



**UNIVERZITA KARLOVA**  
**V PRAZE**  
**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

---



Pracovní lékařství

**Blanka Pružinová**

**Nemoci způsobené ionizujícím zářením**  
*Illnesses affected by ionizing radiance*

*Bakalářská práce*

Praha, srpen 2007

Univerzita Karlova v Praze

3. lékařská fakulta

Prohlašuji,

že tuto bakalářskou práci jsem vypracovala zcela samostatně a uvádím v ní veškeré parametry, které jsem použila.

Příbram 20.8.2007

## Poděkování

Děkuji vedoucímu své práce panu doc. MUDr. Evženu Hrnčířovi, CSc. za podporu a návrhy při studiu materiálů a zpracování tématu.

## Obsah

Úvod .....	6
Introduction .....	7
<b>1. Ionizující záření .....</b>	<b>8</b>
Radioaktivita, její zákonitosti a druhy .....	10
Jaderné reakce .....	11
Interakce ionizujícího záření s látkou .....	12
<b>2. Účinek ionizujícího záření na buňku .....</b>	<b>14</b>
<b>3. Účinek ionizujícího záření na člověka .....</b>	<b>18</b>
Účinky nestochastické .....	18
Účinky stochastické.....	20
Časné nestochastické účinky .....	20
Akutní nemoc z ozáření.....	20
Akutní lokalizované poškození – kůže.....	22
Zárodečný epitel.....	23
Vyvolání neplodnosti ozářením.....	23
Jiné orgány.....	24
Nenádorová pozdní poškození.....	25
Zákal oční čočky.....	25
Chronická radiační dermatitida.....	25
Pozdní následky navazující na akutní poškození.....	26
Zkrácení střední doby života.....	26
Nádory vyvolané ozářením.....	27
Epidemiologický průzkum rakoviny z ozáření.....	27
Příklady nejvýznamnějších epidemiologických studií.....	28
Koeficienty rizika.....	29
Nejvýznamnější typy nádorových onemocnění indukovaných zářením.....	31
Rakovina kůže.....	31
Kostní sarkomy.....	31
Bronchogenní karcinom.....	31
Další karcinogenní účinky relativně nižších dávek po II. sv. válce.....	31
Leukémie.....	31
Rakovina prsu.....	32

Rakovina štítné žlázy.....	32
Rakovina plic.....	32
Sarkomy.....	33
Další tkáně a orgány.....	33
Genetické účinky.....	35
Účinky ionizujícího záření na vývoj zárodku a plodu.....	37
Období velké organogeneze.....	37
Časné fetální období.....	38
<b>4. Ochrana před ionizujícím zářením.....</b>	<b>39</b>
Cíle ochrany před zářením.....	39
Požadavek na co nejnižší expozice.....	39
Úkoly hygienické služby.....	39
Preventivní dozor hygienické služby.....	40
Běžný hygienický dozor.....	40
Hygienická služba.....	40
Vnitřní dohled na pracovištích.....	41
Metody ochrany pracovníků a monitorování expozice.....	41
Novější přístupy v Prevenci ozáření pracovníků.....	43
Závěr.....	45
Conclusion.....	46
Seznam použité literatury.....	47

## Úvod

Jako téma své bakalářské práce jsem si zvolila „nemoci způsobené ionizujícím zářením“, protože jsem před studiem na vysoké škole byla zaměstnána na Hygienické stanici města Příbrami na oddělení hygieny práce, kde jsem se s tímto tématem setkala. Mým záměrem bylo přispět k obecnému povědomí o nemocech způsobených ionizujícím zářením a o ochraně pracovníků a obyvatelstva před jeho následky.

V historii od roku 1895, díky spolupráci medicíny a fyziky, W. C. Röntgen při studiu elektrického výboje náhodně objevil neviditelné záření (paprsky), které způsobovaly fluorescenci v papíře pokrytém fluorescentní látkou. Paprsky s neznámou podstatou označil jako paprsky X. Teprve později bylo zjištěno, že jde o elektromagnetické vlny s kratší vlnovou délkou než má viditelné světlo. Dále bylo potvrzeno, že rentgenové paprsky, nazvané po svém objeviteli, vzniknou, když elektrony dopadnou na kovový materiál.

Ionizující záření je tedy elektro-magnetické či korpuskulární záření s energií dostatečnou k ionizaci (přímé nebo nepřímé). Nejčastěji je to radioaktivní záření. Ionizující záření navozuje v hmotě, zejména živé, řadu změn vedoucích k poškození až zániku struktur.

V dnešní době je hygiena záření samostatným vědním oborem s přispíváním dalších vědních oborů jako je například fyzika a biologie. Hlavním úkolem hygieny záření je zajistit dostatečnou ochranu zdraví pracovníků i obyvatel a brát v úvahu i prudký rozvoj techniky a využívání zdrojů ionizujícího záření. Je nutné předávat si poznatky na mezinárodní úrovni, což přispívá ke zlepšování ochrany.

## Introduction

As a topic of my bachelor work I have chosen „ illnesses affected by ionizing radiance“, because before studying university I have been working at a hygienic station in Příbram city on a department of a work hygien, where I met this topic. My purpose was to contribute to the public subconscious about the the illnesses affected by ionizing radiance and about protection of workers and population before its coincidences.

In past, since 1895, thanks to cooperation of physics and medicin, W. C. Rentgen during his studies of electric discharges coincidently found an invisible rays which affect fluorescence on a paper covered by fluorescent substance. He marked this unknown rays with an unknown substance as a X rays. Later was found that these rays are an electromagnetic waves with shorter wave lenght than visible light. Further was ratified that X-rays, named as its discoverer, arise from electrons that fall on metal material.

So ionizing radiance is an electro-magnetic or corpuscular radiance with sufficient energy to ionization (direct or indirect). Mostly is a radioactive radiance. Ionizing radiance deals lots of changes in a mass, especially in an alive mass, which lead to damage or extinction of structures.

Nowadays is a radiance hygien a separate branch and helps to other scientific branches as a physics and biology. The main assignement of radiance hygien is to secure sufficient health security for workers and population. Also they have to considerate with fast development of technology and with use of sources of ionizing radiation. It is necessary to communicate on a international level that contributes to improvement of security.

## 1. IONIZUJÍCÍ ZÁŘENÍ

Pojem ionizující záření zahrnuje jednak záření, které vysílají radioaktivní látky, jednak rentgenové záření, dále záření vzniklé v urychlovačích částic a záření neutronové například z jaderného reaktoru nebo ze speciálních jaderných reakcí. Při průchodu hmotou ionizuje okolní atomy a to buď přímo, je-li záření tvořeno elektricky nabitými částicemi, nebo nepřímo, jde-li o částice neutrální např. neutrony.

Zdroje ionizujícího záření jsou přirozené nebo umělé

### *Záření alfa*

vyskytuje se u těžších atomů, jádro atomu vysílá dva protony a dva neutrony, v podstatě jádro hélia

### *Záření beta*

je vyslání elektronu nebo pozitronu

### *Záření gama*

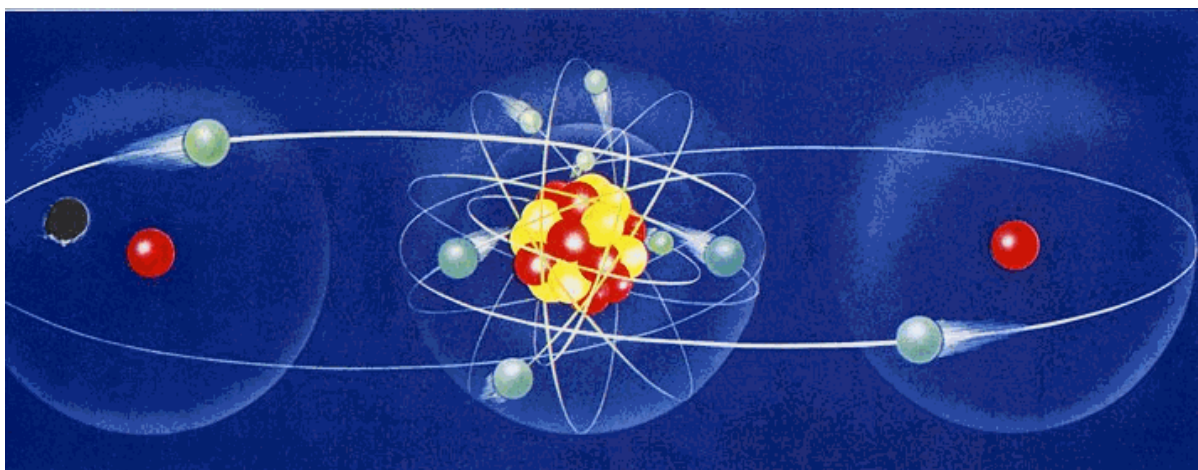
je elektromagnetické záření s krátkou vlnovou délkou, jehož vyzářením se vyrovnají energetické rozdíly mezi různými energetickými stavy atomového jádra

	Alfa	Beta	Gama
Tvořeno	Atom helia	Elektron a pozitron	elektromagnetické vlnění
Průnik	Papír	Hliníková folie	Olovo

### *Rentgenové záření*

je krátkovlnné elektromagnetické záření, které vzniká v elektronovém obalu buď zabrzděním elektronu (obr.č.1) nebo při interakci elektronu a elektrickým polem jádra nebo elektronovým obalem.





Obr. č. 1 Samovolné štěpení jader je forma radioaktivity, při níž se těžké jádro rozpadá na dva nebo tři štěpné fragmenty, při tom vylétá jeden nebo více neutronů.

### *Atom*

Jaderné záření má svůj původ v jádře atomu. Podle obecného modelu atomu je atom tvořen jádrem soustředujícím převážnou část jeho hmotnosti a nesoucím kladný náboj, jehož velikost je rovna velikosti záporného náboje elektronů atomového obalu.

Názory na strukturu atomového jádra se však stále vyvíjejí a zatím neexistuje model, který by splňoval všechny pozorované fyzikální skutečnosti. V roce 1911 Rutherford navrhl model atomového jádra, tvořeného z protonů a elektronů. Model však nevysvětloval všechny pozorované vlastnosti atomů. Teprve v třicátých letech objevil Chadwick základní částici jádra – neutron. Bylo tedy možné vypracovat nový model atomového jádra, jako kvantově mechanický systém jaderných částic – nukleonů. Jádro nuklidu s protonovým číslem  $Z$  a nukleovým číslem  $A$  je složeno ze  $Z$  protonů a  $A - Z = N$  neutronů, kde  $N$  je tzv. neutronové číslo.

Termín nuklid označuje druh atomů s přesně definovaným složením a strukturou jádra. Radionuklidem označujeme nuklid, který podléhá radioaktivní přeměně. Různé nuklidy se mohou shodovat v některých číslech určujících počet nukleonů. Nejdůležitější pro ionizující záření je ten případ, kdy dva nuklidy téhož prvku mají stejné protonové číslo  $Z$ , avšak rozdílné nukleonové číslo  $A$ , takže se liší počtem neutronů v jádrech. Takové nuklidy označujeme jako izotopy. Kromě izotopů známe například ještě izobary ( nuklidy se stejným  $A$ , ale různým  $Z$  ), izotopy ( nuklidy se stejným  $N$  ), a izomery ( nuklidy se stejným  $N$  i  $Z$ , ale s různou konfigurací nukleonů ).

V atomovém jádru působí jaderné síly, díky nimž se jádro atomu nerozpadne. Tyto síly jsou silnější než elektromagnetické síly, mají velmi krátký dosah, nezávisí prakticky na druhu interagujících nukleonů, vykazují nasycení a jsou přitažlivé.

Atom je také tvořen elektronovým obalem. Elektronové obaly atomů se mění při chemických reakcích, na rozdíl od jader, která zůstávají nedotčena.

## Radioaktivita, její zákonitosti a druhy

Radioaktivita je vlastnost některých atomů samovolně se rozpadat (přeměňovat) na atomy jednodušší, vysílat elektromagnetické záření nebo částice.

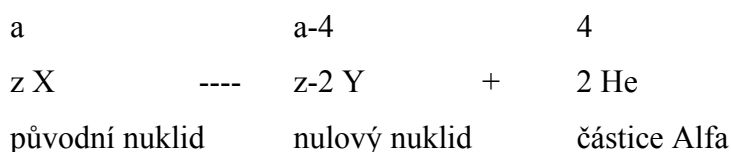
Našimi lidskými smysly nepoznáme, je-li nějaká látka radioaktivní či ne. Radioaktivitu zachytí pouze speciální měřicí přístroje, detektory, nebo se pozná podle některých doprovodných jevů: například při silné ionizaci vzduchu se tvoří ozon, který zaznamenáváme čichem.

Příčinou nestability některých jader atomů je, že mají nadbytek protonů nebo neutronů v jádře, nebo že jsou tak těžká a složitá, že nemohou existovat ve stabilním stavu. Aktivita radioaktivní látky je veličina určená počtem radioaktivních přeměn probíhajících v látce za jednotku času. Dojde-li v látce k 1 přeměně za 1 sekundu, má aktivitu 1 Bq, což je jednotka velmi malá, takže v praxi se setkáváme spíše s jejími násobky (kBq, MBq atd.)

K objevu radioaktivity došlo roku 1896, kdy H. Becquerel při studiu fosforescence zjistil, že smolinec vysílá neviditelné záření, které způsobuje zčernání fotografické desky a činí vzduch vodivým. Zprvu byly známy pouze nuklidy nacházející se v přírodě, byla tudíž zkoumána pouze přirozená radioaktivita. Za sedm nejdůležitějších přírodních radioaktivních prvků považujeme tyto – Po, Rn, Ra, Ac, Th, Pa, U. Významné jsou pak zejména tyto tři radionuklidy –  $^{232}\text{Th}$ ,  $^{235}\text{U}$  a  $^{238}\text{U}$ , které se vyznačují dlouhým poločasem přeměny. Radioaktivita je jev statického charakteru, což znamená, že dva stejné a ve stejnou dobu vzniklé radionuklidy žijí stejnou dobu. Proto zákonitosti, které popisují radioaktivní přeměnu, se vždy vztahují na velký soubor radionuklidů a na velký počet přeměn.

Jednotlivé radioaktivní přeměny se navzájem liší mechanismem přeměny, což se odráží v druhu emitovaných částic. Vždy se však jedná o proces, při němž je energie uvolňována (tzv. exoergický proces), neboť k radioaktivní přeměně dochází bez dodání energie zvenčí, tedy spontánně.

Radioaktivní přeměna je charakteristická pro těžké nuklidy, jejichž protonové číslo  $Z > 82$ . Tuto přeměnu můžeme popsat vztahem



Z tohoto vztahu je zřejmé, že částice Alfa je vlastně nuklid helia, skládající se ze dvou protonů a dvou neutronů. Nově vzniklý nuklid Y je v Menděljevově soustavě umístěn o dvě místa doleva, neboť protonové číslo  $Z$  se zmenšilo o dvě jednotky a nukleonové číslo  $A$  o čtyři jednotky.

## Jaderné reakce

Jaderné reakce jsou procesy, při nichž se uplatňují jaderné nebo elektromagnetické síly. Tyto reakce vedou k podstatným zásahům a změnám ve struktuře látek a stávají se tak nejen prostředkem k získání některých radionuklidů a různých druhů částic, ale i energie.

Jaderná reakce se obvykle zapisuje ve formě  ${}_Z^a X(a, b) {}_v^b Y$ , což znamená, že

terčíkové jádro  ${}_Z^a X$ , bombardované částicemi  $a$ , vedlo k vytvoření jádra  ${}_v^b Y$  a emisi

částice  $b$ . Jeden druh částic může na stejném terčíkovém jádře vést ke tvorbě různých jader a emisí dalších částic.

Pravděpodobnost vzniku dané reakce závisí na energii bombardujících částic, s níž se mění účinný průřez reakce, tj. jednotkou účinného průřezu je jednotka plochy ( $\text{m}^2$ ) a zjednodušeně si lze účinný průřez představit jako plochu průmětu jádra do bombardujících částic. Tato plocha se mění pro různé bombardující částice nebo jejich energie.

K jaderné reakci může docházet přímo působením bombardující částice, která pronikne do jádra a excituje jeden nebo několik nukleonů natolik, že získají energii dostatečnou k úniku z jádra za současného vzniku nového jádra.

Nepřímo může dojít k jaderné reakci tak, že bombardující částice vnikne do jádra, zůstane v něm zachycena a předá mu kinetickou a vazbovou energii (vazbová energie nukleonu v jádře je dána rozdílem mezi klidovou energií volného nukleonu a téhož nukleonu

vázaného v jádře). Ta se rozdělí mezi nukleony, avšak žádný nukleon nemá dostatečnou energii na opuštění jádra. Vzniká nové, tzv. složené jádro, v němž se energie mezi jednotlivými nukleony neustále přerozděluje. Jakmile dojde k soustředění energie na jednom nukleonu, zvýší se jeho energie natolik, že stačí na překonání vazbových sil jádra a nukleon opouští jádro.

*Při jaderné reakci se zachovává:*

- celková energie částic a jader před a po reakci
- celková hybnost (součin relativistické hmotnosti a rychlosti částic) reagující soustavy před a po reakci
- celkový počet nukleonů tvořících částice před a po reakci
- celkový elektrický náboj před a po reakci

Zvláštním typem jaderné reakce je štěpení jader. Ke štěpení, při němž se původní jádro rozdělí na dvě, většinou nestejné části, může dojít jak následkem bombardování nabitými, tak i nenabitými částicemi, a to především na velmi těžkých jádrech. Z praktického hlediska je významné štěpení těžkých jader pomalými neutrony (jako pomalé neutrony se označují tzv. chladné neutrony s energií nižší než 0,002 eV), které se stalo základem funkce současných jaderných reaktorů.

## Interakce ionizujícího záření s látkou

Ionizující záření může obecně interagovat jak s elektronovým obalem, tak i s atomovými jádry. Způsob interakce závisí na druhu a energii ionizujících částic a na vlastnostech interagujících látky. Ionizující záření lze z hlediska interakce dělit na přímo a nepřímo ionizující.

*Přímo ionizující záření* je tvořeno nabitými částicemi a při průchodu těchto částic látkou dochází k ionizaci a excitaci atomů v látce. Při ionizaci musí být energie předaná orbitálnímu elektronu větší než je jeho vazbová energie. Za této podmínky může být orbitální elektron uvolněn z obalu, čímž vznikne iont. Pokud energie dodaná elektronu nestačí k jeho uvolnění z atomového obalu, dochází pouze k přesunu elektronu na vyšší energetickou

hladinu, tj. k excitaci atomu. Podél průletové dráhy přímo ionizující částice tedy vznikají ionty a excitované atomy. Z opačného pohledu, přímo ionizující částice ztrácí svou energii tím, že ionizuje a excituje atomy prostředí, kudy proniká.

*Nepřímo ionizující záření* je tvořeno částicemi, které nemají elektrický náboj a tak samy nemohou ionizovat ani excitovat okolní atomy. Mohou však při průchodu látkou předat dostatek energie elektronovému obalu nebo atomovému jádru, aby došlo k emisi nabitě částice (elektronu nebo protonu). Teprve tyto nabitě částice (tzv. sekundární) mohou ionizovat a excitovat atomy prostředí.

Ionizující záření může také interagovat s atomovým jádrem a tato interakce může být způsobena elektromagnetickými nebo jadernými silami. Narazí-li částice do jádra tak, že mu část energie předá a sama se odrazí, přičemž celková energie částice a jádra před a po srážce zůstává zachována, hovoříme o pružné srážce. Je-li při srážce navíc předaná také část energie jádru, které se tak excituje do vyššího energetického stavu, bude kinetická energie soustavy jádro – částice po srážce nižší než před ní a pak hovoříme o nepružné srážce.

## 2. ÚČINEK IONIZUJÍCÍHO ZÁŘENÍ NA BUŇKU

Za nejdůležitější poruchu se pokládá poškození makromolekuly kyseliny deoxyribonukleové (DNA) a z toho plynoucí důsledky genetické regulace buňky a jejího potomstva. Důležité jsou také jevy na biologických membránách.

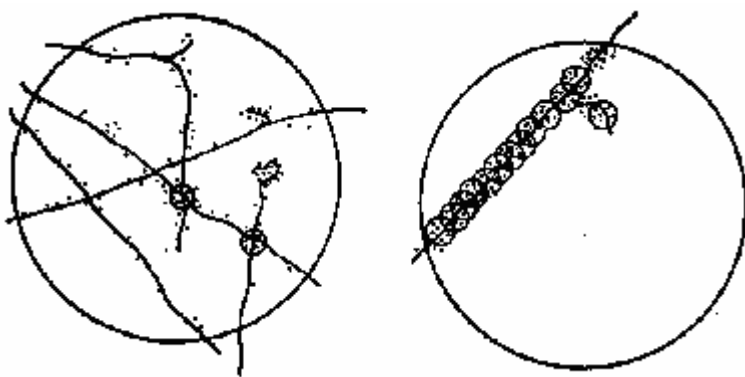
Účinky mají co do důsledku dvojí charakter : zánik buňky, nebo změny cytogenetickou informaci při zachované schopnosti dalšího buněčného dělení.

*Smrt buňky* (účinek letální, inhibiční, sterilizující, „cell killing“) je také brána jako zvláštní případ genetického poškození, čímž je neschopnost buňky realizovat vlastní potomstvo.

*Modifikovaná cytogenetická informace* (mutace) při zachované schopnosti dělení buněk představuje selektivní nevýhodu. S novými generacemi se projeví snížená pravděpodobnost další propagace a část potomstva zaniká. Oba procesy se mohou uplatňovat vedle sebe nebo v časové posloupnosti. Část buněk podléhá mutaci či maligní transformaci a část buněk zaniká. Při dlouhodobém ozáření může letální účinek působit i zánik buněk maligně transformovaných. Oba účinky jsou důsledky poškození. Nelze je pokládat za příznivý vliv, například za „stimulační“.

Průchodem ionizujícího záření tkání se ztrácí jeho energie sérií nahodilých srážek s atomy a molekulami tkáně podél své dráhy. Velikost ztrát energie závisí hlavně na hmotnosti, energii a náboji procházející částice a v menší míře na hustotě tkáně.

Z oblasti energií v životním prostředí jsou fotony záření X i  $\gamma$ , podobně jako elektrony, charakterizovány malým přenosem energie na tkáň. Podél jejich dráhy dochází k řídké ionizaci a tyto druhy záření pronikají hluboko do tkáně. Na druhou stranu od nich těžké nabitě částice, například neutrony, které ionizují tkáň prostřednictvím těžkých částic, mají vysoký přenos energie do tkáně. Na jejich krátké dráze ve tkáni odevzdávají všechnu svou energii a podél jejich průletové dráhy dochází k husté ionizaci. Stopy po průchodu elektronů tkání po ozáření fotony  $\gamma^{60}$  a protonů po ozáření neutrony se štěpným spektrem jsou znázorněny na obr. č. 2



Obr. č. 2

Na obrázku je patrné, že po ozáření neutrony zůstala většina buněk nedotčena, ale 2 – 3 podél dráhy byly zcela zničeny. Takovýto účinek je významný oproti rozptýlené energii.

Závěrem je, že dávka předaná tkáni zářením s vysokým přenosem energie je obecně škodlivější než dávka způsobená zářením s nízkým přenosem energie.

Dvojnásobná dávka neutronů zničí dvojnásobný počet buněk, tak lze v oblasti malých dávek očekávat lineární nárůst. Takto je tvořena tzv. *zásahová teorie* neboli *teorie přímého účinku* a vyplývá z ní, že účinek záření závisí pouze na dávce a nikoli např. na době působení. Tato teorie je v dnešní době již neplatná.

V dnešní době je známo, že místo radiačního poškození nemusí být jen místo zásahu. Například jádro buňky je k záření citlivější než okolní cytoplazma. V jádře je navíc nejcitlivější chromozomální struktura, kódující genetickou informaci. Zásahová teorie také nezmiňuje nepřímé účinky, kdy k vlastní reakci (ionizaci, excitaci, disociaci) nedojde v místě zásahu, ale jinde. Z toho je odvozena *teorie nepřímého účinku*, při které dochází k přenosu absorbované energie mezi molekulami tkáně.

K tomuto jevu dochází zejména ve vodě, která je významnou součástí buňky. Dochází k rozkladu vody a vede k tvorbě molekulárního vodíku, peroxidu vodíku  $H_2O_2$  a volných vodíkových a hydroxylových radikálů. Tyto radikály mají silnou oxidační i redukční schopnost a organickým molekulám v bezprostřední blízkosti odjímají vodík. Díky tomu dochází k přestavbám organických molekul, což negativně ovlivňuje složení i funkci biologicky důležitých bílkovinných makromolekul. Tento proces je ještě urychlen v přítomnosti kyslíku, kdy vznikají vysoce reaktivní peroxylové radikály ( $HO_2$ ).

Destrukce bílkovinných makromolekul, hlavně kyseliny deoxyribonukleové (DNK), má za následek změny v metabolických procesech. Při poškození DNK v oblasti malých dávek záření dochází pouze k jednoduchým změnám na struktuře molekuly, které se do určité

míry mohou opravit působením enzymů. Např. zlomené konce chromozomů se mohou znovu spojit do původního stavu, ale může však ke spojení konců dojít i tak, že jeden zlomený konec se spojí s koncem jiného vlákna nebo ke spojení nedojde vůbec.

Výraznější poruchy v molekule DNK dochází účinkem záření s vysokým přenosem energie. Poruchy jsou buď nevratné nebo se opraví chybně, což vede k mutacím chromozomů a jejich jednotlivých segmentů – genů. V oblasti malých a středních dávek roste výskyt chromozomálních aberací lineárně s dávkou a nevykazuje práh, takže k aberacím dochází i při velmi malých dávkových ekvivalentech. Zatímco pro záření s nízkým přenosem energie stoupá strmost křivky. Strmost křivky téměř nezávisí na dávkové rychlosti pro záření s vysokým přenosem energie. Z toho lze vyvodit, že v případě ionizujícího záření s nízkým přenosem energie je pravděpodobnost vzniku chromozomálních aberací podél dráhy s malou hustotou ionizace nízká. Dále pravděpodobnost vzniku chromozomálních aberací však roste v místech průsečíků jednotlivých drah, kde je lokální hustota ionizace vyšší nebo vysoká. V těchto průsečících můžeme přijít do styku s poruchami vzniklými současně podél druhé dráhy. Proto v případě stejné dávky záření s nízkým přenosem energie bude dávková rychlost zvyšovat pravděpodobnost vzniku aberací.

Tyto změny jsou charakteristické pro malé a střední dávky ionizujícího záření. Při vyšších dávkách se stále zvětšuje počet chromozomálních zlomů a od určité dávky vedou tyto aberace k tvorbě buněk, které nejsou dále schopny se množit a žít.

### **5 skupin radiačního poškození buňky:**

- Nepoškozené buňky.
- Buňky se zpožděným dělením. Tyto buňky po určité době zotavení pokračují ve správném (původním) dělení.
- Buňky s chybným dělením. Tyto buňky se po zotavení dělí, ale odlišně od svých předchůdců. Některé buňky se vyvíjejí v obrovské, což je jeden z charakteristických nálezů po ozáření.
- Agonální buňky. Tyto buňky jsou nenávratně poškozeny. Mohou se ještě několikrát dělit, ale zcela odumřou.
- Mrtvé buňky.



Buňky rychle se dělicíjsou k ozáření citlivější než buňky dělicí se pomalu. Mezi rychle dělicí se buňky patří některé druhy rakovinných nádorů a proto se používá vysokých dávek ionizujícího záření k jejich ničení.

Ze shrnutí informací vyplývá, že radiační poškození tkáně je výslednicí přímého i nepřímého účinku, přičemž významnost každého z nich závisí na řadě faktorů – druhu záření, velikosti dávky a dávkové rychlosti, na vlastnostech biologické struktury, tj. zejména na účinnosti a rychlosti reparačních procesů. Biologické účinky ionizujícího záření jsou somatické, které nejsou dědičné, a účinky genetické, které se mohou přenášet na další generace.

### 3. ÚČINEK IONIZUJÍCÍHO ZÁŘENÍ NA ČLOVĚKA

Ionizující záření má na člověka poškozující účinky, které lze rozdělit do jasně vymezených skupin.

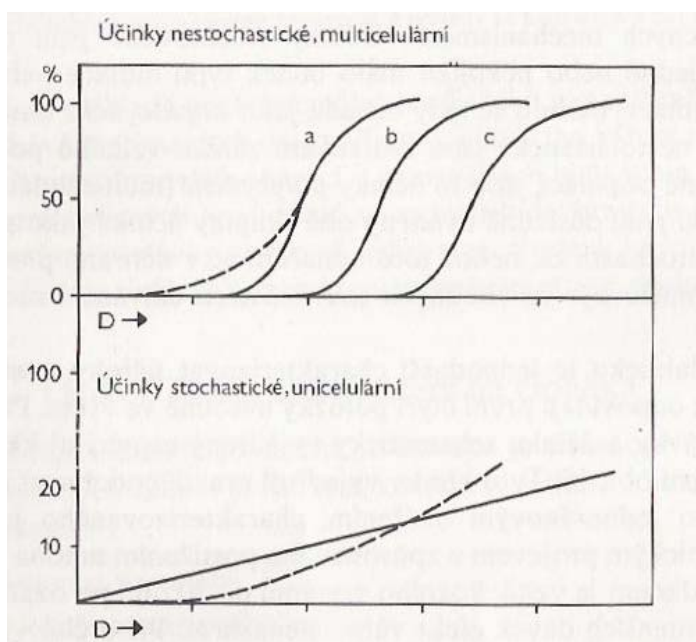
Jsou to:

- akutní nemoc z ozáření
- akutní lokalizované poškození
- poškození plodu in utero
- nenádorová pozdní poškození
- zhoubné nádory
- genetické změny

Účinky ionizujícího záření na člověka se dělí na stochastické a nestochastické (deterministické). Změny jedné nebo několika málo buněk typu mutace nebo maligní transformace jsou stochastické účinky a mohou se tedy označit jako haplocytické (unicelulární). Účinky nestochastické jsou důsledkem zániku velkého počtu buněk v buněčné populaci, jsou to účinky polycytické (multicelulární).

#### Účinky nestochastické

Nestochastické účinky zapříčiňují akutní nemoc z ozáření, akutní lokalizované poškození, poškození plodu in utero, nenádorová pozdní poškození. Platí pro ně vztah dávky a účinku schematicky vyjádřený esovitými křivkami na horní části obr. č. 3



Obr. č. 3

Pravděpodobnost efektu vyvolaného jednorázovým ozářením je vyjádřeno na těchto křivkách, což je charakterizováno jednoznačným klinickým projevem a způsobeného postižením mnoha buněk, jehož příkladem je vznik kožního erytému do 30 dnů po ozáření. Efekt vůbec nenastává v oblasti nejmenších dávek. Při určité vyšší dávce se efekt projeví u malého procenta ozáření, např. u 1-5 %. To je oblast prahové dávky pro sledovaný efekt. S dalším stoupáním doby stoupá % postižených, až při určité dávce je postiženo 100 % ozářených. To už může být dosaženo úrovně dávky vyvolávající u malého procenta postižených puchýřovité změny, je tedy dosažen práh pro těžší postižení kůže. Esovitě křivky posunutá doprava znázorňují závažnější stupně postižení. Je možné si také představit detekci dobře definovaných subklinických změn vhodnými metodami (např. ložiskové zvýšení kožní teploty). V tom případě by bylo možné konstruovat závislost tohoto efektu na dávce jako esovitou křivku posunutou doleva od křivky erytémové. Z uvedených vztahů je možno odvodit dvě důležité charakteristiky nestochastických změn: pro každý z efektů existuje dávkový práh, vedle pravděpodobnosti odezvy i její intenzita je závislá na dávce.

Klinické obrazy jsou do jisté míry charakteristické, časovým průběhem, popřípadě prostorovou distribucí postižení a do jisté míry i určitou kombinací jednotlivých složek patologických projevů. Jejich patologickým podkladem je především deplece buněčných populací. Mohou se zde tedy uplatňovat i regenerační mechanismy a poškození se může upravit. Při rozložení dávky v čase je třeba důsledky tohoto rozložení respektovat. Hlavním kvantitativním parametrem umožňujícím hodnocení rizika je hodnota prahové dávky. Tab. č. 1. je souhrnem odhadů prahových hodnot pro některé významné účinky u člověka při frakcionaci dávky v průběhu 6 týdnů. Tyto odhady jsou ztíženy vlivem variability podmínek, které hodnotu prahu ovlivňují.

Orgán	Účinek	Dávka (Gy)
Varle	Přechodná sterilita	0,1 — 0,5 <sup>a)</sup>
Kostní dřev	Přechodný pokles hodnot periferního krevního obrazu	0,5 — 1,0 <sup>b)</sup>
Oční čočka	Zákaly	5
Vaječníky	Trvalá sterilita	3 — 6 <sup>c)</sup>
Chrupavka	Zaostávání růstu u dětí	10 <sup>d)</sup>
Mozek	Morfologické změny	10 <sup>e)</sup>
Plíce	Pneumonitida, fibróza	20 <sup>b)</sup>
Ledviny	Chronický zánět	20 <sup>c)</sup>
Tenké střevo	Akutní zánět sliznice	30 <sup>b)</sup>
Játra	Funkční poruchy	30 <sup>b)</sup>
Kůže	Erytém, epilace	50 — 60 <sup>f)</sup>
Kost	Dispozice ke zlomenině	60 <sup>g)</sup>

Tab.č. 1

## Účinky stochastické

Stochastické účinky způsobují zhoubné nádory a genetické změny. Které jsou vyjádřeny přímkou na dolní části obrázku č.3. Každé zvýšení dávky je spojeno s úměrným zvýšením pravděpodobnosti pozdních změn vázaných na ozářenou tkáň nebo orgán a tato závislost platí i pro oblast dávek nejnižších. Stochastický charakter lze předpovědět vzestupem výskytu účinku v ozářené populaci, ale nelze v jednotlivém případě rozpoznat, zda jde o důsledek ozáření. Nelze rozlišit nádory a genetická poškození vyvolaná ozářením od obdobných poruch zdraví vznikajících spontánně v neozářené populaci. Škála genetických změn se při větších dávkách neposouvá k závažnějším poškozením, protože zde neplatí závislost intenzity projevů na dávce.

Projevy stochastických účinků jsou mutace a maligní transformace s omezením reparačních mechanismů. Působení dávek za delší časové období se sčítá (zásada adice dávek). Pro kvantitativní hodnocení rizika jsou koeficienty rizika pro jednotlivé stochastické účinky a pro jednotlivé stochastické účinky v grafickém vyjádření odpovídá jiná strmost přímek.

Díky důslednému rozlišování zda jde o stochastické či nestochastické účinky je usnadněno řešení otázek ochrany před zářením v praxi, léčbě i preventivní péči. Je nutné zmínit, že při ozáření tkání a orgánů člověka se současně rozvíjejí buněčné změny, které by mohly vést k účinkům obojího typu. Důležité jsou podmínky ozáření, charakter cílových tkání i časový faktor a která konkrétní změna bude pro zdravotní stav postiženého určující. Například u obyvatel Hirošimy a Nagasaki bylo ohrožení nestochastickými účinky bezprostředně po atomovém útoku. U těch, kteří přežili se časem projevují účinky stochastické.

## Časné nestochastické účinky

### **Akutní nemoc z ozáření**

Ozářením celého těla nebo jeho převážné části vyšší dávkou se projeví akutní nemocí z ozáření, což je nejvýznamnějším projevem časného nestochastického účinku. V klinickém obraze převládají příznaky poškození krvetvorných orgánů, trávicího ústrojí nebo centrálního nervového systému v závislosti na velikosti ozáření.

*Krevní (dřeňová) forma akutní nemoci z ozáření* – vzniká po celotělovém ozáření dávkou asi 3-5 Gy (ve volném prostoru). Po dávce 1-2 Gy se mohou projevit hraniční příznaky. Průběh se dělí do několika období:

Den po ozáření nastupují nespecifické příznaky – nevolnost se zvracením, bolest hlavy a únava, což jsou důsledky poruchy rovnováhy nervových a hormonálních systémů.

Bezpríznakové období trvající 1-2 týdny. V tomto období latence přežívá v periferní krvi ještě dostatek zralých krevních elementů postačujících k plnění základních funkcí. Až při poklesu bílých krvinek pod kritickou hodnotu se projeví příznaky. Fyziologické přežívání leukocytů je hodiny až dny.

Vlastní onemocnění charakterizované projevy mikrobiálního rozsevu (sepsy) a krvácením. Součástí klinického obrazu může být i nasofaryngeální syndrom se slizničními defekty v dutině ústní a v hltanu, který může připomínat agranulocytózu z jiných příčin. Tyto změny jsou důsledkem likvidace frakce buněk krvetvorných orgánů na úrovni dělicích se prekurzorů. Dochází také k poškození imunologických mechanismů cestou deplece buněčného substrátu v některých tkáních lymfatického a retikuloendoteliálního systému. Postupné zlepšování je možné po 6-8 týdnech pokud dávka není příliš vysoká. Pokud nebyla postižena výživa kostní dřeně účinkem na drobné cévy, dochází díky frakci kmenových buněk k regeneraci a k doplnění vypleněných kompartmentů funkčních buněk.

Při celotělovém ozáření kolem 10 Gy a více se průběh onemocnění urychluje a časné příznaky jsou výraznější. Závažné obtíže se projeví již 4.- 6. den po ozáření. Nastoupí *střevní forma* s krvavými průjmy nebo střevním proděravěním či se střevní zástavou (ileus). Jde o nekrózu buněk střevní výstelky s odkrytím vnitřního povrchu střeva s dalšími komplikacemi. Doba nástupu projevů souvisí s vyšší radiorezistencí střevních buněk oproti kmenovým buňkám krvetvorných tkání. Příznaky poškození krvetvorných orgánů se projeví v plné míře i pokud poškozený přežije 7-10 dnů.

*Nervová forma* se dostaví při ozáření několika desítek Gy. Jedná se o psychickou dezorientaci a zmatenost, někdy křeče nebo bezvědomí. Do několika hodin nebo dnů nastává smrt.

Pro praxi je důležité, že při nehodách se zdroji záření vedoucích k ozáření vyšší dávkou, je ozáření značně nehomogenní. Odstíněním části těla je možno předpokládat, že určitý segment obsahuje dostatek životaschopných kmenových buněk krvetvorby. Ty se pak mohou samovolně implantovat do poškozených úseků krvetvorného systému.

## **Akutní lokalizované poškození - kůže**

V popředí zájmu je ochrana před akutním poškozením kůže. Při radiačních nehodách zdrojů se zevním zářením je to nejčastější typ poškození. Byl-li zářič v blízkosti povrchu těla nebo v přímém kontaktu s ním, je z důvodu poklesu dávky se čtvercem vzdálenosti hodnota dávky v kůži podstatně vyšší než v kterékoli tkáni ozářeného těla.

Poškození kůže závisí na velikosti dávky a významně i na druhu záření, energii částic a na velikosti pole. Rozlišují se tři stupně poškození dle závažnosti:

**A. První stupeň poškození** se rozvíjí po dávce 3 Gy, zvolí-li se pole o 15x15 cm a rentgenové záření o efektivní energii 100 keV. Dochází postupně k projevům:

- *Časné zarudnutí kůže – časný erytém* je první zjizvitelnou reakcí objevující se po pár hodinách až třech dnech po nehodě. Trvá 24 hodin a bývá nevýrazný. Erytém je způsoben rozšířením kapilár vlivem látek podobných histaminu, které uvolňují z poškozených kmenových buněk bazální vrstvy pokožky, vlasových míšků a mazových žlázek.

- *Období klidu* je po ústupu zarudnutí a nejsou patrné žádné změny.

- *Pozdní zarudnutí – erytém* - je vlastní odezvou zpravidla ve třetím až čtvrtém týdnu po jednorázovém ozáření. Dochází ke zduření (prosáknutí) i hlubších vrstev kůže, což je radiační dermatitida prvního stupně. Příčinou je trombotické uzavření drobných tepének a kapilár, což vyvolá rozšíření kolaterál. K těmto změnám jsou přidruženy i zánětlivé změny.

Při velmi vysokých dávkách se časný erytém může vyskytnout i během několika minut, pak zmizí a znovu se objevuje v nepravidelných intervalech v několika vlnách.

Poškození bývá provázeno bolestivostí, přechodnou ztrátou ochlupení (epilace) při dávkách do 3 Gy, po dávce 6 Gy je ztráta trvalá. Nalezená místa epilace slouží pro posouzení rozložení dávky na povrchu těla.

**B. Radiační dermatitida druhého** stupně nastává po ozáření dávkami okolo 15-20 Gy.

V úrovni poškozené vrstvy bazálních buněk se hromadí exsudát a epidermolýzou vznikají puchýře. Postupně, odlučováním puchýřků a jejich infekcí, dochází k mokvání puchýřků a ke zhoršování stavu. V lepším případě dochází k obnově pokožky během tří týdnů z přežívajících kmenových buněk vlasových míšků. V horším případě přejde nemoc do dalšího stadia.

**C. Radiační dermatitida třetího** stupně nastává při poškození cév díky vyšším dávkám nebo při rozvoji komplikující infekce, kdy dochází k odumrtí okrsků tkáně, která po odloučení vytvoří vřed. V okolí vředu nastávají cévní změny, které mohou ohrozit i životnost hlouběji uložených tkání, což jsou například svaly a kosti. Dojde-li k zahojení defektu, je další zlepšení

nejisté. Nová pokožka je tenká a málo odolná zátěži. Později dochází k blokadě přenosu živin a vzniku vředu vyžadujícího chirurgické odstranění.

Takto je popisován základní obraz, který je modifikován podmínkami ozáření mezi něž patří druh záření, časové rozložení dávky, velikost ozářeného pole a jeho lokalizace na těle postiženého. Pokud jde o charakteristiku záření a vzniku změn na kůži jsou nejlépe prozkoumány účinky fotonového záření.

Zde je nutná **prahová erytémová dávka (ED)** – jednorázová dávka (činí při energii 50-100 keV asi 3 Gy stoupá při 200-400 keV na dvojnásobek a při energiích kolem 1 MeV až na trojnásobek), která u 80 % exponovaných vyvolá do 30 dnů zřetelný pozdní erytém a u 20 % exponovaných nevyvolá žádnou viditelnou kožní reakci (ED 80/30). Čím pronikavější je fotonové záření s tím menší účinností vyvolá standardní odezvu.

Další faktor je **časové rozložení dávky**. Účinek je menší, je-li ozáření kůže rozloženo na delší období.

Jiné části kůže na různých částech těla se odlišují různou odezvou na ozáření. Nejcitlivější je kůže na přední části krku, v loketní a zákolení jamce. Postupně větší odolnost má kůže ohybačových ploch končetin, kůže na prsou, břichu, tváři, zádech, na hřbetních plochách končetin, na šíji, vlasové části hlavy a konečně dlaních a ploskách nohou.

### **Zárodečný epitel**

Ozáření malé pánve a gonád může mít z rozmnožovacího hlediska důsledky různého typu, které je nutno odlišit, neboť mají jiný mechanismus vzniku. Jedná se o neplodnost, což je nezpůsobilost tvorby pohlavních buněk schopných plození. Další poškození jsou genetické změny v pohlavních buňkách, mutace. Pohlavní buňka se vyvíjí, ale u potomka se projeví větší či menší odchylka. U žen může dále dojít k tomu, že oplodnění i vývoj zárodku probíhá v těle matky normálně až do doby, kdy je matka ozářena. Závažnost poškození záleží na časovém období vývoje zárodku a velikosti dávky.

### **Vyvolání neplodnosti ozářením**

Je nutné zmínit, že účinek na mužské a ženské pohlavní žlázy je odlišný díky jejich odlišnému anatomickému uložení a tím jsou jiné podmínky pro realizaci dávky.

U mužů je v plném rozsahu zachována funkce sebeobnovného buněčného systému. Díky tomuto systému jsou od puberty do více či méně pokročilého věku dobré podmínky pro náhradu ztrát způsobených ozářeními.

U žen se již v novorozeneckém období vytvoří konečný počet vajíček. V době dospívání má žena asi 300 000 - 400 000 folikulů. Zánik folikul způsobený ozářeními nemůže být nahrazen. *Metoda hodnocení poklesu fertility* je také odlišná. U mužů se hodnotí spermioqram, u žen se hodnotí na základě údajů o menstruaci a počtu gravidit. V grafickém znázornění je esovitý průběh na němž se promítá nestochastický účinek vztahu dávky a sterilizačního účinku.

Každý člověk má jinou rezervu zárodečných buněk, což ovlivňuje velikost účinků záření. Jedná se o neurčitý práh. Například u žen ve vyšším věku stačí k navození sterility menší dávka. Z hlediska vyvolání poruch fertility ionizujícím zářením jsou muži vnímavější než ženy. U mužů při dávkách 0,1 - 0,3 Gy dochází k přechodné oligospermii a při dávkách 0,5 - 1,0 Gy přechodnou aspermii u 100 %. Dávky nad 3 Gy mohou vést k trvalé aspermii. Počet spermií poklesne za 8 - 10 týdnů. Regenerace nastane během dvou až tří let, na což je nutné pamatovat při odběru vzorku na spermioqram po nehodě.

U žen do 40 let nevedou frakcionované dávky do úrovně 1,5 Gy ke zřetelné odezvě. Dávky 2,5 - 8 Gy za různých režimů frakcionace způsobují u mladších žen v 60 - 70 % trvalou sterilitu a ve 100 % u starších žen.

*Ovlivnění druhotných pohlavních znaků* – buňky produkující hormony a sekundární pohlavní znaky u mužů jsou funkčně nedotčeny. Netrpí ani potence ani libido. U žen mizí hormonální funkce a navozuje se klimaktérium.

## **Jiné orgány**

V rámci akutní nemoci z ozáření nebo masivní vnitřní kontaminace radioaktivními látkami při nehodě přicházejí v úvahu časné nestochastické změny jiných orgánů.

Zevní ozáření hlavy – poškození sliznic dutiny ústní a nosohltanové až nasofaryngeální syndrom až smrt.

Radiační pneumonitida až s fibrinózním exsudátem do alveolů a deskvamací buněk – prahová dávka 5 Gy. Je možným důsledkem inhalace radioaktivního aerosolu.

Poškození sliznice tlustého střeva a konečníku požitím radioaktivní látky.

Akutní zánětlivé změny ve štítné žláze



## Nenádorová pozdní poškození

### **Zákal oční čočky**

Zákal oční čočky je charakteristickým projevem pozdního nestochastického účinku. Ke svému vývoji potřebuje poměrně dlouhou dobu po jednorázovém nebo dlouhodobém ozáření. Ozáření způsobí poškození epitelových buněk čočky, které za normálních okolností pomalu proliferují po celý život a vytvářejí vlákna čočky přikládající se spirálovitě pod její pouzdro. Vlákna se po ozáření tvoří porušená a výsledkem je tvorba zákalů na zadním pólu. Zákaly zůstávají buď stacionární, nebo se rozvíjí do hutnějšího zákalu zhoršujícího vidění, což záleží na velikosti dávky. Prahová dávka při jednorázovém ozáření řídce ionizujícím zářením je asi 1,5 - 2 Gy, pro ozáření ve smíšeném poli neutronů a gama se odhaduje i méně než 1 Gy. Doba latence od prvních příznaků je alespoň 6 měsíců až dva roky. Záleží na časovém rozložení dávky.

### **Chronická radiační dermatitida**

Dříve bývala chronická radiační dermatitida častým nálezem u rentgenujících chirurgů a radiologů. Byla důsledkem ozáření rukou v primárním svazku, který byl nedostatečně filtrován, takže se uplatnily i fotony o nízkých energiích.

Dělí se na dva typy – atrofický a hypertrofický.

*Atrofický* typ má epidermis hladkou, tenkou, vynikají teleangiektázie. Díky křehkosti dochází k trhlinám a sekundárním vředům.

*Hypertrofický* typ má epidermis silnější, kožní záhyby výraznější, vynikají ložiskové hyperkeratózy, z nichž může vycházet karcinom. Horší případy jsou chirurgicky ošetřeny. V současné době se rozvinuté případy nevyskytují díky povinné ochraně. Je však možno občas zjistit iniciační stádia radiační dermatitidy u radiologů s 30 - 40letou praxí. Příznaky jsou suchá kůže na rukou, podélně rýhované, lomivé nehty. Na podkladě dozimetrických měření nelze stanovit prahovou dávku. Lze vyjít z poznatků o snižování nestochastických účinků frakcionací dávky. Z toho vychází pragmatické pravidlo, že při rozložení dávky na jeden měsíc je k vyvolání efektu třeba dávky asi trojnásobné, při rozložení na jeden nebo více let je třeba dávky asi desetinásobné. Vezmeme-li toto v úvahu, hodnota prahové dávky pro

jednorázové ozáření musí činit hodnota prahu pro chronickou akutní dermatitidu alespoň 30 - 50 Gy.

### **Pozdní následky navazující na akutní poškození**

Pozdní následky navazující na akutní poškození se také řadí k pozdním nestochastickým účinkům. Pravděpodobnost jejich vzniku je po ozáření vyšší dávkou při nehodách. Jednalo by se o recidivy kožních defektů na místě dřívějších lézí a v případě mimořádně závažné kontaminace i o plicní fibrózy po inhalaci velkých aktivit radioaktivních látek nebo o hypothyroidy na podkladě regresivních změn ve štítné žláze. Další okruh nestochastických účinků je u radioterapeutů po cílevědomém ozáření částí těla vysokými dávkami v rámci léčení nádorů.

Otázkou je zda existují pozdní nenádorové změny bez definovaného poškození určité tkáně nebo orgánu.

Sovětští autoři měli snahu o definování chronické nemoci z ozáření, ale nebyla světově schválena a potvrzena.

### **Zkrácení střední doby života**

Uvádí se, že v ozářené populaci dochází k urychlenému stárnutí a zkrácení střední doby života. Stárnutí je složitý proces, takže ani jeho ovlivnění ionizujícím zářením nemůže být zásadně posouzeno. Zkrácení střední doby života je statistický ukazatel hodnotitelný i bez znalosti patologických dějů vedoucích k smrti. Zkrácení lze připisovat i nádorům a leukémiím způsobených i zářením.

## Nádory vyvolané ozářením

Dosud není zcela objasněna povaha nádorového bujení ani mechanismy jejichž prostřednictvím ionizujícího záření ovlivňují vznik nádorového onemocnění. Proces vzniku karcinomu je složitý a ionizující záření patří mezi řadu činitelů zhoubného bujení. Ionizující záření může být jak spouštěcím mechanismem, tak se může uplatnit i v dalším průběhu kancerogeneze.

Patologicko-anatomický a klinický obraz nádorů vyvolaný zářením, se v jednotlivých případech neliší od nádorů vyskytujících se v neozářené populaci. Spektrum přídatných zhoubných nádorů vyvolaných zářením není totožné se spektrem nádorů spontánně se vyskytujících. Vnímavost jednotlivých tkání je k ionizujícímu záření odlišná. Záleží na věku, pohlaví a na dalších faktorech. Hemoblastóza je v souvislosti s ozářením prokázána pro akutní leukémii, pro chronickou myeloidní leukémii a není prokázána pro chronickou lymfatickou leukémii. Za nejistou se pokládá u maligních lymfomů.

Rakovina kůže z chronické radiační dermatitidy má charakter spinocelulárního karcinomu. Na intaktní kůži může vznikat bazaliom po ozáření malými dávkami.

Z dlouhodobé inhalace dceřným produktem radonu vzniká rakovina plic a převažuje malobuněčný karcinom tam, kde dávkové příkony na epitel dýchacích cest v průběhu delší doby zůstaly.

Doba latence od ozáření se liší v závislosti na typu maligního onemocnění a do jisté míry i na podmínkách ozáření. Latence pro leukémii je období 5 – 20 let, pro solidní nádory asi 10 – 40 let.

### **Epidemiologický průzkum rakoviny z ozáření**

Epidemiologické studie se provádějí jako *prospektivní studie*, *kohortové* a ty nejlépe paralelně ve dvou skupinách osob (kohortách), lišící se pokud možno jen úrovní ozáření při zachování co nejvyšší shody pokud jde o faktory geografické, socioekonomické a biologické. Je nutné rozdělit a sledovat věk a pohlaví sledovaných osob. Hodnocení probíhá při informacích o dávkových ekvivalentech v terčových tkáních, které jsou sledovány. Důležité je přesné vymezení kritérií řazení do skupin. Nejobtížnějším úkolem u sledované populace je zajištění úplnosti sběru informací a konfrontace údajů z několika nezávislých zdrojů. Studie jsou ztíženy tím, že trvají dlouhou dobu.

Prospektivní kohortové studie mohou být uspořádány v různých variantách. *Retrospektivní studie* se provádí nalezením nemocného s nádorovým postižením a k němu se přiřadí zdravý člen populace, jehož biologické a socioekonomické jsou blízké nemocným. Poté se zpětně provede šetření zda se úroveň ozáření liší u zdravých a u postižených. Cílem epidemiologických studií je stanovit míru rizika poškození ve vztahu k podmínkách expozice. Riziko je buď relativní nebo absolutní.

*Relativní riziko* je poměr počtu pozorovaných poškození ve skupině exponované k počtu očekávaných případů odvozenému z výskytu poškození ve skupině kontrolní, neozařené.

*Absolutní riziko* je počet přídatných případů na jednotku dávky a přepočítává se zpravidla na 100 000 exponovaných.

### **Příklady nejvýznamnějších epidemiologických studií**

Nejrozsáhlejší a nejdokonalejší studií je *dlouhodobé sledování osob ozářených v Hirošimě a Nagasaki* při výbuchu atomových zbraní v roce 1945. Šlo o dvě průběžné studie. Studie mortality a morbidity.

Studie mortality – Life Span Study – obsahovala asi 100 000 lidí včetně dvou kontrolních skupin zahrnující exponované ve vzdálenosti delší 10 000 m od hypocentra a obyvatelé obou měst, kteří v době výbuchu ve městě nebyli. V této studii jsou sledovány příčiny smrti.

Studie morbidity – Adult Health Study – zahrnuje 20 000 lidí, kteří jsou kompletně vyšetřováni každé dva roky, šlo o hodnocení úrovně ozáření a srovnání skupin podle vzdálenosti od epicentra.

Další významnou studií je *šetření u nemocných ozařovaných terapeuticky pro ankylozující spondylitidu*. Studie zahrnovala 14 000 nemocných ozařovaných na 87 radioterapeutických odděleních v Anglii v letech 1935 – 1954 a část nemocných byla sledována do roku 1962. Skupina byla vybrána pro studium pozdních účinků. Z lékařských záznamů se získaly dozimetrické údaje. Studium nádorů po terapeutickém ozařování se zabývá spousta studií, např.: výskyt nádorů štítné žlázy po ozařování dětí, které bylo součástí léčby plísňového onemocnění vlasové části hlavy.

Retrospektivní studie – Oxfordské studie výskytu nádorů u dětí se zabývala dětmi zdravých matek s ozářeným břichem v době těhotenství

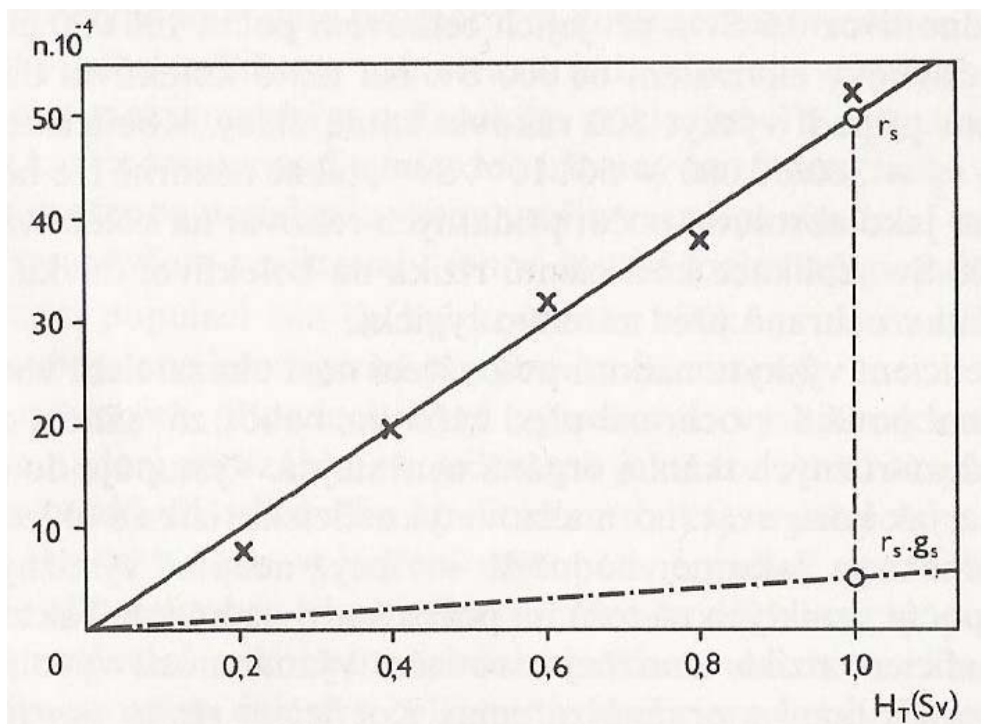
Skupinová šetření u lidí exponovaných dlouhodobě při pracovní činnosti mají význam při ochraně před zářením. Jsou to studie Seltsera a Sartwella analyzující příčiny smrti 944 členů Severoamerické radiologické společnosti, kteří zemřeli v období 1935 – 1958.

Relativní riziko bylo nalezeno pro leukémie (2, 5), pro ostatní nádory kromě leukémie (1, 6), pro jiné příčiny (1, 6), pro oběhové a ledvinové choroby (1, 2). Po 10 letech byly tyto studie doplněny dalším rozbořem u radiologů exponovaných za příznivějších podmínek se ukázalo, že riziko leukémií klesá.

Byly také prováděny rozsáhlé studie u pracovníků s radioaktivními svítivými barvami, což vyvolalo kostní sarkomy nahromaděním  $^{226}\text{Ra}$  v kostech. Studie horníků vystavených radonu a jeho dceřiným produktům

### **Koeficienty rizika**

Koeficienty rizika jsou vyjádřením vztahů dobře použitelných v ochraně před zářením. Nejlepší vyložení koeficientů rizika je na modelovém příkladu. V neozářené populaci zahrnující obě pohlaví a všechny věkové skupiny se ročně vyskytuje asi 1, 1 nových případů rakoviny štítné žlázy na 100 000 obyvatel. Byla-li by u těchto obyvatel ozářena štítná žláza tak, že skupiny po 20 000 lidech by obdržely ve štítné žláze průměrné dávkové ekvivalenty 0, 2 Sv, 0, 4 Sv, 0, 6 Sv, 0, 8 Sv a 1 Sv. Ozářené osoby by byly sledovány 50 let, což je předpokládané období manifestace zhoubného nádoru štítné žlázy. Výskyt za 50 let by se očekával 55 rakovin štítné žlázy (při zjednodušení předpokladu, že neexistují dlouhodobé trendy). V modelovém případě bylo nalezeno 355 rakovin štítné žlázy. Při vyloučení ostatních vlivů zbývá 300 rakovin způsobených ionizujícím zářením. Kdybychom dále zkoumali rozložení výskytu těchto přídatných rakovin ve dvacetitisícových skupinách lišících se úrovní ozáření, dostali bychom stoupajícími dávkovými ekvivalenty například tyto počty rakovin za 50 let – 19, 42, 61, 77, 101. Graf č.1 označuje na vodorovné ose dávkový ekvivalent ve štítné žláze což je modelové odvození koeficientu rizika  $r_s$  pro vznik rakoviny štítné žlázy po ozáření a koeficientu rizika úmrtí na tento nádor  $r_s \cdot g_s$



Graf č. 1

P označuje pravděpodobnost ozářeného jednotlivce, že do 50 let po ozáření onemocní zhoubným nádorem štítné žlázy. Vyjádřením pravděpodobnosti numericky jako  $P = \frac{\text{počet postižených}}{\text{počet prvků ve skupině}}$ , pak dávkový ekvivalent 0,2 Sv dostaneme  $P = \frac{20}{20000} = 0,001$ , pro dávkový ekvivalent 0,6 Sv dostaneme  $P = \frac{60}{20000} = 0,003$ . Pro jednotkový dávkový ekvivalent 1 Sv se dojde k pravděpodobnosti  $P = 0,005 \text{ Sv}^{-1}$ . Hodnota  $0,005 \text{ Sv}^{-1}$  je *koeficient rizika vzniku rakoviny štítné žlázy*.

V uvedeném modelu obdrželi obyvatelé dávkový ekvivalent na štítnou žlázu jednotlivce 0,6 Sv a při počtu 100 000 činí kolektiv dávkový ekvivalent 60 000 Sv. Koeficient rizika činí tedy  $r_s = \frac{300}{60000} = 50 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ . V ochraně před zářením je normální aplikace koeficientů rizika na kolektivní dávku, ale nehodí se k přímému použití v ochraně před zářením, neboť závažnost zhoubných nádorů různých tkání není stejná.

Koeficient rizika úmrtí je upraven a umožňuje srovnání vnímavosti vyvolání nádorů různých tkání a orgánů zářením. Další podmínkou užití koeficientů rizika je, že musí představovat *průměrnou hodnotu pro celou populaci*. Tím se vyhladí rozdíly věkových skupin a mezi ženským a mužským pohlavím. Je to významné pro nádory prsu, protože ty se projevují jen v ženské polovině populace. *Roční koeficient rizika* se stanoví prostým dělením celkového koeficientu rizika počtem let předpokládané manifestace.

## **Nejvýznamnější typy nádorových onemocnění indukovaných zářením**

Před II. světovou válkou byly získány první poznatky o vyvolání zhoubných nádorů zářením u tří profesionálně exponovaných skupin.

### ***Rakovina kůže***

Rakovina kůže byla pozorována v rentgenologii a byla způsobena vysokými dávkami záření v dřívější dobách za špatných hygienických podmínek. Vzniká na bázi hyperplastických ložisek při chronické dermatitidě.

### ***Kostní sarkomy***

Objevují se u osob pracujících s radioaktivními svítivými barvami. Poznatky byly využity pro odvození limitu 226 Ra v těle. U osob nejvíce postižených došlo i k radiační osteitidě čelistí, spojená s uvolňováním zubů, kterou lze pokládat za časné nebo subakutní poškození nestochastického typu.

### ***Bronchogenní karcinom***

Bronchogenní karcinom byl typickým pozdním projevem u horníků v dolech, kteří těžili metalické rudy a později radioaktivní suroviny. Epitel dýchacích cest byl ozářen velkými dávkami.

### ***Další karcinogenní účinky relativně nižších dávek po II. světové válce***

#### **Leukémie**

První projevy leukémie nastaly u Japonců, kteří přežili atomové bombardování po dvou letech od ozáření. Převládaly leukémie hlavně akutní, ale v prvních letech byl zvýšen i výskyt chronických granulocytárních leukémií. Leukémie způsobené ozářením jsou vyvolány ozářením kostní dřeně, která je u dospělého člověka rozložena do určitých částí osového skeletu a do drobných kostí končetin. Velký vliv má i věk a pohlaví postiženého. Relativní i

absolutní riziko je horší ve středním věku, zvyšuje se u dětí pod 10 let a u osob nad 50 let. Muži jsou vnímavější než ženy.

### Rakovina prsu

Mléčná žláza u žen je velmi vnímavá na záření a vznik nádorů. V adolescentním věku je mléčná žláza ještě citlivější. Nádor vzniká z buněk mlékorodů a šíří se do okolí. Střední doba latence je asi 25 let, ale nové případy vznikají i po 30 letech. V jedné studii činí koeficient rizika u žen ozářených ve věku 20 – 29 let.  $308 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$  průměr všech vekových skupin je  $90 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ . Ozáření je jen jednoho prsu. Při oboustranném ozáření byl koeficient rizika  $110 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ .

### Rakovina štítné žlázy

Štítná žláza je velmi vnímavá na ozáření a tím na vznik nádorů. Informace jsou opět získány ze studie morbidity a mortality u obyvatel Hirošimy a Nagasaki ozářených při výbuchu jaderné zbraně. Prokazatelný vzestup rakoviny štítné žlázy byl u dětí ozařovaných v rámci léčení plísňového onemocnění kštice. V karcinomu štítné žlázy vyvolané zářením převládá papilární a folikulární typ. Riziko vzniku je asi 2 až 2, 5 x větší u žen než u mužů a je vyšší také u dětí. Celkové riziko vzniku karcinomu štítné žlázy je v rozpětí od  $14 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$  a po  $163 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ .

### Rakovina plic

Poznatky jsou opět získány ze studií v Hirošimě a Nagasaki a jde hlavně o gama záření a neutrony. K plicím se také počítají průdušky a průdušnice. Studie ukázala, že významnou roli při vzniku karcinomu plic z ozáření hraje věk. Osoby ozářené ve věku do 35 let činí hodnotu absolutního rizika na jednotku dávky asi 1/10 rizika osob starších 50 let.

Kuřáctví se nepočítá jako podceňující, nýbrž jako aditivní faktor vzniku rakoviny plic u uranových horníků, ale zkracuje střední dobu latence. První zprávy o rakovině plic pocházející z 16. století jsou, že horníci stříbrných dolů ve Schneebergu a v Jáchymově umírali na onemocnění nazývané „hornická nemoc“. Za příčinu zhoubného novotvaru plic se nejprve pokládaly špatné sociální poměry, velká pracovní námaha, vysoká prašnost, arsen. apod. Vliv radonu a dceřiných produktů radonu byl prokázán před II. světovou válkou.



absorbovaná dávka dceřiných produktů je minimálně desetkrát vyšší než dávka z vlastního radonu. Doložené údaje o radiačním riziku a zejména o vlivu dceřiných produktů radonu v uranových dolech a jiných rudných dolech přinesly teprve rozsáhlé epidemiologické studie zahájené v různých zemích po roce 1950. Za nejvýznamnější jsou pokládány kohortové epidemiologické studie u amerických horníků z uranových dolů na Colorado Plateau, u horníků československých uranových a jiných rudných dolů, u horníků švédských železnorudských dolů a u horníků kanadských uranových dolů i jiných rudných dolů.

## Sarkomy

Kost je dalším orgánem, který je ovlivněn ionizujícím zářením. Vnímavost kosti na vnější ozáření není příliš vysoká. Velkou roli však hraje vnitřní ozáření osteotropními radionuklidy způsobujícími vysoké lokální dávky na endosteální buňky, které jsou cílovou tkání. Nejvýznamnější data byla získána od pacientů s tuberkulózou kostí a ankylozující spondylitidou léčených po II. světové válce opakovanými intravenózními injekcemi radioaktivního přípravku obsahující krátkodobé  $^{224}\text{Ra}$ .

Další ohroženou skupinou jsou lidé s profesionální expozicí  $^{226}\text{Ra}$  a  $^{228}\text{Ra}$  při nanášení svítivých barev. Nejnižší střední dávka při níž byly zjištěny sarkomy se uvádí pro  $^{224}\text{Ra}$  0, 96 Gy, ale pro  $^{226}\text{Ra}$  11, 6 Gy.

Po jaderném útoku v Hirošimě a Nagasaki nebyl u osob, které přežili, vyšší výskyt kostních nádorů.

Při přepočtu uvedených středních dávek na dávku endostu uvedené rozdíly vymizí, dospěje se tím k hodnotám pro  $^{224}\text{Ra}$  8,1 Gy a pro  $^{226}\text{Ra}$  7, 6 Gy. Při předpokladu, že cílovou tkání je endost je koeficient rizika úmrtí na kostní nádor, doporučením ICRP 26 stanoven na  $5 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$  pro řídce ionizující záření.

## Další tkáně a orgány

Mezi ostatní orgány a tkáně se řadí ty, které mají nízkou nebo nedostatečně prokázanou vnímavost ke vzniku nádorů po ozáření. Stanoví se koeficient všech „ostatních“ tkání a orgánů ze sumy všech přídatných nádorů ve sledované ozářené populaci se známým rozložením dávek. Ze sumy všech nádorů se odečtou nádory vycházející z tkání a orgánů, pro které je zaveden jmenovitý koeficient rizika a stanoví se část připadající na „zbytek“. Koeficient rizika pro ostatní nádory zůstává  $50 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ . K těmto výsledkům se dospělo na

základě vyhodnocení dat z Hirošimy a Nagasaki ve správě UNSCEAR 1977, kde se používá extrapolace na další roky předpokládané manifestace solidních ( neleukemických) nádorů a podle doporučení ICPR 26.

Pro podrobnější informace je nutno odkázat na dokumenty UNSCEAR 1977 a BEIR III 1980. Přehled shrnující současné představy a relativní vnímavosti jednotlivých tkání a orgánů na indukci zhoubných nádorů ionizujícím zářením je zpracován na podkladě těchto materiálů.

## Přehled

1. Zvýšený výskyt nádorů u tkání a orgánů po ozáření se předpokládá za prokázaný a možné riziko výskytu se odhaduje v úrovni kolem  $5 \cdot 10^{-4} \text{Sv}^{-1}$ :

žaludek

lymforetikulární tkáň ( mnohočetný myelom)

slinné žlázy

2. Tkáně a orgány, u kterých převážná část pozorování svědčí pro zvýšený výskyt nádorů po ozáření, riziko se odhaduje spíše nižší než  $5 \cdot 10^{-4} \text{Sv}^{-1}$

kůže (bazaliomy)

hltan

játra

pankreas

tenké a tlusté střevo

konečník

3. Tkáně a orgány, u nichž jsou nálezy nejednotné a část nálezů svědčí pro zvýšený výskyt nádorů po ozáření:

centrální nervový systém

ledviny a močový měchýř

děloha

4. Tkáně a orgány, u nichž jsou nálezy nejednotné, pokud bude zvýšený výskyt nádorů prokázán, lze očekávat velmi nízké koeficienty rizika:

ovarium

příštítná tělíska

jícen

hrtan

5. Tkáně a orgány, pro které nejsou k dispozici vhodné podklady:

Nadledviny

prostata

pojivová tkáň

žlučové cesty

## Genetické účinky

Postižení potomstva ozářených lidí činí významnou skupinu pozdních účinků. Pro porozumění genetickým účinkům je mimo jiné nutná znalost molekulární a buněčné povahy mutací, základních pojmů lidské genetiky, pravidel přenosů dědičných znaků u člověka a přehled o spontánní frekvenci geneticky podmíněných odchylek v lidské populaci. Odhad pravděpodobnosti genetického poškození v závislosti na dávce je možný jen zprostředkovaně, jelikož nejsou k dispozici primární údaje o postižení lidských populací.

Důsledky mutací jsou velmi různorodé a to je nutné uvážit při hodnocení genetického rizika. Je možné to popsat na příkladech z lidské genetiky. Splynutím mužské a ženské zárodečné buňky vzniká zygota, která může v důsledku nepříznivé genetické struktury *velmi časně* zaniknout, což je v období před, nebo krátce po implantaci do děložní sliznice matky. Toto je porucha fertility rodičovského páru, ale týká se jen jediného periodického cyklu a proto uniká zjištěním. Jindy jde o *potrat*, kdy dojde k vývoji zárodku, ale těhotenství je ukončeno. Nelze přesně určit podíl genetických faktorů na spontánních potratech, ale není zanedbatelný. Chromozomální aberace se vyskytují asi u 20 – 50 % abortů. Genetická složka se obdobně podílí na *perinatální úmrtnosti* a na *hrubých vrozených malformacích*, které ovlivňují přežití jedince. Mnohé z aberací jsou provázeny mentální a fyzickou retardací a nemožností uplatnění se jako sexuální partner a nejsou tak přenášeny na potomstvo. Rozpoznatelné charakteristické změny podmíněné genovými mutacemi jsou významnou kategorií. Specifické znaky mohou být podmíněny *dominantně*, *recesivně* nebo jde o *dědičnost vázanou na pohlaví*.

Anatomické a fyziologické charakteristiky jedince podmiňují, nebo naopak zvyšují odolnost vůči některým chorobám. Zpravidla jde o obezitu, hypertenzi (konstituční choroby) a degenerativní choroby (artróza).

Mutační komponentou těchto chorob se značí podíl, který bývá odhadován na 5 – 50 % a připadá na vrub jejich genetické determinanci. Působení dědičných vloh a zevních faktorů má vliv také na *inteligenci a motorickou hbitost*, což je důležité pro uplatnění jedince ve společnosti.

Pokračováním generací se gen může eliminovat, protože bývá spojen se selektivní nevýhodou (s biologicky méně příznivými znaky). Při neměnných zevních podmínkách se v populaci ustaluje *rovnovážný stav genové frekvence jako výsledek mutačního a selekčního tlaku, které jsou protichůdné*. Důsledky mutací jsou rozloženy na řadu dalších generací. Perzistence genů v populaci se odhaduje na 40 generací.

Do rámce poznatků genetiky patří i informace o spontánním výskytu geneticky podmíněných poruch v populaci. Tato data jsou součástí údajů jedné z metod odhadu genetických důsledků a získávají se pouze z rozsáhlých studií. Mezi ně patří Stevensonovy výsledky ze Severního Irska z roku 1959 a údaje z let 1952 – 1972 z Britské Kolumbie z nálezů u ¾ miliónu živě narozených dětí. Tyto údaje ukazují poměrně vysoký výskyt kongenitálních malformací.

Extrapolace ze zvířat na člověka se používá při experimentech na zvířatech, což přispívá k hodnocení genetického rizika ionizujícího záření na člověka. Řídí se dohodnutými pravidly, k nimž patří tyto předpoklady a zásady:

- Při stejných podmínkách ozáření je pravděpodobnost mutací jednotlivých stádií vývoje samčích a samičích zárodečných buněk stejná u zvířat i u člověka.
- Jestliže se liší pohlaví ve vnímavosti k mutagennímu účinku záření, používá se pro výpočet aritmetický průměr příslušných hodnot.
- Liší-li se vnímavost jednotlivých vývojových fází zárodečných buněk, vstupují při dlouhodobém ozařování do výpočtu hodnoty pravděpodobností mutací pro jednotlivé fáze vážené dobou jejich trvání
- V oblasti malých dávek je předpoklad linearit a bezprahovosti účinku ve vztahu k dávce.

Hodnocením genetického rizika ozáření člověka se zabývají nejméně dvě metody:

#### *Přímá metoda*

- vyjadřuje riziko jako očekávanou frekvenci genetických změn připadající na jednotku dávky

- využívá data o důsledcích ozáření spermatogonií a oocytů u pokusných zvířat

### *Nepřímá metoda*

= metoda zdvojující dávky nebo metoda relativního rizika rizika mutací

- vyjadřuje riziko ve vztahu k pozorovanému spontánnímu výskytu genetických poruch u lidí
- vychází ze znalosti běžného výskytu genetických poruch lidské populace, změny mutací a výše zdvojující dávky ( zdvojující dávka záření je taková dávka záření, která způsobuje vzestup frekvence genetických ) poruch o 100 %
- umánní studie přispěly k určení nejnižší pravděpodobné meze zdvojující dávky u člověka

Pro účely ochrany před ozářením pracovníků

- je nutné převést data o indukci genetických změn zářením v modelové rodičovské populaci na odhad genetických důsledků ozáření reálného lidského kolektivu
- je třeba vyjádřit genetické riziko ve stupnici, která bude srovnatelná s kvantitativními ukazateli rizika zhoubných nádorů, což umožní srovnání pozdních důsledků ozáření orgánů a tkání.

Podle doporučení ICRP 26 je koeficient rizika  $10^{-2} \text{ Sv}^{-1}$  pro ozáření tu část populace s reálným předpokladem rodičovství. Novější poznatky ukazují, že význam genetických změn je o poznání nižší než význam nádorů. Podle doporučení ICRP 26 je poměr úmrtí na všechna nádorová onemocnění k závažným genetickým důsledkům 3:1.

### Účinky ionizujícího záření na vývoj zárodku a plodu

Radiosenzitivita buněk zárodečných tkání je vysoká. Zárodečné buňky jsou schopny se rychle znásobovat a potencionálně sledovat v ontogenezi všechny alternativní směny další diferenciaci.

### **Období velké organogeneze**

Znalosti o účinku ionizujícího záření na savčí embryo byly získány zejména při pokusech na malých hlodavcích. Data byla převedena na člověka v jednotlivých časových intervalech od početí. Ozáření může způsobit úbytek *formativní hmoty*, který se projevuje

zmenšenými orgány nebo zakrnělým vzrůstem plodu. Také chybění buněk na kritických místech orgánových základů. Těmito mechanismy může být narušen hlavně vývoj centrální nervové soustavy, vývoj kosterního obalu, oka a dalších orgánů.

### **Časné fetální období**

Pro toto období nelze použít údaje z experimentálních dat na malých hlodavcích a účinek záření je třeba posoudit na základě humánních dat. V tomto období je nejdůležitější vyznání velkého mozku.

Ve studii po výbuchu v Hirošimě a Nagasaki bylo mezi 1913 ozářenými dětmi nalezeno 30 závažných mentálních retardací spojených se zmenšeným obvodem hlavy. Jejich nejvyšší IQ bylo 68. Jejich matky byly ozářeny při výbuchu. Nejvýznamější období pro vznik mentální retardace z ozáření je mezi 8. – 15. týdnem od početí. Riziko stoupá úměrně s dávkou. Koeficient rizika vzniku mentální retardace v daném období při ozáření 1 Sv je  $4000 \cdot 10^{-4} \text{ Sv}^{-1}$ , což je 40 % pravděpodobnost poškození.

Existují však ojedinělé případy ozáření in utero, kde dítě nejevilo žádné známky poškození i při vysokých dávkách ozáření.

Další z důsledků ozáření plodu se uvádí snížení fertility, protože zárodečná tkáň plodu je na ozáření značně citlivá. Tento účinek by se projevil až v dospělosti.

## 4. OCHRANA PŘED IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM

### Cíle ochrany před zářením

Cílem je zajistit dostatečnou ochranu všech exponovaných jednotlivců, jejich potomstva a lidstva jako celku a přitom umožnit využívání zdrojů ionizujícího záření ve prospěch člověka. Ochrana je zaměřena na ozáření lidí při práci, na ozáření obyvatel v sousedství zdrojů záření, v souvislosti s radioaktivními látkami ve stavebním materiálu nebo podlaží domů a také na pacienty podrobující se vyšetření nebo léčení zářením. Je zahrnuto ozáření ze zdrojů přírodních i umělých, za podmínek normálních i při nekontrolovatelných situacích. Je stanoven soubor principů, základních pojmů a přístupů, který bere v úvahu současné poznatky o biologických účincích na člověka.

### Požadavek na co nejnižší expozice

Hlavním požadavkem je uplatnit veškeré úsilí na snížení expozic kterémukoli druhu ionizujícího záření. Jsou stanoveny limity nejvyšších přípustných dávek, ale hlavním úkolem dosáhnout co nejnižší, jak je to jen prakticky možné. Dále je požadavek udržovat dávky tak nízké, jak je to rozumně dosažitelné s uvážením ekonomických a sociálních hledisek.

V praxi se jedná o zcela konkrétní technická (např. stínění) a organizační (uspořádání provozu, úprava pracovní doby) opatření a postupné snižování dávek v jednotlivých oblastech aplikace zdrojů ionizujícího záření. Požadavky na ochranná opatření jsou zpracovávány na mezinárodní úrovni.

### Úkoly hygienické služby

Činnosti hygienické služby v oboru hygieny záření jsou měření a hodnocení výsledků sledované zátěže ionizujícím zářením v různých skupinách obyvatelstva, předkládání požadavků a posuzování návrhů na adekvátní systém ochrany před zářením a jeho odborného usměrňování.

## Preventivní dozor hygienické služby

- dbá na dodržování požadavků ochrany při užívání zdrojů záření, při zavádění zdrojů ionizujícího záření do životního prostředí
- připravuje podklady pro odborná vyjádření nebo závazné posudky pro vyjádření orgánů při ochraně před ionizujícím zářením
- účelem je, aby nedocházelo k nezdůvodněnému ozařování pracovníků a obyvatelstva
- cílem je snížit ozáření na co nejnižší mez jakou lze dosáhnout
- dozor nad překračováním stanovených ročních limitů ozáření jednotlivců

## Běžný hygienický dozor

- ověřuje účinnost opatření zavedených v oboru hygieny záření v technologickém procesu pro ochranu zdraví před ionizujícím zářením
- reguluje péči o vytváření a ochranu zdravých životních podmínek
- kontroluje a metodicky usměrňuje činnost vnitřního dohledu
- kontroluje dodržování hygienických předpisů
- provádí kontrolu monitorování v zařízeních užívajících zdroje ionizujícího záření

## Hygienická služba

- podílí se na vypracování opatření k prevenci vzniku mimořádných situací nebo radiačních nehod
- spolupracuje při organizačním zabezpečení pro pracovníky se zdroji záření a při posuzování způsobilosti těchto pracovníků

Metody práce hygienické služby v ochraně před zářením se týkají člověka v pracovním i životním prostředí.

*Metodické přístupy jsou:*

- rozborů přípravné a projektové dokumentace pracovišť, technologických zařízení a postupů
- hygienické prověřování provozů se zdroji záření a jejich okolí i z hlediska přírodních zdrojů záření



- průzkumy stavebních materiálů
- součástí prověřování je předložení výsledků individuálního monitorování pracovníků, pracovního a životního prostředí a jejich porovnání s výsledky kontrolního monitorování provedeného hygienickou službou

Monitorování v radiační ochraně jsou veškerá měření, která mají vztah k posouzení a řízení vnějšího ozáření a vnitřní kontaminace. K hodnocení se používá vlastní dozimetrie a posuzování výsledků měření a jejich interpretace vzhledem k limitu efektivního dávkového ekvivalentu, případně k dalším limitům

V ochraně pracovníků se kritéria a limity uplatňují na základě analýzy skutečného a potenciálního ozáření jednotlivců v pracovním procesu. Při ochraně jsou určeny kritické skupiny obyvatel a je vyžadována analýza kinetiky radioaktivních látek v prostředí a způsob kontaktu obyvatel s prostředím. Hlavním požadavkem je snížení dávek na co nejmenší možnou hodnotu.

## Vnitřní dohled na pracovištích

Odborně způsobilý pracovníci dohlíží na zajištění příslušných opatření před zářením a na soustavné dodržování příslušných opatření na pracovištích se zdroji záření. Sledují plnění povinností uložených organizaci a pracovníkům pro ochranu před zářením. Tito pracovníci jsou povinni absolvovat speciální školení a mají přesně stanovenou náplň jejich činností.

## Metody ochrany pracovníků a monitorování expozice

Pro ochranu zdraví pracovníků a prevenci ozáření je dána soustava principů a kritérií. Mnohaletou spoluprací šesti mezinárodních vládních organizací vznikl v roce 1994 dokument „Basic Safety Standards for Protection against Radiation and for the Safety of Radiation Sources“. V oblasti našeho zájmu má význam Světová zdravotnická organizace (WHO) a Mezinárodní úřad práce (ILO). Tento dokument je podkladem pro předpisy Evropské unie a je v souladu s požadavkem harmonizace našich předpisů s Evropskou unií i pro zákon č. 18/1997 Sb., o mírovém užívání jaderné energie a ionizujícího záření (atomový zákon), a prováděcí předpisy k němu.

Ochrana pracovníků a obyvatelstva spočívá v organizačních a technických opatření a tím vyloučení účinků deterministického typu, tj. účinků s prahovou závislostí na dávce (akutní celková a lokální poškození) a snížení stochastických účinků u nichž se předpokládá existence bezprahového a lineárního vztahu na dávce na přijatelnou úroveň, tj. snížení indukce zhoubných nádorů a hereditárních poškození.

K ozáření pracovníků může dojít za různých expozičních podmínek a proto se odlišují dvě zásadně odlišné expoziční situace a z nich vyplývající různá opatření.

Jedná se o *činnosti* (practices), které spočívají v zavádění a provozování zdrojů, které mohou zvýšit ozáření lidí. Zde je nutné plánování ochrany, kontrolních mechanismů a požadování nepřekročení limitů a jejich udržení na co nejnižší rozumně dosažitelné úrovni.

Na druhé straně se jedná o *zásahy* (interventions), tedy o nestandardní situace charakterizované již vyskytujícími se vyššími expozicemi. V těchto případech nelze uplatnit plánovanou ochranu a je nutné uvažovat o nápravných opatřeních při radiačních nehodách. Prevencí je snížení pravděpodobnosti výskytu nehod.

Na pracovištích se zdroji záření je nutná prevence při činnostech. Jsou-li splněny tři základní požadavky při ozáření jednotlivce i společnosti je přijatelnost ozáření pokládána za doloženou:

- *princip zdůvodnění* - žádná činnost vedoucí k ozáření lidí se nesmí provozovat, pokud z ní neplyne dostatečný prospěch ozářeným jedincům nebo společnosti, aby se vyrovnala zdravotní újma způsobovaná ozářením
- *princip optimalizace* – v rámci určité činnosti musí být výše individuálních dávek, počet exponovaných osob a pravděpodobnost expozic (není-li jisté, že k nim dojde) udržovány tak nízké, jak lze rozumně dosáhnout s uvážením ekonomických a sociálních hledisek
- *princip nepřekročení limitů* - expozice jednotlivců musí být podřízena dávkovým limitům, představujícím nepřekročitelný strop kontrolovatelné expozice.

Atomovým zákonem č. 18/1997 Sb. a prováděcími předpisy k němu se specifikují požadavky na ochranu a na monitorování a je jím uvedeno pět tříd zdrojů, tři kategorie pracovišť a dvě kategorie pracovníků. Zdroje se dělí do pěti tříd podle vzestupné míry ohrožení zdraví osob a životního prostředí:

- *Nevýznamné zdroje* – při nakládání s nimi nehrozí radiační nehoda a nevznikají radioaktivní odpady (například televizní obrazovky). Při nakládání s nimi se nevyžadují žádná omezení

- *Drobné zdroje* – při nakládání s nimi nehrozí radiační nehoda, ale mohou vznikat radioaktivní odpady (např. ionizační hlásiče požáru). Při nakládání s nimi je podmínka ohlášení Státnímu úřadu pro jadernou bezpečnost a musí být tímto úřadem typově schváleny; zařazují se sem všechna pracoviště, kde se nakládá alespoň s jedním významným zdrojem nebo kde se zřizuje pracoviště s otevřenými zářiči II. kategorie.
- *Jednoduché zdroje* – při nakládání s nimi se mohou vyskytnout mimořádné situace, avšak neohrozily by lidi akutními účinky (např. zubní rentgeny). Do této kategorie se zařazují všechna pracoviště alespoň s jedním velmi významným zdrojem nebo kde se zřizuje pracovní místo III. kategorie s radionuklidovými zářiči.
- *Významné zdroje* – mezi ně patří např. rentgenové přístroje na radiodiagnostických pracovištích, většina uzavřených zářičů pro průmyslové aplikace a pracoviště s otevřenými zářiči II kategorie
- *Velmi významné zdroje* – jsou ty, které mohou způsobit nejen akutní účinky na zdraví u pracovníků, ale i radiační havárii s postižením životního prostředí (např. jaderné reaktory, velké urychlovače částic, pracoviště s otevřenými zářiči III. kategorie).

Pro ochranu pracovníků je nutný systém monitorování zahrnující monitorování pracovního prostředí i monitorování pracovníků. Díky monitorování pracoviště se získávají podklady pro optimalizaci ochrany. Monitorování je pravidelné a soustavné a současně se provádí při určité činnosti, což je monitorování operační a slouží k posouzení přijatelnosti této činnosti. K posouzení individuálního zevního i vnitřního ozáření jednotlivých osob slouží systém osobního monitorování.

Pro monitorovací účely se odlišují pracovní kategorie

A – u nichž je možnost obdržet 3/10 ročního limitu dávky za kalendářní rok a mají povinné nošení osobních dozimetrů a podléhají dalším požadavkům na osobní monitorování podle charakteru práce.

B – do této kategorie spadají ostatní pracovníci.

## Novější přístupy v prevenci ozáření pracovníků

Hlavní cíl ochrany zdraví pracovníků se přesouvá do oblasti kontroly nepřekračování stanovených limitů a snižování jejich ozáření. Podle principu optimalizace známého jako ALARA (as low as reasonably achievable) se ustavují na zahraničních pracovištích se zdroji

zářeni *komise ALARA*, složené ze zástupců pracovníků, managementu, odborníků v radiační ochraně a orgánů státního dozoru. U nás se zatím apeluje na osvojení této *kultury radiační ochrany*. Součástí je vstřícnost a bdělost k požadavkům ochrany, vhodná osvěta a předkládání podnětů na zlepšení. Prestiž a reprezentace by měla nahradit systém výstrah z porušení předpisů a překročení limitů.

## **Závěr**

Ve své práci jsem popsala ionizující záření a jeho účinky na pracovníky a na celou populaci. Popsala jsem působení ionizujícího záření na buňku a skupiny poškození způsobené ionizujícím zářením, které lze shrnout do šesti základních skupin – akutní nemoc z ozáření, akutní lokalizované poškození, poškození plodu, pozdní nádorová poškození, zhoubné nádory a genetické změny. Další část je věnována ochraně zdraví před ionizujícím zářením. Ochrana zdraví pracovníků při práci se zdroji ionizujícího záření je velmi důležitá a je vypracovávána na mezinárodní úrovni. Je kladen důraz na osvojení si kultury radiační ochrany. Ideálem je dospět k tak prestižnímu pracovišti, které bude vzorem v radiační ochraně místo neustálého strašení z porušení předpisů a překročení limitů.

## **Conclusion**

In my work I have described ionizing radiance and its consequences on workers and whole population. I have described its affection on cells and groups of damage affected by ionizing radiance that we can assume to six basic groups – acute illness from radiance, acute localised damage, damage of the foetus, later tumour damages, baneful tumours and genetic changes. Next part is dedicated to the health protection from ionizing radiance. Protection of workers health at work with sources of ionizing radiance is important and it is worked out on an international level. The emphasis is put on adoption of culture of radioactive protection. The best way is to find as prestige workplace, that will be standard in radioactive protection, instead of continual frightening from braking the orders and getting over the limits.

## Seznam použité literatury

- MUDr. Vladislav Klener CSc. a spolupracovníci, Hygiena záření, Avicenum/zdravotnické nakladatelství, Praha 1987
- Josef Klumpar, Metrologie ionizujícího záření a radikálů, Academia/Praha, 1976
- Ing. Ladislav Musílek, CSc., Úvod do fyziky ionizujícího záření, SNTL – nakladatelství technické literatury, Praha 1979
- RNDr. Jaromír Jandl, CSc – Ing. Ivo Petr, CSc., Ionizující záření v životním prostředí, SNTL – nakladatelství technické literatury, Praha 1988
- prof. Ing. Josef Šeda, DrSc. a kolaktiv, Dozimetrie ionizujícího záření, SNTL – nakladatelství technické literatury, Praha 1983
- prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc., doc. MUDr. Lumír Komárek CSc., prof. MUDr. Miroslav Cikrt, CSc., Manuál prevence v lékařské praxi, V. Prevence nepříznivého působení faktorů pracovního prostředí a pracovních procesů, Fortuna, Praha 1997, ISBN 80-7071-080-2
- Ing. Karel Bláha CSc., prof. MUDr. Miroslav Cikrt, DrSc., Základy hodnocení zdravotních rizik, Fortuna, Praha 1996, ISBN 80-7071-040-3