a je třeba znát další upřesňující předpisy (např. metodické návody a pokyny) a všeobecně přijaté posudkové zásady (dojednané např. na celostátních poradách odborníků pro nemoci z povolání).

Odpovědnost za škodu na zdraví a odškodňování

Za škodu, která byla pracovníkovi způsobena nemocí z povolání, odpovídá podle § 366 zákona č. 262/2006, zákoník práce, organizace, u níž pracovník pracoval naposledy před jejím zjištěním v pracovním poměru za podmínek, z nichž tato nemoc z povolání vzniká. Organizace je přitom povinna nahradit pracovníkovi škodu, i když dodržela povinnosti vyplývající z právních a ostatních předpisů k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci. Této odpovědnosti se však organizace může zprostit zcela nebo z části, prokáže – li, že škoda byla způsobena tím, že pracovník porušil předpisy nebo pokyny k zajištění bezpečnosti a ochrany zdraví při práci, ačkoliv s nimi byl řádně seznámen, nebo si škodu přivodil svou opilstostí nebo v důsledku zneužití omamných prostředků, nebo jednal lehkomyšlně a musel si přitom být vědom, že si může přivodit újmu na zdraví (§ 367 zákoníku práce).

Podle § 369 zákoníku práce má pracovník, u něhož byla zjištěna a ohlášena nemoc z povolání, právo na poskytnutí náhrady za ztrátu na výdělků, za bolest a ztížení společenského uplatnění, za účelně vynaložené náklady spojené s léčením a za věcnou škodu. Jestliže pracovník následkem nemoci z povolání zemře, je organizace povinna poskytnout náhradu účelně vynaložených nákladů spojených s pohřbem, náhradu nákladů na výživu pozůstalých, náhradu věcné škody a jednorázové odškodnění pozůstalých (§ 377 zákoníku práce). S ohledem na tyto skutečnosti je podle § 205 zákoníku práce každá organizace zaměstnávající alespoň jednoho pracovníka povinna být pojištěna pro případ své odpovědnosti za škodu při nemoci z povolání, a to u stanovené pojišťovny (viz vyhláška č.125/1993 Sb.). [16]

Výše odškodného za bolest (bolestného) a za ztížení společenského uplatnění a také postup, jímž se tato výše stanovuje a prokazuje, určuje vyhláška č.440/2001 Sb., v platném znění. Odškodnění bolesti a ztížení společenského uplatnění závisí na typu a stupni zdravotního postižení. Vyjadřuje se v bodech, přitom za jeden bod náleží nemocnému odškodnění ve výši 120 Kč. Základní sazba odškodného za bolest činí u nemocí z povolání 30 až 600 bodů, za ztížení společenského uplatnění 30 až 3000 bodů. Toto základní bodové hodnocení může být však ve vymezených odůvodněných případech významně navýšeno. Postup při posuzování, uznávání a hlášení nemocí z povolání stanovuje vyhláška č. 342/1997 Sb., v platném znění. Zjednodušeně lze říci, že posouzení, zda jistá osoba trpí nemocí z povolání či nikoliv, je v kompetenci spádového oddělení nemocí z povolání (nebo spádové kliniky nemocí z povolání či kliniky pracovního lékařství). Pro posuzování profesionality onemocnění tedy nelze uplatnit právo na svobodnou volbu lékaře. Rozhodování se provádí na základě analýzy změn zdravotního stavu pacienta, k nimž došlo v souvislosti s jeho prací, a na základě zjištění a ověření, zda pacient skutečně pracoval za podmínek, z nichž může nemoc z povolání vzniknout. Pracoviště, které posuzuje nemoc z povolání, stanovuje také výši bolestného a odškodného za ztížení společenského uplatnění. [2,14,18]

1. 2. Ohrožení nemocí z povolání

Na onemocnění, která nejsou klasifikována a uznána jako nemoci z povolání, se z posudkového hlediska pohlíží jako na **nemoci obecné** (nejde-li ovšem o pracovní úrazy nebo o jejich následky) a finanční náhrady tedy pracovníkovi nenáleží. Zvláštní skupinu obecných onemocnění tvoří stavy, které se označují jako **ohrožení nemocí z povolání**. Jde o odchylky od normálního zdravotního stavu, které vznikají nebo mohou vznikat ze stejných vlivů a za stejných podmínek jako nemoci z povolání, ale nedosahují tak závažného stupně, aby bylo možné uznat je a hlásit jako nemoci z povolání ve smyslu platných předpisů. Pracovníci, u kterých bylo zjištěno ohrožení nemocí z povolání, mají být vyřazeni z rizikové práce, neboť se má za to, že jsou ke vzniku příslušné nemoci zvýšenou měrou disponováni a tato nemoc by u nich při pokračování v rizikové práci snadno mohla vzniknout. Pracovník, který je pro ohrožení nemocí z povolání přeřazen ze své původní práce na práci s nižším výdělkem, má nárok na to, aby mu byla mzda vyrovnávána. Jiná finanční kompenzace takovému pracovníkovi nenáleží. [1]

2. Plicní nemoci z povolání

2.1. Pneumokoniózy způsobené prachem s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého: Silikóza, silikotuberkulóza, pneumokonióza uhlokopů a pneumokonióza uhlokopů ve spojení s tuberkulózou

Definice

Pneumokoniózy jsou onemocnění, která vznikají inhalací a nahromaděním anorganického prachu v plicích a reakcí plicní tkáně na tento prach. Silikóza i uhlokopská pneumokonióza patří mezi tzv. kolagenní pneumokoniózy. Jsou způsobeny účinky fibrogenního prachu, který vyvolává nespecifickou zánětlivou reakci na úrovni terminálních dýchacích cest. Dochází k destrukci alveolární architektury, vazivové přestavbě plicního intersticia různého stupně a jizvení plic. Tyto změny jsou u silikózy i uhlokopské pneumokoniózy ireverzibilní a zpravidla vznikají po expozici prachu trvajícím řadu let a progredující i po vyřazení z rizika vyvolávající noxy. Etiologickým agens jsou krystalické formy volného oxidu křemičitého. Patří sem achát, chalcedon, rohovec, pazourek, jaspis, křemenec, pískovec a křemičitý písek.

Patogeneze

V dýchacích cestách je většina prachu zachycena a následně vykašlána, protože plíce mají velkou samočisticí schopnost. Do plicních sklípků se dostávají jen částice, které jsou menší než 5 μm , tzv. respirabilní část prachu, ale i tato je většinou během 24 hodin vykašlána. Prach, který zůstane v alveolech, je fagocytován makrofágy a prostupuje do intersticia. Zde se hromadí kolem respiratorních bronchiolů a cév. Inhalované částice oxidu křemičitého působí svými povrchovými volnými radikály na alveolární makrofágy, které svým přímým cytotoxickým účinkem jednak poškozují, jednak je aktivují k fagocytóze a uvolňování cytokinů. Důležité jsou zejména fibroblastické růstové faktory stimulující proliferaci fibroblastů a trvale zvyšují tvorbu kolagenu. Uvolňování chemoatraktantů z makrofágů a alveolárních epitelů vede k mobilizaci monocytů, granulocytů a lymfocytů a k rozvoji chronického zánětu s následným poškozením struktury parenchymu. Tvoří se silikotické uzlíky, které jsou ve středu acelulární s dvojlomnými krystaly oxidu křemičitého, okolo nich se nalézají makrofágy a cibulovitě uspořádaná kolagenní vlákna až hyalinóza. Zevní rámeček tvoří fibroblasty, makrofágy a plazmatické buňky. Drobné uzlíky splývají později ve větší uzly, které bývají nejčastěji lokalizovány v horních lalocích. V centru kompaktní fibrózy nastává často rozpad, který je způsoben nekrózou z ischemie. Silikóza bývá doprovázena chronickým katarom průdušek a emfyzémem. Emfyzém vzniká jednak kolem drobných silikotických uzlíků (prifokální), dále kolem větších kompaktních fibróz (komplementární) a difúzně z průvodné bronchitidy (obstrukční). V pokročilých stádiích onemocnění jsou patrné známky pravostranného přetížení srdce (cor pulmonale). Obsah SiO_2 , který se v normální plíci pohybuje okolo 0,5 g, v silikotických plicích vzrůstá na 1 – 10 g.

Klinické projevy

Klinický obraz silikózy a uhlokopské pneumokoniózy není typický a hlavní obtíže, tedy kašel a dušnost, mohou mít i jinou příčinu. Fyzikální vyšetření může být negativní, často i velké uzly mohou uniknout, protože mohou být buď symetrické nebo překryty emfyzémem. Rozhodující v diagnostice je pracovní diagnóza a rtg snímek. Rtg nález se vyvíjí postupně a v první fázi vývoje hovoříme o prašné stigmatizaci (zesílená bronchovaskulární kresba širší hily, zřejmě obsahující retinované prašné částice). Dalším stadiem v rtg obraze je retikulace. Na rtg snímku vidíme různě hustou síť drobných zastínění s větvíci se hvězdicovitými

výběžky. Ty jsou důsledkem křížení bronchovaskulárních stínů. Zmíněný nález může být způsoben také jinými chorobnými procesy, např. chronickou bronchitidou. Pro prostou silikózu je typický rtg obraz generalizované nodulace. Podkladem jsou silikotické uzlíčky, které dávají středně syté a dobře ohraničené stíny do velikosti až 10 mm, lokalizované hlavně ve středních plicních polích laterálně. Není-li přítomna doprovodná bronchitida, pacient ještě nemusí mít subjektivní obtíže. Ve fázi komplikované silikózy plic přistupuje k fibrotickému procesu navíc i proces zánětlivý, většinou nespecifický. V rtg obraze se projeví měkkým zastíněním okolo skupiny uzlíků a jejich postupným splýváním do ložisek větších než 10mm. Silikotické uzly mohou narůstat a vytvářet rozsáhlá fibrózní ložiska, nejčastěji v podklíčkových a středních plicních polích. V okolí vzniká bulózní emfyzém a deformace bronchů, někdy s bronchiectáziemi. Klinicky pacient udává pokles fyzické výkonnosti dušnost různého stupně. Postupně může dojít k rozvoji cor pulmonale a kardiopulmonální insuficienci. Laboratorně lze pozorovat zvyšování sedimentace erytrocytů do středních hodnot a nárůst gamaglobulinů v séru. Význam při rozhodování o výši odškodnění i při posuzování pracovní schopnosti má funkční vyšetření plic a vyšetření krevních plynů.

Při hodnocení snímků se užívá **klasifikace vydaná Mezinárodním úřadem práce v Ženevě** (International Labour office – **ILO**). Hodnotí se jednak velikost zastínění, jednak jejich četnost. Zastínění **p** jsou menší než 1,5mm, zastínění **q** mají velikost od 1,5 do 3mm, zastínění **r** dosahují velikosti od 3 do 10mm v průměru. Jako četnost **1** se hodnotí ojedinělá zastínění, jako četnost **2** zastínění čtenější, s ještě zachovalou plicní kresbou, hodnota **3** znamená četná zastínění, jimiž je plicní kresba zakryta. U velkých zastínění, hodnocených jako silikóza nebo uhlokopská pneumokonióza komplikovaná, jsou zastínění **A** (jedno ložisko o průměru 1 – 5cm nebo více ložisek větších než 1cm, jejichž počet nepřesahuje 5cm), zastínění **B** (jedno nebo více ložisek větších nebo čtenějších než v kategorii A, jejichž celková plocha nepřesahuje ekvivalent pravého horního plicního pole) a **C** (jedno nebo více ložisek, jejichž celková plocha přesahuje ekvivalent pravého horního plicního pole). Velká zastínění jsou nejčastěji lokalizována v horních a středních plicních polích, méně často v dolních polích (tzv. inverzní typ, který bývá zjišťován u rychle probíhajících forem). Častým nálezem bývají kalcifikace v hilových mizních uzlinách, tzv. skořápkové uzliny. Silikóza a uhlokopská pneumokonióza mohou být nejčastěji komplikovány chronickou obstrukční plicní chorobou.

Silikotuberkulóza je komplikací silikózy. Tbc infekce je u silikotiků častější a vývoj silikózy v dalším průběhu nepříznivě ovlivňuje. Pro aktivní specifický proces svědčí vysoká sedimentace erytrocytů, teploty nebo subfebrilie, váhový úbytek, noční poty, vysoké hodnoty gamaglobulinů. Při tomografickém vyšetření jsou tbc změny uloženy spíše v zadních vrstvách, na rozdíl od silikotických uzlíků, které bývají hlavně v předních částech plic. Důkazem aktivní silikotuberkulózy je průkaz mykobakteria tuberkulózy. Pneumokonióza může být komplikovaná též jinými mykobakteriemi – např. *Mycobacterium kansasii* (s epidemiologickým výskytem hlavně v okrese Karviná), dále *M. avium*, *M. xenopi*. Jako **Caplanův syndrom** se označuje současný výskyt komplikované silikózy nebo uhlokopské pneumokoniózy a revmatoidní artritidy. U nemocných silikózou bývají zjišťovány ANCA vaskulitidy malých cév. Oxid křemičitý je dnes řazen mezi karcinogeny s prokázaným karcinogenním účinkem pro člověka. Řada prací poukazuje na zvýšenou incidenci bronchogenního karcinomu nemocných s pneumokoniózou.

V diferenciální diagnostice přichází v úvahu u drobných pravidelných zastínění např. miliární tbc plic, městnání v malém oběhu, mukoviscidóza, plicní infarkty, intersticiální plicní edém, sklerodermie, Goodpasterův syndrom. U velkých zastínění je třeba vzít v úvahu záněty specifické i nespecifické, nádory, parazitární onemocnění, bronchiectázie.

Profesní riziko

Rizikovým pracovištěm pro uhlokopskou pneumokoniózu jsou kamenouhelné doly. Pro silikózu potom představují riziková pracoviště keramické závody (výroba dlaždic, obkládaček a stavebních hmot), rudné, uranové a živcové doly, sklárny (příprava sklářského kmene a leštění skla tripolitem), porcelánky, výroba hrnčířského zboží, metalurgie (příprava forem a čištění odlitků), kamenolomy, stavebnictví (tuneláři, tzv. bílí zedníci pracující při výstavbě, opravách a destrukci komínů a pecí). Při hodnocení rizika se přípustné expoziční limity řídily do konce roku 2007 přílohou č. 3 k nařízení vlády č. 178/2001 Sb., v platném znění, od 1.1.2008 vešlo v účinnost nařízení vlády č. 361/2007 Sb., kterým se stanoví podmínky ochrany zdraví při práci. Za fibrogenní prach se považuje prach, který obsahuje více než 1% fibrogenní složky a v pokusu na zvířeti vyvolá zřetelnou fibrogenní reakci plicní tkáně.

Léčba

Kauzální léčba neexistuje. Je nutné vyřazení z rizika fibrogenního prach, léčba komplikací a symptomatická léčba. Při příznacích respirační insuficience je indikována oxygenoterapie. Transplantace plic u nemocných s pneumokoniózou byla zatím prováděna jen ojediněle. [1]

Poznámka : podle zákona č.266/2006 bude do položky č.1 kapitoly III Seznamu nemocí z povolání patřit též rakovina plic ve spojení s pneumokoniózou, zákon nabývá účinnosti 1.1. 2010

2.2. Nemoci plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem z azbestu

Definice

K těmto onemocněním patří: **azbestóza (intersticiální plicní proces)**
hyalinóza pohrudnice s poruchou plicních funkcí
(pleurální ztluštění)
mezoteliom pohrudnice a pobříšnice
rakovina plic ve spojení s azbestózou a hyalinózou

Azbest nebo těž osinek je přírodní vláknitá odrůda několika metamorfovaných křemičitanů obsahujících hořčík, často i dvojmocné železo, hliník, event. některé jiné stopové prvky. Z celé řady minerálních forem azbestu jsou medicínsky nejzávažnější amfibolový azbest (krocidolit, modrý azbest) a serpentinový azbest (chrysotil, bílý azbest). Základní vlastností azbestu je pevnost v tahu ve směru podélné osy, nehořlavost, tepelná odolnost, vysoký elektrický odpor, schopnost pohlcovat zvuk a chemická inertnost.

Profesní riziko

Azbest s vlákny delšími než 8 mm (textilní azbesty) se používal k výrobě nehořlavých tkanin pro ochranné oděvy, filtrů pro čistící zařízení a papíru. Azbest s vlákny o délce 2-8 mm pak k výrobě azbestových nebo azbestocementových materiálů (dříve střešní krytina eternit, odpadní roury, dlaždice, brzdová a spojková obložení) a krátkovláknité azbesty s vlákny kratšími než 2 mm byly užívány k výrobě izolačních materiálů a dokonce paradoxně do filtrů respirátorů plynových masek a cigaret. Pracovní riziko vdechování azbestu hrozí při dobývání hornin a při jejich zpracování. V naší republice těžiště azbestu nebyla, k největším exportérům patřila Kanada, Kypr a střední Afrika. Od roku 1990 platí zákaz dovozu a používání krocidolitu. Od roku 2005 platí zákaz práce s azbestem s výjimkou laboratorních a

analytických prací a při likvidaci materiálů obsahujících azbest. V současné době existuje riziko inhalace při odstraňování staveb, kde byl použit materiál s obsahem azbestu.

Patogeneze

Základní biologický účinek azbestu spočívá v indukci fibrogenity a karcinogenity. Fibrogenní účinek vede k zánětlivé reakci, reparačnímu procesu a následnému jizvení. Karcinogenní účinek vyplývá z genové mutace DNA zasažených buněk, molekulárních změn, proliferace postižených buněk a jejich změny v buňky nádorové. Vlákničitá forma azbestu způsobuje, že vlákna o šíři zlomků mikronů a mnohonásobně větší délce mohou být zachycena již v horních cestách dýchacích, ale mohou prouděním vzduchu proniknout až do alveolů. Vlákna kratší než 7 mm jsou fagocytována, delší jsou retinována v plicní tkáni. Předpokládá se, že čím je vlákno déle retinováno, tím je jeho biologický účinek horší. Lymfatickými cestami a snad i přímým šířením přes brániční plesuru se mohou dostat na peritoneum. Po inhalaci se během několika měsíců na vláknech tvoří mukopolysacharidový obal a vznikají tzv. azbestová tělíška. Protože tělíška nejsou ve tkáni pevně fixována, mohou se dostat na povrch výstelky bronchů a i do horních dýchacích cest. Mohou být nalezena i desítky let po skončení expozice. V okolí azbestových tělíšek vzniká difúzní hyperplazie vaziva charakteru intersticiální fibrózy s převahou v dolních plicních polích a subpleurálních prostorech. Vazivové útvary jsou impregnovány kalciovými solemi – pleurální hyalinózy a kalcifikace.

Klinický obraz

Azbestóza vyvolává dráždivý kašel a narůstající dušnost, bolest na hrudi (při narůstající fibróze), v průběhu může onemocnění dospět až do obrazu chronického cor pulmonale. Poslechově nacházíme krepitus bazálně.

Hyalinóza pohrudnice může být asymptomatická nebo je spojena s recidivujícím výpotkem s rychlou progresí dechových obtíží. U těchto forem je vždy nutné uvažovat o predispozici ke vzniku mezoteliomu. Pleurální ztlustění mohou být kalcifikována, potom hovoříme o pleuritis calcarea.

Mezoteliom pohrudnice nebo pobřišnice je vysoce agresivní nádor, jehož prvním příznakem může být bolest na hrudi a dušnost způsobená pleurálním, většinou hemoragickým výpotkem. U mezoteliomů peritonea je přítomen hemoragický ascites.

Rakovina plic ve spojení s azbestózou nebo hyalinózou má příznaky stejné jako u populace azbestu neexponované.

Výše uvedená onemocnění se mohou vzájemně kombinovat nebo na sebe po kratším nebo delším časovém intervalu nasedat.

Diagnostika : pracovní anamnéza, zhodnocení subjektivních potíží, kuřáckých zvyklostí, fyzikální nález (krepitus hlavně nad bazemi, nález svědčící pro přítomnost pleurálního výpotku), rtg snímek plic (nepravidelné opacity v dolních plicních polích), HRCT (dg. malignit a hyalinózy), funkční vyšetření plic (azbestóza – restriční resp. porucha a snížení difúzní kapacity plic), bronchoskopie a bronchoalveolární laváž (nález azbestových tělíšek, cytologické vyšetření), cytologické vyšetření ascitu či pleurálního výpotku, biopsie (hl. pleury), jiná doplňující vyšetření (ANCA, vyš. chromozomových aberací periferních lymfocytů)

Léčba

Azbestóza není vyléčitelná, léčba je pouze symptomatická, kauzální léčba neexistuje. Je vhodné zvážit možnost balneoterapie. Hyalinózu bez komplikací není třeba léčit. Péče o nemocné s mezoteliomem a karcinomem odpovídá obecně platným zásadám. [1]

2.3. Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů

Definice

Pneumokonióza z tvrdokovů je ve své konečné fázi plicní fibróza vyvolaná prachem slinutých karbidů čili produktů práškové metalurgie. V současnosti je to již onemocnění s celosvětově nízkou incidencí, v ČR se již posledních 10 let nevyskytlo.

Tvrdé kovy (slinuté karbidy) se vyrábějí z prášků kovových sloučenin a slitin, které se zhutňují tlakem (lisováním) a teplem (slinování), přičemž se úplně neroztaví. Základními složkami jsou částice prachu o velikosti okolo 1,5 µm, které se skládají ze 70 - 90% z karbidu wolframu, ze 2 - 16% z karbidu titanu a ze 3 - 5% z karbidu tantalu. Podle požadovaných vlastností se do výrobku přidávají další kovy (nikl, chrom, molybden atd.). Vyznačují se velkou tvrdostí, ale i nevýhodnou křehkostí, proto se k nim přidává kovový kobalt, který zvyšuje jejich houževnatost. Výsledný kov dosahuje až 95% tvrdosti diamantu. Pro uvedené vlastnosti se tvrdokovy používají k výrobě vidlových nožů, vrtáků a do vysokoobrátkových řezacích nástrojů.

Profesní riziko

Při vzniku onemocnění hraje velkou roli povaha a koncentrace prašnosti v procesech výroby tvrdokovů do stadia slinování. Nejvyšší incidence onemocnění se proto pozorovala v profesích : mleči, míchači prášku, pecaři atd. Dle některých autorů vzniká onemocnění též při inhalaci aerosolu při broušení tvrdokovy za pomoci chladící kapaliny.

Etiopatogeneze

Za neaktivnější složku tvrdokovu odpovědnou za vznik onemocnění se považuje kobalt nebo jeho kombinace s wolframem. Přesný způsob příčiny onemocnění není vyjasněn, významnou roli hraje individuální vnímavost. Reverzibilita onemocnění nebo částečná reverzibilita, subakutní průběh a možná progresivní plicní fibróza ukazují, že onemocnění je blízce příbuzné exogenní alergické alveolitidě. Kobalt může toxicky působit také na myokard (kardiomyopatie) a na krvetvorbu (polyglobulie). Fibrotizující alveolitis je histologicky deskvamativního typu se ztlustěním alveolárních stěn, které jsou infiltrovány lymfocyty, plazmatickými buňkami a makrofágy.. Spektrograficky se v plicní tkáni prokáží krystaly karbidu wolframu a kobalt, který se větším množstvím nachází v mediastinálních uzlinách. V těžkých případech jde o difúzní intersticiální plicní fibrózu s ložiskovým emfyzémem.

Klinický obraz

Fibrotizující alveolitis charakterizuje neproduktivním kašlem, krepitacemi nad plicními bazemi a váhovým úbytkem. Může vzniknout i dříve než po roční expozici, obvykle ale delší. Na rtg plic se okrouhlé či lineární stíny a jsou zvýrazněny plicní hily. Po přerušení expozice tyto změny mizí, při reexpozici se mohou vracet a progredovat ve fibrózu. Chronický průběh s difúzní intersticiální fibrózou má rtg i fyziologické rysy podobné fibróze z jiných příčin. Změny jsou hlavně v dolních plicních polích a to převážně voštinovitěho charakteru, mohou být přítomny respirační insuficience a cor pulmonale. Tyto změny vznikají nejčastěji po 10 letech expozice.

Terapie

Fibrotizující alveolitis je léčitelná kortikoidy. Po zlepšení stavu není vhodný návrat do expozice. Těžké plicní změny ve smyslu fibrózy již léčitelné nejsou, terapie je symptomatická. [1]

2.4. Pneumokonióza ze svařování

Definice

Pneumokonióza ze svařování elektrickým obloukem je nefibrogenní pneumokonióza, která vzniká po dlouhodobé expozici svářečským aerosolům. Počet případů ohlášených jako nemoc z povolání v jednotlivých letech v období 1999-2003 činil 2 – 8, celkem 18.

Profesní riziko

Svařování je proces spojování kovových materiálů pomocí tepla a tlaku. Pro člověka je nejnebezpečnější takový způsob svařování, který je vykonáván v uzavřeném prostoru. Riziko závisí na technologii svařování a na ochraně pracovníka.

Etiopatogeneze

V závislosti na druhu používaných elektrod a svařovaného materiálu mohou být dýchací cesty poškozeny inhalací oxidů kovů, zvláště Fe, ale i dalších, např. Zn, Ni, Cd, Al, Cu. Na dýchací cesty někdy působí i nekovové aerosoly, zvláště fluoridy antrózní plyny, které se uvolňují z obalovaných elektrod. V elektrickém oblouku se vlivem UV záření tvoří též toxický ozón a dále oxid uhličitý při svařování pod ochrannou atmosférou CO₂. Po dlouhodobé expozici se v plicích nacházejí depozita železa, která na řezu tvoří rezavě hnědé skvrny. Mikroskopicky jsou patrné shluky tmavých pigmentových částic oxidů železa, zejména perivaskulárně a peribronchiálně. Architektura plic není poškozena. Přítomnost fibrózního vaziva může být způsobena expozicí smíšenému prachu s obsahem SiO₂.

Klinický obraz

Mnohaletá expozice dýmům s obsahem oxidů železa vede ke kumulaci nefibrogenních částic oxidu železa v plicích, což se na rtg projevuje retikulonodulárními opacitami. Jedná se tedy o nekolagenní pneumokoniózu – exogenní siderózu.

Terapie

Není třeba žádná zvláštní terapie, protože prognóza exogenní siderózy je dobrá a deponované Fe se z plic po vyřazení z expozice eliminuje. [1]

2.5. Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého

Jsou velmi vzácné a jsou hlášeny zcela ojediněle.

Kobalt

Patofyziologie : Masivní expozice kobaltovým dýmům způsobuje toxické poškození dýchacích cest s edémem plic. Opakované vdechování prachu kobaltu může vyvolat astma bronchiale. Subakutní účinky charakterizuje fibrotizující alveolitis a chronické, ireverzibilní účinky obraz difúzní intersticiální plicní fibróza – pneumokonióza z tvrdokovů.

Klinický obraz: Klinický obraz edému plic a bronchiálního astmatu se neliší od stejných nosologických jednotek jiné etiologie. Fibrotizující alveolitidu a zejména difúzní intersticiální fibrózu provází progredující námahová dušnost, dráždivý kašel a váhový úbytek.

Terapie: U edému plic a u astmatu klasická interní terapie. Trvalé vyřazení z expozice u astmatu, fibrotizující alveolitidy a intersticiální fibrózy. Léčba kortikoidy nadějná jen v počátečních fázích fibrotizující alveolitidy, ve stadiu fibrózy již neúspěšná.

Cín

Inhalací prachu může vzniknout stanóza – nekolagenní pneumokonióza (prašná depozita bez účasti vaziva). Probíhá symptomaticky bez porušení plicních funkcí. Kauzální léčba není známa, jde o benigní onemocnění.

Baryum

Inhalací prachu může vzniknout barytóza – nekolagenní pneumokonióza. Často bývá současná expozice krystalickému oxidu křemičitému, pak jde o barytosilikózu. Průběh je symptomatický. Léčba není známa.

Grafit

Přírodní i syntetický grafit mohou způsobit nefibrogenní prostou pneumokoniózu, zda také progredující masivní fibrózu zůstává zatím sporné.

Gama oxid hlinitý

Expozice prachu hliníku může dát vznik tzv. **aluminiové plíci** – intersticiální plicní fibróza lokalizovaná převážně v horních polích plicních (epitelizace poškozených alveolů). Finálním stadiem je voštinovitá plíce s obliterující endarteritidou a perivaskulární fibrózou. Klinický obraz je charakterizován suchým dráždivým kašlem, progredující námahovou dušností a stupňující se bolestí hrudníku. Často bývá spontánní pneumotorax, v těžších stavech cyanóza, paličkovité prsty, na plicích dosti hrubé inspirační chrůpky. Kauzální léčba není známa.

Berylium

Patofyziologie: Akutní příznaky podle závažnosti expozice – toxický zánět horních a dolních cest dýchacích s chemickou pneumonitidou. U špatně rozpustných solí latence až 72 hodin. Při nižších expozicích pozvolný vývoj v týdnech až měsících. Chronické projevy jsou podmíněny nespecifickým zánětem v intersticiu, v septech, peribronchiálně, perivaskulárně a subpleurálně. Granulomy mohou být i mimo plicní lokalizaci.

Klinický obraz: Plicní lokalizace s chronickým postižením způsobuje dráždivý, často záchvatovitý kašel s mukózním až hemoragickým sputem. Dále bývá únava, malátnost, anorexie, artralgie. V pokročilých fázích je cyanóza, paličkovité prsty, respirační insuficience.

Profesionální expozice: Potenciální riziko je při úpravě rudy a extrakci kovu. Berylium a slitiny, zvláště s mědí se používají v leteckém, nukleárním, elektrickém, elektrotechnickém a keramickém průmyslu a v atomovém výzkumu.

Diagnóza: pracovní anamnéza, klinický obraz, rtg plic, restriční omezení plicní funkce, BAL

Léčba: Pomocí kortikoidů je někdy úspěšné.

Antimon

Akutní masivní expozice způsobí toxický edém plic. Při chronické expozici může vznikat nekolagenní pneumokonióza obdobně jako exogenní hemosideróza. Probíhá symptomaticky, někdy je chronická rinitida a perforace nosní přepážky. Kauzální léčba není známa, jde o benigní onemocnění.

Oxid titaničitý

Vzniká nekolagenní pneumokonióza s prашnými depozity bez výraznější účasti vaziva. Je symptomatická, kauzální léčba není známa. [1, 3, 4]

2.6. Rakovina plic z radioaktivních látek

Definice

Jedná se o zhoubné nádorové bujení vycházející z epitelu dýchacích cest nebo plic. Rakovina z ionizujícího záření se vyskytuje především u pracovníků uranového průmyslu – horníků uranových dolů. Její incidence se v posledních letech výrazně snižuje, a to zejména v souvislosti s významnými preventivními opatřeními v uranových dolech, která byla u nás realizována v sedmdesátých letech minulého století. Vliv mají také útlumové programy v uranovém průmyslu, takže toto odvětví u nás už prakticky zaniklo. Protože mezi expozicí a vznikem karcinomu existuje mnohaletá časová latence (zpravidla kolem 10-15 let), budou se příznivé důsledky těchto opatření plně ukazovat až v následujících letech.

Profesní riziko

Riziko vzniku rakoviny plic z radioaktivních látek existuje především u horníků v uranových dolech. Horníci jsou exponováni zejména dceřiným produktům radonu, gama záření a dlouhodobým radionuklidům uran-radiové řady emitujícím záření alfa. Dále mohou být ohroženi pracovníci přicházející do styku s radioaktivními látkami v jiných oborech.

Patofyziologie

V prostředí uranových dolů jde převážně o inhalační expozici. Radon a produkty jeho přeměny jsou zářiče alfa, deponují se na výstelce dýchacích cest a ozařují ji jen do hloubky odpovídající vrstvě bazálních buněk sliznice.

Klinický obraz

V zásadě se neliší od karcinomu plic v běžné populaci. Neplatí dřívější názor, že u uranových horníků jde především o malobuněčný karcinom, s přibližně stejnou frekvencí se objevuje i epidermoidní, zatímco adenokarcinom a další typy jsou málo časté.

Terapie

Neliší se od jiných onkologických postupů. Zpravidla se jedná o kombinaci chirurgické léčby, radioterapie, podávání chemoterapeutik, imunostimulační a symptomatické léčby. [1]

2.7. Rakovina dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny

Definice

Jedná se o rakovinu plic způsobenou koksárenskými plyny, při níž je prokázána taková expozice koksárenským plynům, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci. Vyskytuje se u pracovníků při výrobě koksu. Její obraz, diagnostika a léčení jsou

shodné jako u tohoto onemocnění vzniklého z jiných příčin. Počet případů v jednotlivých letech od roku 1999 do roku 2003 činil 0-3, celkem 9.

Obecná charakteristika a profesní riziko

Surový koksárenský plyn je vedlejším produktem při výrobě koksu, který se vyrábí z černého uhlí v koksovacích pecích při teplotě kolem 1000 stupňů Celsia při ochlazení surového koksárenského plynu dochází ke kondenzaci a oddělení dehtu, vody a části čpavku. Dále se koksárenský plyn čistí od ostatních organických příměsí a amoniaku. Vyčištěný plyn obsahující vodík, metan, oxid uhelnatý, uhlovodíky, dusík, oxid uhličitý a sirovodík se používá pro svou výhřevnost k energetickým účelům. Nejzávažnější karcinogenní škodlivinou jsou **polycyklické aromatické uhlovodíky** (benzpyren, benzoantracen a jiné). Výroba koksu je výrobním procesem s prokázanou karcinogenitou pro člověka, přičemž cílovými orgány jsou nejen plíce, ale i kůže, ledviny a močový měchýř. Jako nejrizikovější se jeví pracovní místa u koksárenských pecí. V posledních 15 letech výroba koksu v naší republice výrazně poklesla. Doba expozice se uvádí kolem 15 let. [1]

2.8. Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních

Definice

Jedná se o sinonazální karcinom, který vznikl při práci, u níž je prokázána taková expozice prachu, zejména tvrdých dřev, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci. V ČR nebyla dosud tato nemoc hlášena.

Profesní riziko

Nemoc vzniká při práci s tvrdým dřevem dubu a buku a také dřevy exotickými. Nejvyšší riziko je popisováno u truhlářů a stolařů pracujících v nábytkářském průmyslu. Za rizikové práce jsou považovány broušení tvrdého dřeva, ale také jeho vrtání a hoblování. Pozornost je třeba věnovat rovněž práci truhlářů ve stavebnictví, bednářů, parketářů, kolářů, tesařů a dělníků na pile. Dosud není objasněno, co představuje vlastní karcinogenní noxu.

Klinické projevy

Histologicky se jedná především o adenokarcinom, který vzniká po třicetileté střední délce expozice prachu tvrdých dřev. Střední délka latence, která uplyne od zahájení expozice do stanovení diagnózy, je 40 let. Postiženy bývají maxilární dutiny nebo dutina nosní, méně často dutiny sfenoidální nebo frontální. Při postižení nosní dutiny vzniká jednostranná porucha nosní průchodnosti, epistaxe, výtok z nosu, bolest, nehojící se vředy. Mnohdy dochází k šíření do orbity. Při postižení maxilárních dutin se nádor projeví až po dosažení určité velikosti, relativně pozdě. Projeví se bolestí ve tváři a otokem. Další příznaky jsou podle případného směru invazivního růstu. V diagnostice se uplatňují fyzikální otorinolaryngologické vyšetření, přední a zadní rinoskopie, fibroskopie, biopsie, CT, MR.

Terapie

Radioterapie a chirurgický výkon. Pro paranasální dutiny je možné použít i chemoterapii. [1]

2.9. Exogenní alergická alveolitida

Definice

Jde o onemocnění postihující plíce zpočátku především na úrovni alveolů. Vzniká jako důsledek poruchy imunoregulačních mechanismů u predisponovaných osob. Nejčastější příčinou je vdechování organických prachů živočišného nebo rostlinného původu s následnou alergickou reakcí na cizorodou bílkovinu.

Počet případů exogenní alergické alveolitidy ohlášených jako nemoc z povolání v jednotlivých letech období 1999 až 2003 činil 2-7, celkem 21. Toto malé číslo je zřejmě ovlivněno skutečností, že se na onemocnění málo myslí a často probíhá pod jinou diagnózou, nejčastěji probíhá jako akutní infekce nebo intersticiální plicní proces nejasné etiologie.

Profesní riziko

V našich podmínkách onemocnění probíhá většinou pod obrazem farmářské plíce, kde příčinou jsou nejčastěji *Micropolyspora faeni*, *Micropolyspora vulgaris* a *Thermonospora viridis* přítomné v plesnivém seně, slámě a zrní. U zaměstnanců sladoven, kteří jsou ve styku s plesnivějším senem a ječmenem, se vyskytuje onemocnění nazývané sladovnická plíce, způsobené plísní *Aspergillus fumigatus* a *Aspergillus clavatus*. Dále se u nás vyskytuje alergická alveolitis chovatelů ptáků, která vzniká přecitlivělostí na bílkoviny ptačího původu – holubů, slepic, papoušků atd. Tzv. ventilátorové pneumonitidy jsou způsobeny antigeny mikroorganismů usídlených ve znečištěných klimatizacích. EEA se může také vyskytnout u pracujících ve dřevozpracujícím průmyslu, u nichž jsou prokazovány precipitiny proti některým houbám a aktinomycetám. Může postihnout pracovníky ve výrobě mléčných výrobků, v papírenském průmyslu, laboratořích, čističe odpadních vod, je popsáno i ve slévárně při balení materiálu do slámy, na operačním sále atd. Exotické alveolitidy mohou probíhat u zpracovatelů cukrové třtiny (bagasóza), kávových bobů, javorové kůry, korku a sekvojí. Onemocnění mohou vyvolat i některé chemické látky (vinylchlorid, toluen).

Patogeneze

Antigeny převážně bílkovinného charakteru reagují s precipitující protilátkou za vzniku imunokomplexu. Podkladem je převážně reakce 3. imunokomplexového typu, méně 4. typu zprostředkovaného buňkami. Onemocnění vzniká u lidí, kteří dlouhodobě vdechují organický prach, jehož částice jsou dostatečně malé, aby pronikly až do alveolů. V časných stádiích vzniká ložiskový edém plic, později granulomatózní zánět. Po určité době se může vyvinout kolagenová fibróza alveolární stěny a perivaskulárních oblastí.

Klinický obraz

Akutní forma má charakter chřipkovitého onemocnění, za které je nejčastěji považována. Stav je charakterizován epizodou dušnosti, suchého kašle, teplotou a tísní na hrudníku, která se objevuje většinou za 4 – 6 hodin po masivní expozici imunologicky ofenzivním škodlivinám. Fyzikální vyšetření prokazuje krepitace při bazích a někdy cyanózu. Typická je přechodná plicní hypertenze s kompletní úzdravou a recidiva po reexpozici. Při prodloužené expozici nízkým hladinám antigenu se může vyvinout subakutní forma narůstajícím kašlem, dušností, únavou a ztrátou hmotnosti. Prolongovaná a opakovaná intenzivní expozice může způsobit chronickou formu, jehož charakteristickým znakem je plicní fibróza s velmi těžkým plicním poškozením vedoucím až ke vzniku cor pulmonale.

Diagnostika

Anamnéza s údajem o expozici potenciálnímu antigenu, fyzikální nález na plicích může být normální nebo jsou slyšet chrůpky až krepitus, rtg plic může být normální nebo s miliárními opacitami, místy mohou splývat a tvořit dojem mléčného skla, pokud ložiska přetrvávají víc než rok, jsou způsobena difúzními změnami, funkční vyšetření plic – v chronickém stadiu restriktivní porucha, snížení difúzní kapacity plic, serologické vyšetření – průkaz protilátek, bronchoalveolární laváž, biopsie plic, specifické bronchoprovokační testy

Terapie

Nejpodstatnější je trvalé vyřazení z kontaktu s potenciálním antigenem. Akutní onemocnění, pokud nedojde k nové expozici antigenu, většinou spontánně ustupuje. U subakutních a chronických forem připadají v úvahu kortikoidy. [1]

2.10. Astma bronchiale a alergická onemocnění horních cest dýchacích

A) Astma bronchiale

Definice

Průduškové astma je charakterizováno jako chronický zánět dýchacích cest s účastí mnoha buněk a jejich produktů, který vede k hyperreaktivitě průdušek. Příznaky průduškové hyperaktivity jsou opakované sípání, dušnost a kašel, sevření na hrudníku převážně v noci nebo časně ráno. Obstrukce dýchacích cest je generalizovaná a reverzibilní spontánně nebo léčbou.

O profesním astmatu hovoříme tehdy, jestliže astma vzniklo při práci, u níž je prokázána expozice prachu nebo plynným látkám s alergizujícími nebo iritujícími účinky. Z uvedené definice vyplývá, že v ČR můžeme za profesní astma uznat jak astma alergické, tak nealergické.

Epidemiologie

V populaci je celkově kolem 25% alergiků. Bronchiální astma je onemocnění postihující kolem 5% populace a jeho výskyt celosvětově narůstá. Týká se všech věkových, společenských i profesních skupin. Profesionální astma představuje zhruba 2 - 15% všech onemocnění bronchiálním astmatem. Vzhledem ke struktuře zaměstnanců v daných odvětvích postihuje více ženy. Počet případů AB hlášených jako nemoc z povolání v jednotlivých letech od roku 1999 do roku 2003 činil 48-75, celkem 298. U 90 pacientů bylo jako nemoc z povolání ohlášeno nejen AB, ale také alergická profesní rýma.

Patofyziologie

Obstrukce vyvolávající záchvatovitou dušnost je vyvolána bronchospasmem a edémem sliznice se zvýšenou tvorbou hlenu, které jsou podmíněny bronchiální hyperreaktivitou a hypersenzitivitou. Hyperreaktivita může být vrozená nebo získaná. Podstatnými činiteli v mechanismu účinku jsou poruchy autonomní nervové regulace, permeability buněčných membrán sliznice průdušek, aktivace mediátorů, hladké svaloviny bronchů a metabolismu kalcia. Shodně jako u astma bronchiale neprofesionálního původu se na vzniku mohou podílet všechny tři typy imunitních reakcí (I., II. a IV.). Nealergické astma bronchiale je indukováno chemickými a fyzikálními iritačními faktory, které způsobují poškození sliznice bronchiální

s blokádu beta adrenergických receptorů a aktivací cholinergního systému s následným působením mediátorů vyvolávajících bronchiální obstrukci.

Škodliviny v pracovním prostředí mohou vyvolat zánět dýchacích cest dvěma způsoby:

- a) přímým toxickým poškozením způsobeným inhalací chemikálie s imitativním účinkem – **iritativní, nealergické astma**
- b) prostřednictvím získané reakce přecitlivělosti na inhalovaný proteinový alergen nebo na nízkomolekulární chemický haptén – **alergické astma**. Imunologicky zprostředkované alergické astma je častější, může se jednat o AB atopické, s reakcí časné přecitlivělosti, či AB s opožděnou reakcí nebo AB s pozdním typem odpovědi. U vysokomolekulárních alergenů (prach obilí, moučný prach) a některých nízkomolekulárních chemických sloučenin (anhydridy kyselin, soli platiny) se uplatňuje především Th2 cytokin/IgE dependentní mechanismus, u nízkomolekulárních alergenů se uplatňují mechanismy zprostředkované buňkami (diizokyanáty, kyseliny obsažené v cedrovém dřevu).

Klinický obraz

Je charakterizován záchvaty klidové expirační dušnosti různé závažnosti a trvání. Při imunitní reakci I. typu (př. mlýnský prach, prach ze stodol, zvířecí chlupy, peří, roztoči) bývá začátek dušnosti do několika minut po začátku expozice a délka trvání zpravidla nepřesáhne 2 hodiny. Při reakci III. typu (př. bílkovinné alergeny ptačího původu, spóry plísní, prach bavlny, lnu, konopí), dušnost začíná obvykle za 6-8 hodin po expozici, trvá hodiny až dny; IV. Typ imunitní reakce (př. sloučeniny některých kovů, izokyanáty, dezinfekční prostředky) mívá pozvolný rozvoj dušnosti s latencí 6-48 hodin, astmatická dušnost trvá hodiny až dny.

Diagnóza

Záchvaty expirační dušnosti s expiračními pískoty, někdy zakončený kašlem s expektorací vazkého, sklovitého hlenu. Průkaz profesionality je obtížnější. Ve stadiu monovalentní alergie pomohou bronchomotorické testy se specifickými alergeny z pracoviště (lze provádět pouze za hospitalizace). Krátkodobý nebo dlouhodobý **reexpoziční test** na pracovišti a **eliminační test** mají rovněž průkaznou výpovědní hodnotu. U pacientů ve stadiu polyvalentní alergie, léčených kromoglykáty, ketotifeny nebo kortikoidy nelze žádný z uvedených testů provést. Rovněž nelze testovat pacienty s významnou klidovou bronchiální obstrukcí.

Někdy rozvoji bronchiálního astmatu předchází alergická rinitida, konjunktivitida nebo současný výskyt obou nemocí. Jindy se alergie projeví astmatickými ekvivalenty, tj. záchvaty suchého dráždivého kašle, při němž na plicích mohou být slyšitelné i ojedinělé pískoty.

Profesní riziko

Vznik astmatu v dospělém věku by měl vždy budít podezření na faktory pracovního prostředí jako jednu z možných příčin onemocnění. Nejčastější profese s výskytem bronchiálního astmatu jsou: zpracovatelé mouky (pekaři, cukráři, dělníci ve mlýnech atd.), textilní pracovníci, švadleny, pracovníci v zemědělství – ošetřovatelé hospodářských zvířat, dělníci v rostlinné výrobě, zdravotničtí pacienti (především sestry), laboratorní pracovníci, dělníci ve výrobě plastů, dělníci v chemickém průmyslu, dělníci v kovovýrobě, elektroprůmyslu, malíři, natěrači.

Terapie

Základním opatřením je vyřazení pracovníka z expozice alergenu, který onemocnění vyvolal a udržuje jeho aktivitu. Jinak se léčebný postup neliší od léčby astmatu z neprofesionálních příčin. Nemocní s ohlášeným profesionálním astmatem jsou dispenzarizováni na odděleních nebo klinikách pracovního lékařství či nemocí z povolání s frekvencí kontrol jedenkrát za 1–2

roky. Pracovní neschopnost a její délka závisí na závažnosti stavu, přítomnosti a tíži přidružených onemocnění (insekty horních cest dýchacích, bronchitida, kardiovaskulární nemoci atd.). Invalidita pro profesionální AB je přiznávána s ohledem na závažnost průběhu, celkový vývoj zdravotního stavu a výsledky opakovaných funkčních vyšetření. [1]

B) Profesionální alergická rýma

Definice

Alergická rinitida je klinicky definována jako soubor nosních příznaků (zvýšená sekrece z nosu, svědění nosu, kýčání, blokáda nosních průchodů) vyvolaných expozicí alergenu. Podle trvání rozlišujeme alergickou rýmu intermitentní a perzistující. Podle závažnosti na lehkou, středně těžkou a těžkou. Jako profesionální se označuje alergická rinitida, u které bylo prokázáno, že příčinou onemocnění je škodlivina, které je nebo byl pacient vystaven ve svém pracovním prostředí. Alergická rinitida je významný rizikový faktor pro rozvoj bronchiálního astmatu, jde o preastmatický stav. Alergeny, které mohou vyvolat alergickou rinitidu jsou shodné s alergeny popsány výše u bronchiálního astmatu, shoduje se tudíž i profesní riziko.

Léčba

Obdobně jako u astmatu je nezbytné především vyloučit postižené osoby z další expozice po stanovení profesionálního původu. Další postup se neliší od léčby alergické rinitidy neprofesionálního původu. [1]

2.11. Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu nebo cukrové třtiny

Definice

Onemocnění vznikají po inhalaci organického prachu s obsahem jmenovaných látek. Přesný patogenetický mechanismus nebyl dosud objasněn. Za vyvolávající agens nejsou považována vlastní textilní vlákna, ale příměsi (zbytky ostatních částí rostlin, drtě plevelu, travin, roztoči, různé mikroorganismy). Na rozvoji onemocnění se zúčastňuje imunitní systém dosud neobjasněným mechanismem. Dle klinického obrazu nejde o jednu nozologickou jednotku.

Klinický obraz

Jako **mill fever** je označována náhle vzniklá horečka, zimnice, rýma, kašel, celková nevolnost trvající hodiny až dny se spontánním ústupem. Vzniká při prvním kontaktu s bavlnou, lnem, konopím nebo kapokem (v surovém stavu). **Kašel tkalců** je akutní respirační onemocnění, klinicky identické s pozdním astmatem, ale provázené horečkou a nevolností. **Horečka výrobců matrací** se projevuje tím, že za 1-6 hodin po začátku práce vzniká zimnice, horečka, nauzea, zvracení (nejsou projevy astmatu). Nejznámější je **bysinóza**, většinou je vázána na první pracovní den po víkendu v těžším případě trvá i další dny. Pocit tísně na hrudníku, krátký dech, kašel, u těžších forem charakteru vleklé bronchitidy, objevuje se pokles jednovteřinové vitální kapacity. Kouření stav výrazně zhoršuje. Jako nemoc nebylo v naší republice několik let hlášeno. Jednak došlo k úbytku pracovišť s tímto rizikovým faktorem, jednak je možné, že onemocnění zůstává nepoznáno. **Bagasóza** je akutní forma obdobná akutním atakám exogenní alergické alveolitidy, v chronickém stavu obraz

intersticiální plicní fibrózy s bronchiektáziemi, zejména v horních polovinách plic a ztluštěním pleury.

Diagnóza

Je dána objektivizací pracovních podmínek, klinickým obrazem, odpovídajícím nálezem při vyšetření plicních funkcí a u chronického stadia bagasózy rtg obrazem intersticiální plicní fibrózy.

Terapie

U lehkých forem onemocnění převedení do méně prašného prostředí nebo do části výroby, kde není kontakt se surovým materiálem. U těžších stavů a při bagasóze vždy vyřadit. Kde je pokles FEV1, jsou účinná bronchodilatancia. Mají i určitý profylaktický efekt, nesmí však nahradit technickou prevenci. U bagasózy se zkouší kortikoidy. [1]

3. Prevence profesionálních plicních onemocnění

Prevence vzniku nemocí z povolání spočívá zejména ve snižování počtu pracovníků, kteří musí vykonávat rizikové práce, a ve snižování stupně rizikovosti těchto prací. To se děje různými technologickými a technickými opatřeními. Je zřejmé, že taková opatření není možné racionálně provádět bez důkladné znalosti všech škodlivých faktorů, které na pracovišti působí, tedy bez znalosti míry příslušného rizika. Některé práce však není možné rozumně dostupnými technologickými ani technickými opatřeními modifikovat takovým způsobem, aby nepůsobily škodlivě na lidské zdraví. Společnost se přesto bez provádění takových prací zatím neobejde. Pracovníci, kteří je vykonávají, proto jsou (mají být) proti vzniku nemocí z povolání chráněni celou řadou dalších opatření. Významné místo mezi nimi zaujímá např. organizační opatření (omezení doby pobytu na rizikovém pracovišti, střídání pracovníků apod.), používání náležitých osobních ochranných pomůcek (např. respirátory) a zdravotnická opatření (kvalifikovaný výběr pracovníků vhodných pro rizikovou práci, včasné odhalování známek počínajícího poškození zdraví z práce nebo zdravotních kontraindikací pro jistou práci apod.). Navrhování (nebo i realizace) opatření, která mají sloužit k prevenci nemocí z povolání, je jedním z hlavních úkolů závodní preventivní péče. [1]

3.1. Prevence prašnosti

Snižování prašnosti je jedním z hlavních preventivních opatření v předcházení profesionálním plicním onemocněním. Patří sem opatření technická, organizační a osobní ochranné pomůcky.

Technická opatření

- omezování technologických postupů spojených s vývinem prašnosti, zavádění technologií, při nichž je expozice prachu nižší nebo jde o prach méně závažný, např. vrtání hornin s vodním výplachem, odstraňování zbytků pískových forem z odlitků ve slévárnách vodním paprskem, zákaz používání křemenného písku k čištění kovových povrchů a jeho náhrada ocelovými broky, legislativně upravený zákaz azbestu;
- uzavření zdrojů prašnosti např. kapotováním strojů;
- místní odsávání zdrojů prachu a celkové větrání pracovních prostorů;
- dálkové ovládání práce, která je zdrojem prachu, z uzavřené kabiny;
- omezení druhotné prašnosti např. smáčením prašných materiálů a prašných podlah před úklidem vodou, odstraňováním usazeného prachu odsáváním.

Organizační opatření

- úprava technologických postupů tak, aby byla omezena prašnost;
- zajištění preventivních lékařských prohlídek pracovníků exponovaných prachu;
- preventivní přerazování pracovníků po dosažení nejvyšší přípustné expozice (NPE) fibrogennímu prachu vyjádřené počtem odpracovaných směn. Uplatňuje se v dolech, kde nelze technickými ani náhradními opatřeními bezpečně zabránit vzniku pneumokoniózy. NPE stanoví rozhodnutím krajský hygienik.

Osobní ochranné pracovní prostředky

Nejjednodušším typem vhodným pouze pro biologicky málo závažné prachy jsou respirátory tvořené jen podle okolí nosu a úst vhodně vytvarovanou a zpevněnou filtrační tkaninou. Ve zlepšené verzi je tento typ doplněn výdechovým ventilem. Tyto typy bývají

určeny pro jednorázové použití. Složitější respirátory mají samostatnou obličejovou část, vdechové i výdechové ventily a výměnné filtrační vložky. Celoobličejové masky s příslušnými filtry, které chrání i oči, se používají spíše výjimečně, např. při práci spojené s expozicí silně dráždivému prachu. Velmi účinnou ochranu poskytují masky, do nichž se přivádí hadicí pod mírným tlakem čistý vzduch, jehož zdrojem je kompresor. Jiným typem je maska vybavená samostatným zařízením s elektrickým pohonem upevněným na opasku pracovníka, které umožňuje účinnou filtraci okolního vzduchu přiváděného pod masku. Prvý typ se používá např. při pracích spojených s vysokou expozicí prachu, jako je čištění kovových povrchů tryskáním ocelovou drtí.

Používání osobních ochranných pracovních prostředků ztěžuje pracovní podmínky. Je proto oprávněno pouze tehdy, nelze-li technickými opatřeními zajistit dodržení přípustných expozičních limitů pro daný typ prachu. Respirátory zhoršují dýchání tím, že zvětšují fyziologický mrtvý prostor dýchacích cest. Ventily a filtry respirátorů zvyšují odpor při vdechu a výdechu. Části respirátorů přiléhajících na obličej tlačí na kůži a mohou vyvolat spolu s pocením její podráždění. Celoobličejové masky zužují zorné pole. Masky s přívodem vzduchu jsou těžké a omezují pohyblivost pracovníka. Proto musí být při práci s respirátory zařazeny pracovní přestávky odpovídající dané práci po stránce energetického výdeje a tepelných a vlhkostních podmínek prostředí.

V současné době je na trhu velký výběr protiprašných respirátorů a jiných osobních ochranných pracovních prostředků k ochraně dýchacího ústrojí před prachem, takže je možné vybrat je tak, aby byly pro danou práci co nejvhodnější. V praxi je účinnost těchto pomůcek výrazně ovlivněna mírou kázně při jejich používání. Zásadní význam má jejich údržba a odpovídající výměna filtrů. [1]



Obr. č. 1: respirátor s výdechovým ventilem [13]



Obr. č. 2: filtrační polomaska [14]



Obr. č. 3: filtrační polomaska [14]

3.2. Legislativní podklady – nemoc z povolání, pojištění pro případ poškození zdraví při práci a lékařská péče o zaměstnance

Zaměstnavatelé zaměstnávající jednoho či více zaměstnanců musí být ze zákona pojištění pro případ poškození zdraví při práci, za kterou nesou odpovědnost. Mluvíme o **zákonném pojištění**. Tato povinnost je ustanovena v zákoně č. 262/2006 Sb., zákoník práce, vyhláška č. 125/1993 Sb., kterou se stanoví podmínky a sazby zákonného pojištění odpovědnosti zaměstnavatele za škodu při pracovním úrazu nebo nemocí z povolání ve znění pozdějších předpisů. Zákonné pojištění není smluvní. Zaměstnavatel se k tomuto pojištění přihlásí písemně. Při pracovních úrazech a nemocech z povolání se musí vyšetřit příčiny a to za účasti poškozeného, dovoluje-li to jeho zdravotní stav, a dále za účasti odborového orgánu nebo zástupce pro oblast bezpečnosti a ochrany zdraví při práci. Zaměstnavatel vede dokumentaci, jejíž součástí jsou všechny dokumenty, které mají s úrazem či s nemocí z povolání souvislost – šetření o pracovním úraze, nemoci z povolání, zproštění viny apod. Evidence a dokumentace je velice důležitá pro odškodnění postiženého (vyhláška č. 440/2001 Sb. o odškodnění bolesti a ztížení společenského uplatnění).

Zaměstnavatel je povinen zajistit lékaře, který bude provádět **závodní preventivní péči (ZPP)**. Předpisy ve kterých se tato povinnost nachází jsou: zákon č.20/1966 Sb., o péči o zdraví lidu, ve znění pozdějších předpisů, zákon č.262/2006 Sb., zákoník práce, zákon č.258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví, ve znění pozdějších předpisů, zákon č. 48/1997 Sb., o veřejném zdravotním pojištění, ve znění pozdějších předpisů. Tuto péči je možné zajistit buď v nestátním zdravotnickém zařízení (soukromý praktický lékař), nebo ve státním zdravotnickém zařízení (poliklinika), a to na základě dohody či smlouvy o poskytování závodní preventivní péče. Volba lékaře závodní preventivní péče je vyloučena ze svobodné volby občana, zaměstnanec je povinen dostavit se k preventivní lékařské prohlídce k lékaři, se kterým má zaměstnavatel uzavřenou smlouvu o poskytování této péče. Není ale vyloučeno, aby si zaměstnanec lékaře ZPP zvolil za svého ošetřujícího praktického lékaře. Pokud zaměstnavatel nezajistí závodní preventivní péči, může mu být udělena pokuta až ve výši 2 000 000 Kč. [14, 15]

3.3. Prevence pneumokoniózy způsobené prachem z volného SiO₂

Technická prevence představuje například náhradu rizikového materiálu nerizikovým (náhrada písku při přípravě forem jinými materiály), respirátory, zavlažování, aplikace pěny, odlučovače.

Náplň preventivních prohlídek

- volný krystalický oxid křemičitý

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, prodělaná tbc plic s výjimkou primárního komplexu, těžší deformity hrudníku

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic

Lhůty prohlídek: základní vyšetření včetně funkcí plic 1krát za rok, rtg hrudníku 1krát za dva roky, při vysoké míře rizika – rtg hrudníku 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku a funkce plic

Následné prohlídky: v rozsahu výstupní prohlídky 1krát za 1-3 roky po dobu 20 let od skončení expozice [3]

3.4. Prevence nemocí plic a pohrudnice způsobených azbestem

Pro známý škodlivý účinek se většina západních zemí od práce s azbestem odklonila. Všechny osoby, které byly exponovány azbestu, je třeba dlouhodobě sledovat ve lhůtách jednou za 1 – 3 roky podle závažnosti rizika, doby latence a aktuálního zdravotního stavu.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: pneumokoniózy (i bez funkční poruchy), závažná chronická onemocnění dýchacích cest a plic včetně onemocnění hrtanu, prodělaná tuberkulóza plic s výjimkou primárního komplexu, chronická nebo recidivující onemocnění pohrudnice, těžší deformity hrudníku, závažná onemocnění oběhové soustavy, závažná chronická onemocnění kůže a spojivek, prekancerózy dýchacího ústrojí a stavy po léčení tumorů respiračního systému

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, funkce plic, KO + dif., sedimentace krve, rtg hrudníku

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, KO + dif., sedimentace krve, dále rtg hrudníku: do 15 let od začátku expozice 1 x za 2 roky (4. kategorie) nebo za 3 roky (3. kategorie), po více než 15 letech od začátku expozice 1x za 1 rok (4. kategorie) nebo za 2 roky (3. kategorie)

Lhůty prohlídek: 1x za 1 rok, rtg hrudníku ve výše uvedených intervalech

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku.

Následné prohlídky: po významné expozici (například alespoň 3 měsíční práci) vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1x za 2 - 3 roky v období do 15 let od začátku expozice, potom 1x za 1 – 2 roky po dobu 30 let po skončení expozice, popřípadě déle. [3]

3.5. Prevence pneumokonióz způsobených prachem při výrobě tvrdokovů

Nejdůležitější jsou opatření technická – zamezení úniku prachu tvrdokovů do ovzduší. Není-li to možné, je na místě osobní ochrana respirátory. Pracovní ovzduší má být monitorováno. Lékařská preventivní vyšetření zahrnují rtg plic a funkční vyšetření plic v pravidelných intervalech.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: pneumokoniózy (i bez funkční poruchy), závažná chronická onemocnění dýchacích cest a plic, prodělaná tuberkulóza plic s výjimkou primárního komplexu, chronické nebo recidivující onemocnění pohrudnice, těžší deformity hrudníku, závažná onemocnění oběhové soustavy, závažná chronická onemocnění kůže a spojivek, u SiO₂ také prekancerózy

v oblasti dýchacích cest a plic a stavy po léčení zhoubných tumorů respiračního systému. Splnění nejvyšší přípustné expozice fibrogennímu prachu.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku (ne starší než 1 rok)

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku poprvé za 5 let, dále 1x za 3 roky u 3. kategorie a 1x za 2 roky u 4. kategorie (rtg hrudníku ne starší než 3 měsíce)

Lhůty prohlídek: 1x za 1 rok

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku (ne starší než 3 měsíce) [3]

Následné prohlídky: v rozsahu výstupní prohlídky 1x za 2 - 3 roky po dobu 20 let od skončení expozice. [3]

3.6. Prevence pneumokonióz ze svařování

Technická prevence spočívá ve vzduchotěsném vybavení, důležité je i používání osobních ochranných pomůcek. Zdravotnická prevence je realizována prováděním pravidelných preventivních prohlídek. U svařečů vysokolegované oceli se vyžadují i následné prohlídky pro možnost karcinogenního působení.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace : pneumokoniózy (i bez funkční poruchy), závažná chronická onemocnění dýchacích cest a plic, prodělaná tuberkulóza plic s výjimkou primárního komplexu, chronické nebo recidivující onemocnění pohrudnice, těžší deformity hrudníku, závažná onemocnění oběhové soustavy, závažná chronická onemocnění kůže a spojivek, prekancerózy v oblasti dýchacích cest a plic, stavy po léčení tumorů respiračního systému.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, u svařečů vysoce legované nerez oceli a dalších expozic karcinogenům základní vyšetření pro karcinogeny, funkce plic, rtg hrudníku (ne starší než 1 rok, u expozice karcinogenním noxám aktuální snímek)

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, rtg hrudníku (ne starší než 3 měsíce, u expozice karcinogenním noxám aktuální snímek) poprvé po 6 letech expozice, dále 1x za 2 – 3 roky

Lhůty prohlídek: 1x za 2 - 3 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku (ne starší než 3 měsíce, u expozice karcinogenním noxám aktuální snímek)

Následné prohlídky: indikace a náplň dle příslušných faktorů [3]

3.7. Prevence nemocí dýchacích cest způsobených vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic s poruchou funkce, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, alergická onemocnění, chronická oční zánětlivá onemocnění, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, jaterní testy, kreatinin, urea, funkce plic, rtg hrudníku

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, kožní, usg jater a ledvin (berylum)

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1krát za rok, rtg hrudníku u cínu, barya, grafitu a antimonu 1krát za 3 roky, u berylia, gama oxidu hlinitého a oxidu titaničitého 1krát za 1-3 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: u berylia, gama oxidu hlinitého a oxidu titaničitého 1krát za 1-3 roky po dobu 15 let od skončení expozice [3]

3.8. Prevence rakoviny plic z radioaktivních látek

Jediným racionálním preventivním opatřením je u rakoviny plic z radioaktivních látek snižovat u pracujících inhalační expozici radonu, respektive jeho dceřiných produktům. To se děje jednak důkladným větráním prostorů, do nichž se dostává radon ve zvýšeném množství, jednak včasným vyřazováním pracovníků z práce na pracovištích, kde jsou tyto látky ve zvýšeném množství. Sekundární prevence rakoviny plic, tedy pátrání po počínajících, ještě klinicky němých projevech tohoto onemocnění, má daleko menší význam.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: pneumokoniózy (i bez funkční poruchy), závažná chronická onemocnění dýchacích cest a plic včetně onemocnění hrtanu, prodělaná tuberkulóza plic s výjimkou primárního komplexu, chronická nebo recidivující onemocnění pohrudnice, těžší deformity hrudníku, závažná onemocnění oběhové soustavy, závažná chronická onemocnění kůže a spojivek, prekancerózy dýchacího ústrojí a stavy po léčení tumorů respiračního systému

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, funkce plic, KO + dif., sedimentace krve, rtg hrudníku

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic, KO + dif., sedimentace krve, dále rtg hrudníku: do 15 let od začátku expozice 1 x za 2 roky (4. kategorie) nebo za 3 roky (3. kategorie), po více než 15 letech od začátku expozice 1x za 1 rok (4. kategorie) nebo za 2 roky (3. kategorie)

Lhůty prohlídek: 1x za 1 rok, rtg hrudníku ve výše uvedených intervalech

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku.

Následné prohlídky: po významné expozici (například alespoň 3 měsíční práci) vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1x za 2 - 3 roky v období do 15 let od začátku expozice, potom 1x za 1 – 2 roky po dobu 30 let po skončení expozice, popřípadě déle. [3]

3.9. Prevence rakoviny dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny

Zásadní je prevence technická, mechanizace, automatizace a hermetizace všech technologických operací. Výpočetní a mikroprocesorová technika umožňuje umístění obsluhy koksoven do klimatizovaných kabin a tím snížení rizika působení škodlivin. Je nezbytné průběžně kontrolovat stav zařízení i způsob práce. Zdravotnická prevence spočívá v pravidelných prohlídkách a biologickém monitorování expozice.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: závažná chronická onemocnění dýchacích cest a plic, prekancerózy v oblasti dýchacích cest a plic a stavy po léčení tumorů respiračního systému, chronická onemocnění jater a ledvin se známkami aktivity procesu nebo s poruchou funkce, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace, závažné stavy imunodeficience.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření pro karcinogeny, funkce plic, rtg hrudníku

Periodické prohlídky: 1x za 2 roky základní vyšetření pro karcinogeny, funkce plic, rtg hrudníku v prvních 10 letech po 5 letech, dále za 1x 2 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, vždy rtg hrudníku

Následné prohlídky: 1x za 1 rok základní vyšetření se zaměřením na kůži, vyšetření v rozsahu výstupní prohlídky 1x za 2 roky po dobu 20 let od skončení expozice [3]

3.10. Prevence rakoviny dutiny nosní nebo vedlejších dutin nosních

Hlavním prostředkem prevence je snižování prašnosti na pracovištích.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: závažná chronická onemocnění dýchacích cest, zejména prekancerózy a stavy po léčení tumorů respiračního systému, alergická onemocnění dýchacích cest, závažná chronická onemocnění spojivek, ekzémová onemocnění a závažná chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, ORL vyšetření s rinoskopií (zrcátkem, po 45. roce věku rinoskopem), funkce plic

Periodické prohlídky: základní vyšetření pro karcinogeny, ORL vyšetření s rinoskopií zrcátkem, po 10 letech od začátku expozice rinoskopie rigidním nebo flexibilním rinoskopem, funkce plic

Lhůty prohlídek: základní vyšetření 1x za 1 - 2 roky, ORL vyšetření s rinoskopií jednou za 5 let, po 10 letech expozice 1x za 1 - 2 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 1x za 2 roky v rozsahu výstupní prohlídky po ukončení významné (nejméně 2 roky trvající) expozice po dobu 20 let [3]

3.11. Prevence exogenní alergické alveolitidy

Mimo již zmíněné vyřazení z expozice vyvolávající noxy je nutné vyloučit práci v prostředí známých ofenzivních antigenů, dráždivých plynů.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: chronická obstrukce dýchacích cest, zejména astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc, bronchiální hyperreaktivita jen ireverzibilní, klinicky manifestní a trvající déle než 6 měsíců, přecitlivělost I. typu v oblasti horních nebo dolních dýchacích cest s klinickou symptomatologií, dočasnou kontraindikací je přecitlivělost v oblasti horních nebo dolních dýchacích cest (například při bronchopneumonii), kdy je třeba počítat se zhoršením i při relativně nízkých koncentracích inhalačních alergenů, závažná onemocnění plic (například exogenní alergická alveolitida, další intersticiální plicní fibrózy, emfyzém), dále ekzémová onemocnění, zvláště atopický ekzém, kopřivka. Při posuzování vhodnosti zařazení na přípravu na povolání s expozicí ofenzivním alergenům a látkám s větou R 42 a R 37 je kontraindikací také atopie a bronchiální hyperreaktivita.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, funkce plic, při zařazení na přípravu na povolání alergologické vyšetření a nespecifický bronchoprovokační test.

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Lhůty prohlídek: 1x za 1 – 2 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0 [3]

3.12. Prevence profesionálního bronchiálního astmatu a profesionální alergické rýmy

Astma bronchiale

Je třeba dbát, aby osoby s pozitivní osobní alergickou anamnézou nebyly zařazovány do potenciálně alergogenního prostředí. Zvýšenou péči zasluhují pracovníci s alergickou rhinitidou, konjunktivitidou a s ekzémem. Dále je nezbytné usilovat o snížení koncentrace či odstranění ofenzivních alergenů na pracovištích. Včasné odhalení (profesní) alergické rhinitidy a konjunktivitidy jako tzv. preastmatického stavu, vyřazení pracovníků z původního prostředí a důsledná léčba jsou opatření podílející se na snížení pravděpodobnosti rozvoje závažných poruch zdraví.

Alergická rhinitis

Preventivní opatření jsou stejná jako u bronchiálního astmatu. Zdůrazňuje se primární prevence na úseku lékařských prohlídek před vstupem ohrožených osob do pracovního rizika ofenzivních alergenů (pozitivní alergologická anamnéza, zvláště atopici).

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: chronická obstrukce dýchacích cest, zejména astma bronchiale a chronická obstrukční plicní nemoc, bronchiální hyperreaktivita jen ireverzibilní, klinicky manifestní a trvající déle než 6 měsíců, přecitlivělost I. typu v oblasti horních nebo dolních dýchacích cest s klinickou symptomatologií, dočasnou kontraindikací je přecitlivělost v oblasti horních nebo dolních dýchacích cest (například při bronchopneumonii), kdy je třeba počítat se zhoršením i při relativně nízkých koncentracích inhalačních alergenů, závažná onemocnění plic (například exogenní alergická alveolitida, další intersticiální plicní fibrózy, emfyzém), dále ekzémová onemocnění, zvláště atopický ekzém, kopřivka. Při posuzování vhodnosti zařazení na přípravu na povolání s expozicí ofenzivním alergenům a látkám s větou R 42 a R 37 je kontraindikací také atopie a bronchiální hyperreaktivita.

Vstupní prohlídka: základní vyšetření, funkce plic, při zařazení na přípravu na povolání alergologické vyšetření a nespecifický bronchoprovokační test.

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Lhůty prohlídek: 1x za 1 – 2 roky

Výstupní prohlídka: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky

Následné prohlídky: 0 [3]

3.13. Prevence bronchopulmonálních onemocnění způsobených prachem z bavlny, juty, sisalu, lnu, konopí nebo cukrové třtiny

Prevence zahrnuje obecná opatření ke snižování prašnosti.

Náplň preventivních prohlídek

Kontraindikace: chronická onemocnění dýchacích cest a plic, alergická onemocnění

Vstupní prohlídky: základní vyšetření, funkce plic a vyšetření nutná k vyloučení kontraindikací

Periodické prohlídky: základní vyšetření, funkce plic

Doplňková vyšetření: podrobné funkce plic, alergologické, ORL

Lhůty prohlídek: 1krát za rok

Výstupní prohlídky: vyšetření v rozsahu periodické prohlídky, rtg hrudníku

Následné prohlídky: 0 [3]

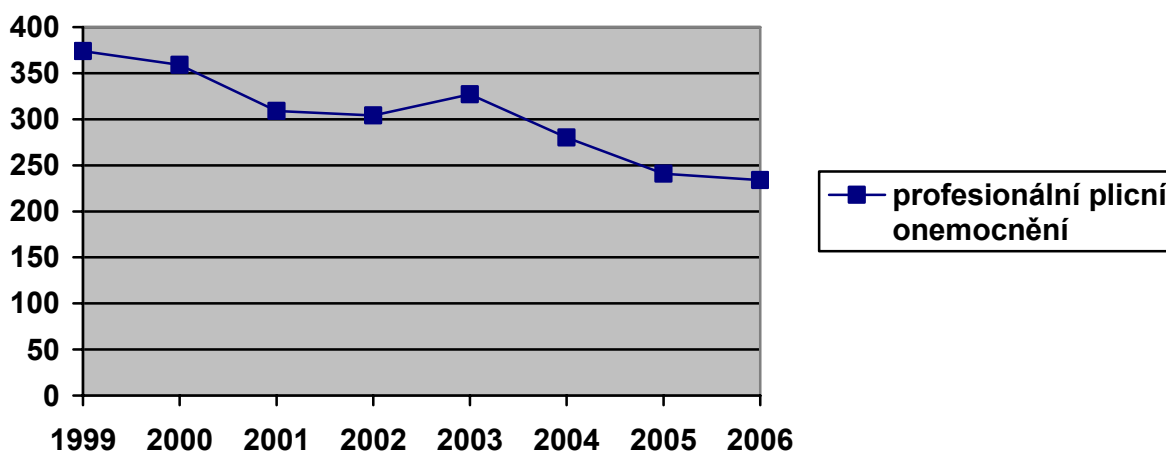
4. Výsledky

4.1. Celkový počet plicních nemocí z povolání hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

Tab. č.1: Celkový počet profesionálních plicních onemocnění od r.1999 do r.2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Profesionální plicní onemocnění	374	359	309	304	327	280	241	234

Graf. č. 1: Celkový počet plicních nemocí z povolání od r.1999 do r.2006



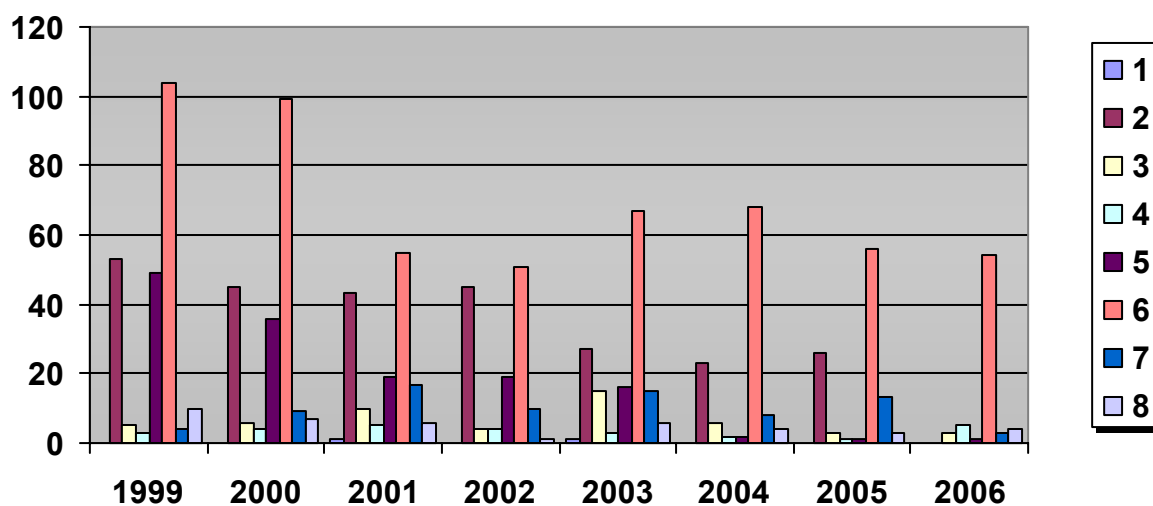
4.2. Pneumokoniózy způsobené prachem s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

Tab. č.2: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO₂ hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

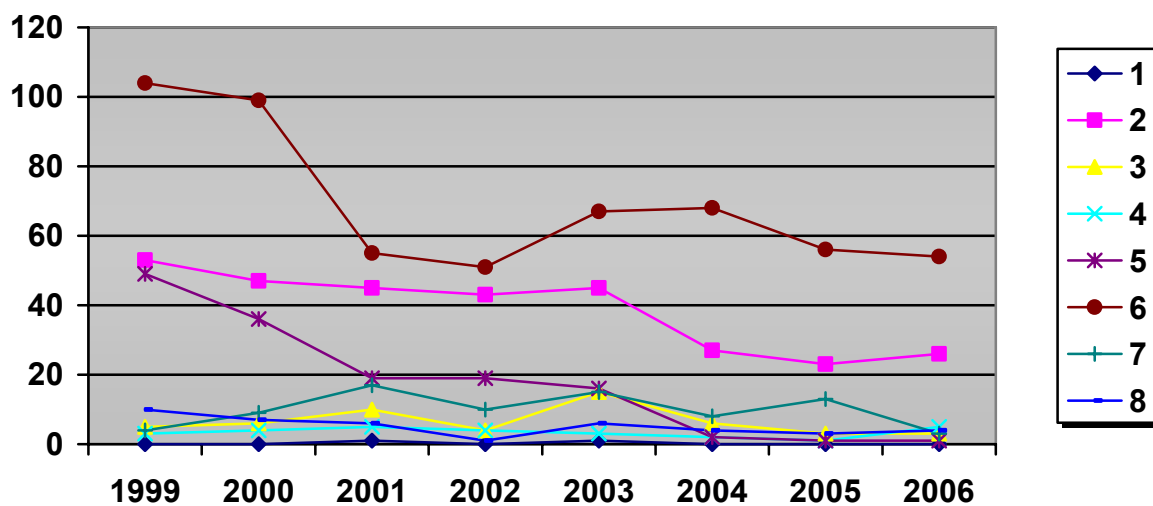
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
1.*	0	0	1	0	1	0	0	0
2.	53	47	45	43	45	27	23	26
3.	5	6	10	4	15	6	3	3
4.	3	4	5	4	3	2	1	5
5.	49	36	19	19	16	2	1	1
6.	104	99	55	51	67	68	56	54
7.	4	9	17	10	15	8	13	3
8.	10	7	6	1	6	4	3	4

- * 1....silikóza plic s přihlédnutím k dynamice vývoje onemocnění
 - 2silikóza plic s typickými rtg znaky prašných změn
 - 3....silikóza plic komplikovaná
 - 4....silikotuberkulóza
 - 5....pneumokonióza uhlokopů s přihlédnutím k dynamice vývoje onemocnění
 - 6....pneumokonióza uhlokopů s typickými rtg znaky prašných změn
 - 7....pneumokonióza uhlokopů komplikovaná
 - 8....pneumokonióza uhlokopů ve spojení s tuberkulózou
- Pozn. číselné označení platí i pro grafy č.2, 3

Graf č.2: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO₂ hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



Graf č. 3: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO₂ hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

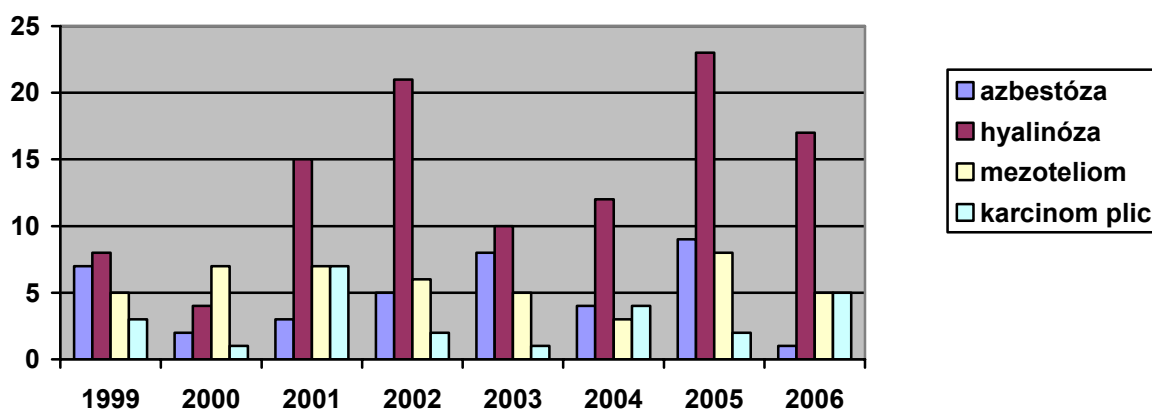


4. 2. Nemoci plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobené prachem z azbestu hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

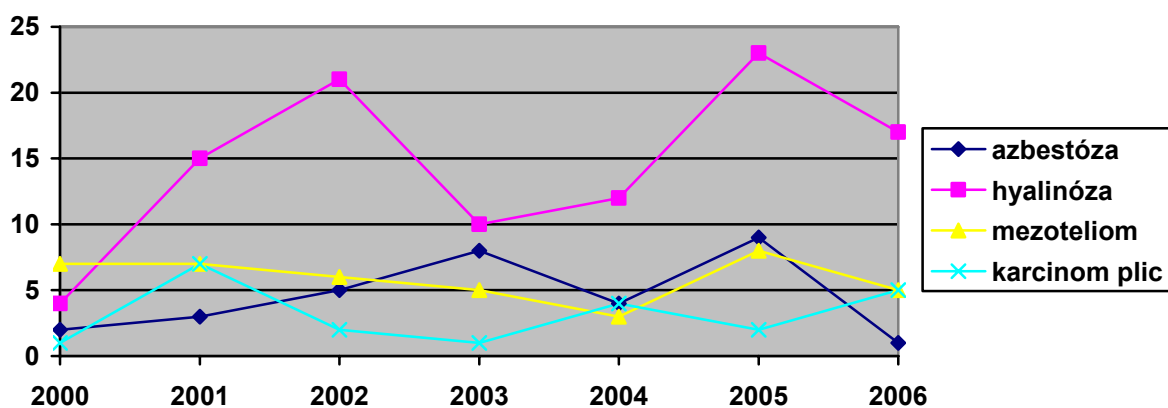
Tab. č.3: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobené prachem z azbestu hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Azbestóza	7	2	3	5	8	4	9	1
Hyalinóza	8	4	15	21	10	12	23	17
Mezoteliom	5	7	7	6	5	3	8	5
karcinom plic	3	1	7	2	1	4	2	5

Graf č.4: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobených prachem z azbestu hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



Graf č.5: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobených prachem z azbestu hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



4.3. Pneumokoniózy způsobené prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů hlášené v ČR v letech 1999-2006

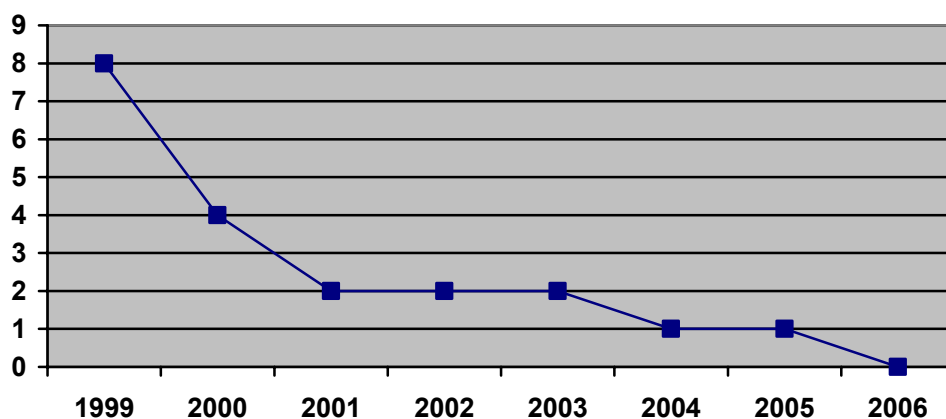
Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů nebyla od roku 1999 hlášena (poslední v roce 1996).

4.4. Pneumokoniózy ze svařování hlášené v ČR v letech 1999-2006

Tab. č.4: Vývoj počtu pneumokonióz ze svařování

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Pneumokoniózy ze svařování	8	4	2	2	2	1	1	0

Graf č.6: Vývoj počtu pneumokonióz ze svařování hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



4.5. Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

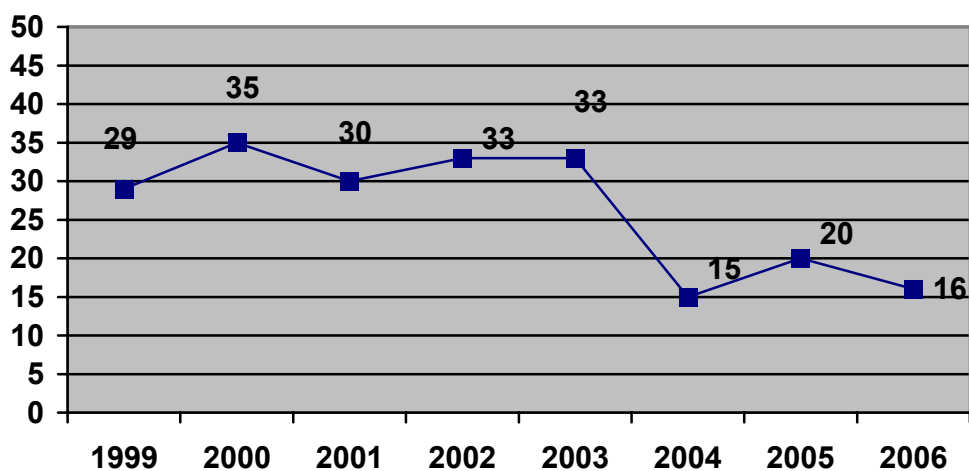
V roce 1999 bylo hlášeno poslední z této skupiny onemocnění, od roku 2000 do roku 2006 už žádné.

4.6. Rakovina plic z radioaktivních látek hlášená v ČR v letech 1999 - 2006

Tab č.5: Vývoj počtu rakoviny plic z radioaktivních látek hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
karcinom plic z radioaktivních látek	29	35	30	33	33	15	20	16

Graf č. 7: Vývoj počtu rakoviny plic z radioaktivních látek hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

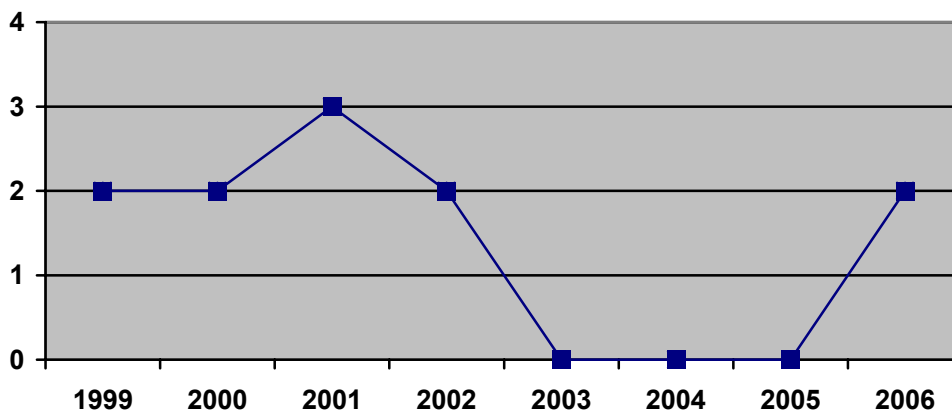


4.7. Rakovina dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny hlášená v ČR v letech 1999 - 2006

Tab. č.6: Vývoj počtu rakoviny plic způsobené koksárenskými plyny hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Rakovina plic způsobená koks. plyny	2	2	3	2	0	0	0	2

Graf č. 8: Vývoj počtu rakoviny plic způsobené koksárenskými plyny hlášené v ČR v letech 1999 - 2006



4.8. Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních (prach dřeva) hlášená v ČR v letech 1999 - 2006

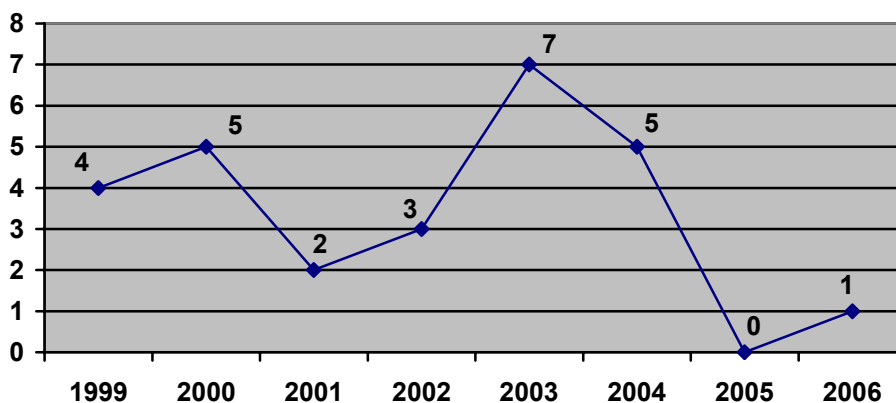
Od roku 1999 do roku 2005 nebyl hlášen žádný případ z této skupiny onemocnění, až v roce 2006 se vyskytly 2 případy.

4.9. Exogenní alergická alveolitida hlášená v ČR v letech 1999 - 2006

Tab. č. 7: Vývoj počtu případů exogenní alergické alveolitidy hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Exogenní alergická alveolitida	4	5	2	3	7	5	0	1

Graf č. 9: Vývoj počtu případů exogenní alergické alveolitidy hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

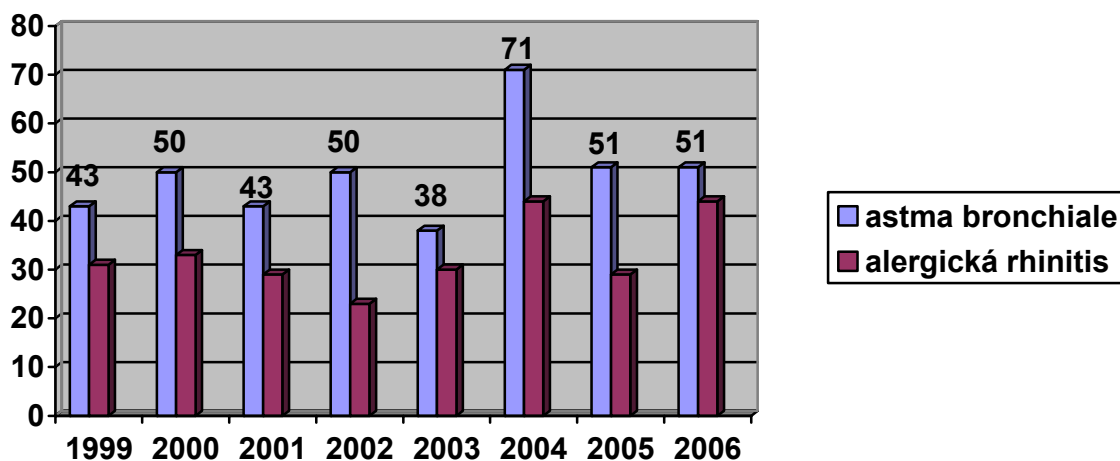


4.10. Astma bronchiální a alergická onemocnění horních cest dýchacích hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

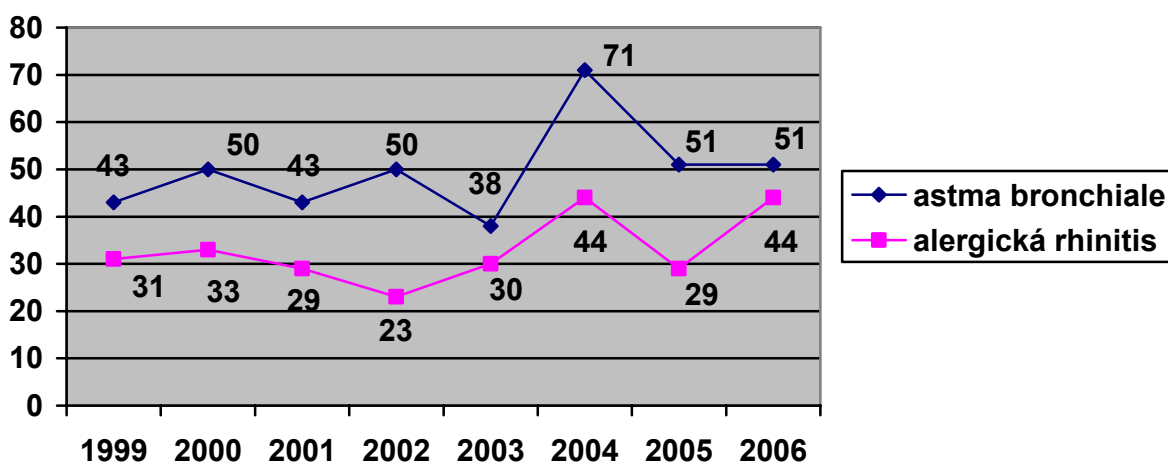
Tab. č.8: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích hlášených v ČR v letech 1999 - 2006

	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Astma bronchiální	43	50	43	50	38	71	51	51
Alergická rhinitis	31	33	29	23	30	44	29	44

Graf č. 10: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



Graf č. 11: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích hlášených v ČR v letech 1999 - 2006



4.11. Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem z bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu, cukrové třtiny hlášené v ČR v letech 1999 - 2006

Od roku 1999 nebylo žádné z těchto onemocnění hlášeno, poslední bylo hlášeno v roce 1998 (2 případy).

5. Diskuze

Z tabulky č.2 a grafu č.2 a 3 vidíme, že počet **pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého** se od roku 1999 snižuje. Silikóza s přihlédnutím k dynamice vývoje se vyskytla pouze ojediněle, a to po jednom případě v roce 2001 a 2003. Silikóza plic komplikovaná, silikotuberkulóza, komplikovaná pneumokonióza uhlokopů a pneumokonióza uhlokopů ve spojení s tuberkulózou jsou jen o málo častější a od roku 1999 do roku 2006 se vyskytovaly s podobnou četností bez zřejmého klesajícího či stoupajícího trendu vývoje v počtu kolem 10 případů za rok. Silikóza plic s typickými rtg znaky prашných změn a pneumokonióza uhlokopů s typickými rtg znaky prашných změn jsou hlášené podstatně častěji, a to v prvním případě v četnosti mezi 23 – 53 případech ročně, v druhém případě mezi 51 – 104 případy, v obou skupinách pozorujeme klesající trend vývoje.

Křivka výskytu **nemocí plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobených azbestem** v grafu č.4 a 5 nemá až na výjimku klesající ani stoupající charakter. Výjimkou je hyalinóza, u které zaznamenáváme lehce stoupající výskyt. Počet incidence mezoteliomu se mezi roky 1999 – 2006 pohybovala mezi 3 až 8 případy ročně s minimem v roce 2004 a maximem v roce 2005. Azbestóza se vyskytovala od 1 do 9 případů ročně s maximem v roce 2005 a minimem v roce 2006. Počet případů karcinomu plic způsobeného azbestem se pohyboval od 1 do 7 případů ročně s maximem v roce 2001.

Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů nebyla od roku 1999 hlášena (poslední v roce 1996).

Z grafu č. 6 vidíme, že vývoj počtu případů **pneumokoniózy ze svařování** má klesající charakter. Maxima dosáhl v roce 1999 počtem 8 případů. Poté postupně klesal až v roce 2006 dosáhl nuly.

Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého se po sledované období téměř nevyskytlo, poslední případ byl zaznamenán v roce 1999.

Z grafu č. 7 vyplývá, že od roku 1999 došlo též ke snížení počtu **rakoviny plic z radioaktivních látek**. Maximum bylo hlášeno v roce 2000 (35 případů), nejméně bylo hlášeno v roce 2004 (15 případů).

Graf č. 8 ukazuje, že **rakovina plic způsobená koksárenskými plyny** se od roku 1999 vyskytovala kolem 2 případů ročně s výjimkou roku 2003,2004,2005, kdy nebyl hlášen žádný případ.

Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních (prach dřeva) nebyla od roku 1999 do roku 2005 hlášena, až v roce 2006 se vyskytly 2 případy.

Vývoj počtu případů **exogenní alergické alveolitidy** nemá jednoznačně klesající ani stoupající charakter, viz graf č.9. Maximum bylo hlášeno v roce 2003 v počtu 7 případů, v roce 2005 nebyl hlášen žádný případ a v roce 2006 případ jeden.

Křivky výskytu **profesionálního astmatu bronchiale a profesionální alergické rýmy** mají lehce stoupající charakter, viz graf č.10 a 11. Maxima dosáhlo astma v roce 2004 (71), alergická rhinitis v roce 2004 a 2006 (44). Minima dosáhlo astma v roce 2003 (38) a alergická rhinitis v roce 2002 (23).

Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem z bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu a cukrové třtiny nebyly od roku 1999 hlášeny, poslední se vyskytly v roce 1998(2 případy).

[13]

Snižování výskytu profesionálních plicních onemocnění vyplývající z grafů by bylo jistě velmi pozitivním zjištěním, pokud by ovšem skutečně odráželo reálný zdravotní stav pracující populace a bylo by výsledkem zlepšování pracovních podmínek a snižování jejich rizikivosti, zvyšování kvality závodní preventivní péče. Takto jednoznačný závěr však bohužel nelze z dostupných podkladů učinit. Proměnlivost některých medicínských i nemedicínských faktorů ovlivňujících aktuální počty hlášených profesionálních onemocnění ztěžuje hodnocení dlouhodobých vývojových trendů. Jedná se zejména o nedostatky v poskytování pracovně lékařské péče na pracovištích, ke zdravotním prohlídkám se pochopitelně nedostávají ani pracovníci na „černém trhu práce“, dále velká skupina živnostníků nebo domácích pracovníků, kteří často vykonávají velmi rizikové práce. Tito lidé nejsou zpravidla pro případ nemoci z povolání nebo pracovního úrazu pojištěni, proto by museli všechny náklady spojené s léčbou příslušné zdravotní pojišťovně hradit z vlastních zdrojů. Největším problémem zůstává nezaměstnanost. Setkáváme se s tím, že někteří pracovníci z obavy před ztrátou zaměstnání raději k preventivním prohlídkám nedostávají nebo své obtíže zapírají. Někteří zaměstnavatelé totiž nemají zájem postižené pracovníky dále zaměstnávat a ukončují s nimi pracovní poměr již v době, kdy probíhá šetření o možné profesionalitě onemocnění. Tito lidé pak těžko nacházejí novou práci. Na pokles absolutních počtů onemocnění prováděných hornickým způsobem má vliv snižování počtu pracovníků v uranových i neuranových dolech.

Všechny tyto faktory ztěžují hodnocení vývojových trendů nemocí z povolání a hlášené počty proto s vysokou pravděpodobností představují podhodnocený obraz skutečné situace. Řešením tohoto problému by bylo přijetí legislativních opatření, která by nejen podporovala zlepšení stávajících pracovních podmínek, odstraňování zdravotních rizik z pracovišť a zkvalitnění pracovně lékařské péče, ale která by také zabránila, aby byly osoby, u nichž bylo profesionální onemocnění přiznáno, z tohoto důvodu propouštěny ze zaměstnání, a tak ještě více hendikepovány na trhu práce. [5,6,7,8,9,10,11,12]

6. Závěr

1) Vývoj celkového počtu všech hlášených profesionálních plicních onemocnění měl v letech 1999 až 2006 jednoznačně klesající charakter.

2) Vývoj v jednotlivých skupinách profesionálních plicních onemocnění se lišil, ale klesající trend převládal. Výjimkou byl lehce stoupající počet případů profesionálního bronchiálního astmatu a alergické rinitidy.

V jednotlivých skupinách se vývojová křivka lišila a nebyla vždy klesající, některé skupiny onemocnění se naopak objevovaly pouze sporadicky. Mezi ně patřily bronchopulmonální nemoci způsobené prachem z bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu a cukrové třtiny, rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních, pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů, rakovina plic způsobená koksárenskými plyny a nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu hlinitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého. Klesající trend byl zaznamenán u pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného oxidu křemičitého, pneumokoniózy ze svařování, rakoviny plic z radioaktivních látek. Vývoj exogenní alergické alveolity nemá jednoznačný stoupající či klesající charakter a počet případů profesionálního bronchiálního astmatu a alergické rýmy naopak lehce stoupá.

3) Hodnocení dlouhodobých vývojových trendů počtu profesionálních plicních onemocnění je ztěžováno proměnlivostí některých medicínských i nemedicínských faktorů ovlivňujících aktuální počty hlášených profesionálních onemocnění. Hlášené počty proto s největší pravděpodobností představují podhodnocený obraz skutečné situace.

4) Pro snižování počtu případů profesionálních plicních onemocnění má zásadní význam dodržování preventivních opatření týkajících se bezpečnosti práce (technická opatření, organizační opatření a osobní ochranné pomůcky) a kvalitní závodní preventivní péče.

7. Souhrn

Plicní nemoci z povolání zaujímají počtem dlouhodobě jedno z předních míst mezi profesionálními chorobami. V Seznamu nemocí z povolání jsou rozděleny do 11 položek dle druhu onemocnění a typu vyvolávající noxy. Jejich absolutní počet od roku 1999 do roku 2006 klesal, a to téměř ve všech položkách. Tento pokles nelze přičíst pouze zlepšování pracovních podmínek, snižování rizikovosti práce, zvyšování kvality závodní preventivní péče a není skutečným odrazem zlepšujícího se zdravotního stavu pracující populace, ale může být ovlivněn i socioekonomickými změnami ve společnosti.

8. Summary

On a long term basis, respiratory occupational diseases rank on one of the top places among professional diseases. They are divided into 11 groups according to the type of the disease and the type of the eliciting factor. Since 1999 till 2006 the numbers of professional diseases declined in almost all the subgroups. This decrease is due to not only the improved working environment, reduced work risks and the updated company health-care but can also be influenced by the socio-economic changes in the society and therefore can not be simply interpreted as the result of the amelioration of the working population's health state.

9. Seznam použité literatury

1. **Brhel, P.; Hrnčíř, E.; Manoušková, M.** *Pracovní lékařství. Základy primární pracovnělékařské péče*. 1. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských oborů, 2005. 338 s. ISBN 80-7013-414-3
2. **Hrnčíř, E.; Kneidlová, M.** *Závodní preventivní péče v nynějších podmínkách*. 1. vyd. Praha: vydavatelství Fortuna, 1998. 56 s. ISBN 80-7168-607-7
3. **Provazník, K.; Cikrt, M.; Komárek, L.** *Manuál prevence v lékařské praxi V. : Prevence nepříznivého působení faktorů pracovního prostředí a pracovních procesů*. 1. vyd. Praha: vydavatelství Fortuna, 1997. 142 s. ISBN 80-7071-060-8
4. **Vejlupková, J.** *Nemoci z povolání. Pracovní lékařství – klinická část*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1995. 170 s. ISBN 80-7184-027-0
5. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 1999, srovnání s předchozími lety*. České pracovní lékařství, 2000, č. 2, s. 73 – 80
6. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2000*. České pracovní lékařství, 2001, č. 2, s. 62 – 67
7. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2001*. České pracovní lékařství, 2002, č.2, s. 67 – 74
8. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2002*. České pracovní lékařství, 2003, č. 2, s. 54 – 59
9. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2003*. České pracovní lékařství, 2004, č. 2, s. 60 – 66
10. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2004*. České pracovní lékařství, 2005, č. 2, s. 67 – 74
11. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2005*. České pracovní lékařství, 2006, č. 2, s. 60 – 68
12. **Fenclová, Z.; Lebedová, J.; Lukáš, E.; Navrátil, T.; Pelcová, D.; Urban, P.** *Profesionální onemocnění hlášená v ČR v roce 2006*. České pracovní lékařství, 2007, č. 2, s. 72 - 81

13. **www Státní zdravotní ústav**, registr NZP, Centrum pracovního lékařství, [on-line], Praha: [cit. 20.11.2007], dostupnost z :
<http://www.szu.cz/chpnp/index.php?cat=NZP&page=NZP>
14. **www Pracovní prostředky.cz**, [on-line], Hlinsko: [cit. 25.11.2007], dostupnost z:
<http://www.pracovniprostedky.cz/kategorie/ochrana-dychacich-cest>
15. **www Refil, spol.s.r.o.**, [on-line], Karlovy Vary: [cit. 25.11.2007], dostupnost z:
<http://www.refil.cz/katalog.htm>
16. **zákon č. 262/2006 Sb.**, Zákoník práce
17. **nařízení vlády č. 290/1995 Sb.**, kterým se stanoví seznam nemocí z povolání
18. **vyhláška č. 440/2001 Sb.**, o odškodnění bolesti a ztížení společenského uplatnění

10. Seznam obrázků, tabulek a grafů

Tab. č. 1: Celkový počet profesionálních plicních onemocnění od r.1999 do r.2006	32
Tab. č. 2: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO ₂	32
Tab. č. 3: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem z azbestu	34
Tab. č. 4: Vývoj počtu pneumokonióz ze svařování	35
Tab. č. 5: Vývoj počtu rakoviny plic z radioaktivních látek	36
Tab. č. 6: Vývoj počtu rakoviny plic způsobená koksárenskými plyny	36
Tab. č. 7: Vývoj počtu případů exogenní alergické alveolitidy	37
Tab. č. 8: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích	38
Graf č. 1: Celkový počet plicních nemocí z povolání od r.1999 do r.2006	32
Graf č. 2: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO ₂	33
Graf č. 3: Vývoj počtu pneumokonióz způsobených prachem s obsahem volného SiO ₂	33
Graf č. 4: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem z azbestu	34
Graf č. 5: Vývoj počtu nemocí plic, pohrudnice nebo pobříšnice způsobené prachem z azbestu	34
Graf č. 6: Vývoj počtu pneumokonióz ze svařování	35
Graf č. 7: Vývoj počtu rakoviny plic z radioaktivních látek	36
Graf č. 8: Vývoj počtu rakoviny plic způsobené koksárenskými plyny	37
Graf č. 9: Vývoj počtu případů exogenní alergické alveolitidy	37
Graf č. 10: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích	38
Graf č. 11: Vývoj počtu AB a alergických onemocnění horních cest dýchacích	38
Obr. č. 1: Respirátor s výdechovým ventilem	24
Obr. č. 2: Filtrační polomaska	24
Obr. č. 3: Filtrační polomaska	24

11. Seznam příloh

Příloha č.1: Formulář Hlášení o uznání nemoci z povolání a ohrožení nemoci z povolání	47
Příloha č.2: Seznam nemocí z povolání – kapitola nemocí plic, pohrudnice a pobříšnice	48

Příloha č. 1: Formulář pro registr nemoci z povolání - Hlášení o uznání nemoci z povolání a ohrožení nemoci z povolání [13]

Hlášení o uznání	
NEMOCI Z POVOLÁNÍ* OHROŽENÍ NEMOCÍ Z POVOLÁNÍ*	
1	
2	Číslo hlášení
3	Rodné číslo pacienta
4	Okres bydliště pacienta a příslušnost k EU
5	Práce, při jejímž výkonu onemocnění vzniklo
6	KZAM
7	Kapitola a položka seznamu nemocí z povolání
8	Diagnóza slovně
9	Diagnóza MKN-10
10	Název zaměstnavatele
11	IČ zaměstnavatele
12	Adresa sídla zaměstnavatele
13	OKEČ
14	Datum zjištění nemoci z povolání / ohrožení nemocí z povolání*
15	Datum vyhotovení hlášení
16	V případě úmrtí na nemoc z povolání, datum úmrtí
17	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 40%;">Jmenovka a podpis lékaře</div> <div style="width: 55%; text-align: center;">Razítko střediska nemocí z povolání</div> </div> <hr/> <div style="display: flex; justify-content: center;"> <div style="width: 55%; text-align: center;">IČ zdravotnického zařízení</div> </div>

Příloha č. 2: Seznam nemocí z povolání – kapitola nemocí plic, pohrudnice a pobřišnice

Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice

Tuto skupinu onemocnění spolu s podmínkami vzniku nemoci stanovuje seznam nemocí z povolání ve své třetí kapitole (příloha k nařízení vlády č. 290/1995 Sb., [17]). Obsahuje tyto skupiny onemocnění :

č.	Nemoc z povolání	Podmínky vzniku
1.	Pneumokoniózy způsobené prachem z obsahem volného krystalického oxidu křemičitého: silikóza, silikotuberkulóza, pneumokonióza uhlokopů a pneumokonióza uhlokopů ve spojení s tuberkulózou: a) s typickými rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p ³ , q ² , r ² a výše a všechny formy komplikované pneumokoniózy (A, B, C) b) ve spojení s aktivní tuberkulózou (mykobakteriózou), rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p ¹ , q ¹ , r ¹ a výše dle klasifikace ILO c) s přihlédnutím k dynamice vývoje, rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p ² , q ¹ , r ¹ a výše dle klasifikace ILO	Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázána taková expozice prachu s obsahem volného krystalického oxidu křemičitého, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
2.	Nemoci plic, pohrudnice nebo pobřišnice způsobené prachem z azbestu: a) azbestóza, rtg znaky prašných změn od četnosti znaků s ₂ , t ₂ , u ₂ a výše dle klasifikace ILO b) hyalinóza pohrudnice s poruchou vnitřních funkcí c) mezoteliom pohrudnice nebo pobřišnice d) rakovina plic ve spojení s azbestózou nebo hyalinózou pleury	Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázána taková expozice azbestu, které je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
3.	Pneumokonióza způsobená prachem při výrobě a zpracování tvrdokovů	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána taková expozice prachu a Tvrdíkovu, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
4.	Pneumokonióza ze svařování, rtg znaky prašných změn od četnosti znaků p ₃ , q ₂ , r ₂ a výše dle klasifikace ILO	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána taková expozice dýmům vznikajícím při svařování elektrickým obloukem, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.

5.	Nemoci dýchacích cest a plic způsobené vdechováním kobaltu, cínu, barya, grafitu, gama oxidu uhličitého, berylia, antimonu nebo oxidu titaničitého	Nemoci vznikají při práci, u níž je prokázána taková expozice uvedeným chemickým látkám, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
6.	Rakovina plic z radioaktivních látek	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána taková inhalační expozice radioaktivním látkám, která je podle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
7.	Rakovina dýchacích cest a plic způsobená koksárenskými plyny	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána taková expozice koksárenským plynům, která je dle současných lékařských poznatků příčinou nemoci.
8.	Rakovina sliznice nosní nebo vedlejších dutin nosních	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána taková expozice prachu dřeva, která je dle současných lékařských poznatků příčinou vzniku nemoci.
9.	Exogenní alergická alveolitida	Nemoc vzniká při práci spojené s vdechováním prachu s antigenním a infekčním účinkem.
10.	Astma bronchiale a alergické onemocnění horních dýchacích cest	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána expozice prachu nebo plynným látkám s alergizujícími nebo iritujícími účinky.
11.	Bronchopulmonální nemoci způsobené prachem z bavlny, lnu, konopí, juty, sisalu nebo cukrové třtiny	Nemoc vzniká při práci, u níž je prokázána expozice uvedenému prachu.