



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



**Klinika pracovního a cestovního lékařství 3.LF**

**Zuzana Pávková**

**Nemoci způsobené ionizujícím zářením**  
Diseases Caused by Ionizing Radiation

Diplomová práce

Praha, listopad 2008

Autor práce: Zuzana Pávková

Studijní program: Všeobecné lékařství

Vedoucí práce: **Doc. MUDr. Evžen Hrnčíř, CSc.**

Pracoviště vedoucího práce: **Klinika pracovního a cestovního lékařství 3.LF**

Datum a rok obhajoby: 12.11.2008

## **Prohlášení**

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 3.11.2008

# **OBSAH**

OBSAH .....	4
1 Úvod .....	5
2 Ionizující záření .....	6
2.1 Charakterizace .....	6
2.2 Veličiny, jednotky .....	6
2.3 Patogeneze .....	7
2.4 Teorie o účincích ionizujícího záření .....	8
2.4.1 Zásahová teorie .....	8
2.4.2 Radikálová teorie .....	8
2.4.3 Teorie duálové radiační akce .....	9
2.4.4 Molekulárně biologická teorie .....	10
2.5 Účinky ionizujícího záření .....	11
2.5.1 Nestochastické účinky .....	11
2.5.2 Stochastické účinky .....	12
3 Klinické projevy .....	15
3.1 Akutní nemoc z ozáření .....	15
3.2 Akutní radiační dermatitida .....	16
3.3 Chronická radiační dermatitida .....	18
3.4 Pokles fertility navozený ionizujícím zářením .....	18
3.5 Zákal oční čočky .....	19
3.6 Orgánová poškození .....	20
3.7 Nádory .....	21
3.8 Genetické účinky .....	22
4 Léčba .....	24
5 Prevence .....	24
6 Závěr .....	26
7 Souhrn .....	28
8 Summary .....	29
9 Literatura .....	30
10 Obrazová příloha .....	32

# 1 Úvod

Nemoci způsobené ionizujícím zářením nepatří dnes k tématům, které by stály v popředí zájmu moderní vědy a výzkumu. Musíme alespoň s některými stále vzácně počítat jednak u pacientů ozařovaných vysokými dávkami při radio-terapiích nebo radiodiagnostikách, jako nemoci z povolání a nebo na ně myslet při různých nehodách, haváriích nebo katastrofách, které se již v minulosti staly. Dnes díky těmto nešťastným událostem víme více o účincích a následcích záření, i když přesný mechanismus účinku na živý organismus nebyl ještě zdaleka přesně objasněn. Proto by dnešní svět neměl usnout na vavřínech a pokračovat ve sbírání dat a sledování zdravotního stavu ozářených osob, protože jedině takto se stane celý výzkum kompletní a budeme moci předcházet horším následkům, zdokonalit ochranu a léčbu takto postižených pacientů.

Inspirací k výběru a napsání této diplomové práce mi byla letošní návštěva musea Marie Sklodowske-Curie ve Varšavě, kde se tato vědkyně narodila roku 1867. Byla mezi prvními v té době, kdo se zabýval teorií radioaktivity, objevila 2 radioaktivní prvky radium a polonium a pod jejím osobním vedením byly prováděny první výzkumy léčby rakoviny pomocí radioaktivity. Dvakrát byla vyznamenána Nobelovou cenou z fyziky a chemie. Nakonec však roku 1934 podlehla nejspíše pozdním následkům ionizujícího záření a zemřela na leukémii.

Tento životopis, velká snaha o prozkoumání nepoznaného a nakonec smrt v důsledku své celoživotní práce je velmi působivé. Dnes nám tyto mnohaleté výzkumné práce pomáhají lépe porozumět účinkům ionizujícího záření, využít jej pro léčebné a diagnostické účely a zabezpečit ochranu pracovníků i pacientů při práci se zářením v různých odvětvích.

## **2 Ionizující záření**

### **2.1 Charakterizace**

Člověk může být vystaven ionizujícímu záření různě povahy- záření korpuskulárnímu či elektromagnetickému, přímo či nepřímo ionizujícímu a může jít o expozici různého typu (zevní ozáření nebo působení radionuklidů přítomných uvnitř organismu při vnitřní kontaminaci radioaktivními látkami). Společným momentem je, že při průchodu ionizujícího záření prostředím dochází k excitaci, ionizaci a absorbování energie záření.

Mezi nekorpuskulární ionizující záření řadíme gama, rentgenové, UV a kosmické záření o největší energii. Mezi nejznámější korpuskulární záření patří alfa, beta a neutronové záření. (2)

### **2.2 Veličiny, jednotky**

Pro posuzování ozáření člověka ve vztahu k jeho zdraví a možné ochrany před zářením je důležitá znalost vztahu mezi mírou ozáření a jeho účinkem. Tento vztah se nejčastěji uvádí jako vztah dávky a účinku.

V oblasti ionizujícího záření obdržely zvláštní význam jednotka aktivity – becquerel (Bq), jednotka absorbované dávky – gray (Gy), jednotka dávkového ekvivalentu – sievert (Sv).

Mírou množství radionuklidu může být hmotnost s jednotkou kg, látkové množství s jednotkou mol nebo některá z veličin charakterizující množství radionuklidu podle jím vysílaného záření a jeho účinku (tok částic, emise zdroje, expoziční vydatnost).

Nejčastěji se používá veličina charakterizující množství radionuklidu podle četnosti radioaktivních přeměn v něm nastávajících. Tato veličina se nazývá aktivita. Aktivita radionuklidu je střední počet radioaktivních přeměn, kte-

ré nastanou za jednotku času, jednotkou je reciproká sekunda s názvem becquerel (Bq).

Mírou účinků přímo i nepřímo ionizujícího záření na látku je absorbovaná dávka. Dávka v určitém místě látky je definována jako střední energie předaná ionizujícím zářením látce, připadající na jednotku hmotnosti látky, které byla energie předána. Jednotkou dávky je joule na kilogram (J/kg) s názvem Gray (Gy).

Účinek ionizujícího záření na živé organismy závisí též na druhu záření a podmínkách ozáření. Veličinou, ve které je respektována různá biologická účinnost jednotlivých druhů ionizujícího záření na lidský organismus, je dávkový ekvivalent. Je to součin dávky v daném bodě a příslušných bezrozměrných modifikujících činitelů v tomto bodě. Tento jakostní faktor má na zřeteli vliv mikroskopického rozdělení energie předané tkáni na zdravotní újmu. Jsou pro něj stanoveny konvenční hodnoty závislé na hustotě ionizace vyjádřené pomocí neomezeného lineárního přenosu energie. Byly přijaty na základě hodnot relativní biologické účinnosti tak, aby byly nezávislé na orgánu či tkáni i na druhu uvažovaného biologického účinku.

Jednotkou dávkového ekvivalentu je joule na kilogram (J/kg), používá se pro něj název sievert (Sv). Protože jakostní faktor charakterizuje relativní biologickou účinnost jen pro menší dávky, nelze dávkový ekvivalent a jeho jednotku užívat k měření hodnot, při nichž je ozáření spojeno s akutními účinky na lidský organismus. Dávkový ekvivalent je určen jen pro účely ochrany před zářením.

(1), (10)

### **2.3 Patogeneze**

Přesný mechanismus působení ionizujícího záření na živé organismy není prozatím objasněn. Existuje mnoho teorií, které se ho snaží vysvětlit. Je to složitý proces plný alteračních a reparačních dějů, které aktivně probíhají díky

genetické výbavě buněk a složitým regulačním mechanismům s účastí humorálních působků. Změny na vyšších úrovních jsou podmíněny poškozením na úrovních nižších. (3)

## **2.4 Teorie o účincích ionizujícího záření**

Při popisu účinku záření na živé organismy se užívají termíny přímý a nepřímý účinek. Pojem relativně přímý účinek lze použít v případě, kdy mechanismy vyvolávající účinek jsou vázány jen na útvary nebo strukturální jednotky, které jsou nositelem účinku (buňky, orgány), tedy k absorpci energie může dojít v samotné biologicky důležité makromolekule. O relativně nepřímém účinku lze hovořit tam, kde účinek je alespoň zčásti způsoben mechanismy odehrávající se mimo strukturu, jejíž odezvu zkoumáme. (1)

### **2.4.1 Zásahová teorie**

Vznikla jako fyzikální interpretace křivek „poškození“ a „přežití“ získaných v biologických experimentech při studiu účinků ionizujícího záření. Nesplnila však zcela pochopení tohoto přímého účinku. Podobně jako radikálová teorie se snaží spíše interpretovat závislost mezi absorbovanou dávkou záření a biologickým účinkem matematickým způsobem s hypotetickými předpoklady, než aby skutečně vysvětlovala, k jakým dějům po ozáření skutečně dochází.

### **2.4.2 Radikálová teorie**

Vysvětluje nepřímé účinky ionizujícího záření v živých systémech, které jsou převážně ze 70% tvořeny vodou. Zářením dochází k procesu ionizace molekul a vzniku pozitivně a negativně nabitých iontů, které vzájemnou interakcí vedou k excitaci molekul a přechodu na vyšší energetickou hladinu. Excitované molekuly ztrácí svou energii různými způsoby a tvoří volné radikály, což jsou



vysoce reaktivní částice, které mají ve své struktuře volný nepárový elektron a vstupují snadno do řady reakcí.

Radiolýzou vody po působení záření vzniká hydroxylový radikál s oxidačními vlastnostmi. Dále vzniká vodíkový radikál s redukčními i oxidačními vlastnostmi, který za přítomnosti kyslíku dává vznik silně oxidačně působícímu hydroperoxylovému radikálu.

Při běžných podmínkách ozáření převládá v živých organismech účinek hydroxylových a hydroperoxylových radikálů, které umožňují dalšími reakcemi peroxidické změny funkčně významných makromolekul v buňce.

Zajímavá je existence kyslíkového efektu, uplatňující se v oblasti účinků řídce ionizujícího záření, tj. záření o nízkém lineárním přenosu energie. Ozáření v přítomnosti kyslíku vede k vyššímu účinku než ozáření v bezkyslíkovém prostředí.

### **2.4.3 Teorie duálové radiační akce**

Tato teorie vyplynula ze dvou experimentálních směrů. Prvním z nich byla studie chromosomálních aberací v buňkách a druhý se opíral o výsledky mikrodozimetrických studií. Výslednou podstatou této teorie bylo zjištění, že ionizující záření vyvolá prvotně v živé hmotě subléze a počet těchto sublézí je přímo úměrný sdělené energii. A dále že primární biologická léze vzniká, když se vzájemně kombinují dvě subléze.

Z celkového počtu lézí je část přímo úměrná absorbované dávce. Jsou to léze vznikající v důsledku působení částic, které vyvolávají dvojici sublézí při svém průchodu elementárním objemem. Tato lineární složka převažuje u hustě ionizujícího záření ( např. záření alfa).

Další léze vznikají v závislosti na druhé mocnině absorbované dávky. Jsou to léze , k nimž dochází v důsledku průchodu dvou jednotlivých částic ele-

mentárním objemem, přičemž každá vytváří jednu sublézi. Tato kvadratická složka je typická pro řídce ionizující záření ( např. záření gama).

#### **2.4.4 Molekulárně biologická teorie**

Předchozí zmíněné teorie nejsou považovány za dostatečné k objasnění účinků záření na živé organismy, neboť neodpovídají biologické skutečnosti. V dnešní době se působení ionizujícího záření vysvětluje složitější teorií molekulárně biologickou.

Materiálním substrátem je dvojitá DNA a základní biologickou lézí je úplný zlom tohoto dvojitá DNA. Primární elementární efekt je porucha jedné z obou složek dvojitá DNA, která může nastat při průchodu jediné ionizující částice, kdy počet vzniklých zlomů je přímo úměrný dávce, a nebo při průchodu dvou ionizujícími částic, kdy počet dvojitých zlomů je úměrný čtverci absorbované dávky.

Hodnoty závisejí rovněž na metabolických a jiných biologických a imunologických procesech, zahrnují i působení reparačních dějů. Soudí se, že dvojitě zlomy odpovídají za většinu projevů buněčné letality. Buňka může tolerovat i několik dvojitých zlomů. Neznamená to ovšem, že všechny dvojitě zlomy vedou k buněčné smrti. Ta je důsledkem jednoho nebo mnoha zlomů, které náhodně postihují genom buňky a jsou i v populaci náhodně rozloženy.

Tato teorie se také aplikuje na vznik chromosomových aberací. Základem je princip jediného zlomu dvojitá DNA vyvolaného ozářením. Jednou z možností vzniku je spojení vzniklého chromatidového zlomu s telomerem nepoškozené chromatidy. Druhým z mechanismů je proces reciproční rekombinační reparace s přihlédnutím k existenci repetitivních intronů v genomu buněk. Druhý zlom však není vyvolán zářením, ale je důsledkem enzymatického procesu indukovaného primární radiací lézí. (1), (3)

## **2.5 Účinky ionizujícího záření**

Dřívější empirické dělení těchto účinků na časné a pozdní bylo nahrazeno jiným racionálním tříděním, opírajícím se o typ vztahu dávky a účinku. Bylo zavedeno zvláště pro ochranu před ozářeními. Účinky záření na člověka se dělí na stochastické (neprahové) a nestochastické (prahové či deterministické).

### **2.5.1 Nestochastické účinky**

Účinky nestochastické jsou důsledkem zániku velkého počtu buněk stejného typu v buněčné populaci, jsou to účinky multiceulární. Platí pro ně vztah dávky a účinku vyjádřený esovitými křivkami. (Obr.1) Tyto křivky vyjadřují pravděpodobnost efektu vyvolaného jednorázovým ozářením, charakterizovaného jednoznačným klinickým projevem a způsobeného postižením mnoha buněk, příkladem je vznik kožního erytému do 30 dnů po ozáření. V oblastech nejmenších dávek efekt vůbec nenastává. Při určité vyšší dávce se efekt projeví jen u malého procenta ozářených, toto je oblast prahové dávky pro sledovaný efekt. S dalším stoupaním doby stoupá procento postižených, až při určité dávce je postiženo 100 % ozářených. Pro závažnější stupně postižení se konstruuje na grafu další esovité křivky posunutá doprava. Z uvedeného vyplývají dvě důležité charakteristiky:

- pro každý z efektů existuje dávkový práh
- vedle pravděpodobnosti odezvy i její intenzita je závislá na dávce.

Klinické obrazy jsou charakteristické časovým průběhem, popř. prostorovou distribucí postižení a kombinací jednotlivých složek patologických projevů. Účinek závisí dále na velikosti absorbované dávky, na druhu ionizujícího záření a dalších okolnostech jako metabolický stav tkáně, její stáří a stupeň zásobení kyslíkem, na imunologických parametrech a velikosti ozářeného místa. Mohou se zde uplatňovat i regenerační mechanismy a poškození se může upra-

vit. Hlavním kvantitativním parametrem umožňujícím hodnocení rizika je hodnota prahové dávky.

Nemoci, které jsou projevem nestochastických účinků, se u nás vyskytují velmi vzácně. Dodržování hygienických limitů zcela vylučuje, aby se u pracovníků v České republice objevily. Vyskytují se jen při závažném porušení platných předpisů, kdy se pak jedná o radiační nehody, které mají charakter pracovních úrazů. Řadíme zde akutní nemoc z ozáření, radiační dermatitidu, kataraktu, poruchy fertility, orgánové změny po ozáření.

### **2.5.2 Stochastické účinky**

Stochastické účinky jsou vyjádřeny graficky přímkou. Každé zvýšení dávky je spojeno s úměrným zvýšením pravděpodobnosti pozdních změn vázaných na ozářenou tkáň nebo orgán a tato oblast platí i pro oblast nejnižších dávek. K vyvolání změn stačí teoreticky poškození jen jediné buňky. Stochastický charakter těchto účinků záleží na tom, že lze předpovědět vzestup výskytu těchto účinků v ozářené populaci, ale nelze rozpoznat v jednotlivých případech, zda jde o důsledky ozáření. Nádory a genetická poškození vyvolaná zářením se neliší u jednotlivých osob od spontánně vznikajícího stejného postižení v neozářené populaci. Není zde závislost intenzity projevů na absorbované dávce, nelze tedy z charakteru poškození odvodit, jak velká dávka onemocnění způsobila. Buněčným podkladem stochastických účinků jsou mutace a maligní transformace, pro které je význam reparačních mechanismů omezený. Při rozložení dávky v čase se proto dávka za dlouhé období sčítá. Platí, že čím větší dávku organismus absorboval, tím větší je pravděpodobnost, že se u něj projeví některý ze stochastických účinků. Onemocnění se vyskytuje po jakkoliv vysoké absorbované dávce, ale s pravděpodobností závislou na velikosti této dávky (plná přímková čára na obr. 1 vlevo). Na tomto předpokladu, tzv. lineární bezprahové teorii stochastických účinků, je založen konzervativní přístup k radiační ochraně, který se pro-

mítá do řady norem a předpisů pro práci se zdroji záření. Novější radiobiologické studie však ukazují, že závislost stochastických účinků na dávce není lineární, ale že v oblasti velmi nízkých dávek jsou účinky nižší než by odpovídalo lineární závislosti (modrá křivka na obr. 1 vlevo). Pokud by se navíc potvrdily některé alternativní názory, mohla by v budoucnu křivka závislosti stochastických účinků na dávce záření mít tvar zelené křivky na obr. 1 vlevo - i pro stochastické účinky by existoval práh(!) (podobně jako je tomu u účinků deterministických), jenže mnohonásobně nižší. Radiobiologické výsledky se budou jistě zpřesňovat, avšak co se týče malých dávek záření, srovnatelných s přírodní hladinou na niž jsou naše organismy přizpůsobeny, v současné době neexistuje žádný důkaz, že nízká úroveň záření je zdraví škodlivá.

Jednotlivé tkáně mají různou citlivost ke vzniku nádorů navozených ionizujícím zářením. Tyto kvantitativní rozdíly se snaží vyjádřit tzv. koeficient rizika. Je vysoký pro mléčnou žlázu, tkáň štítné žlázy, krvetvornou kostní dřeň, bronchiální epitel, kůži a kostní buňky. Této skutečnosti odpovídá vznik nádorů v těchto tkáních po ozáření. Nejvyšší incidenci mezi onemocněními tohoto druhu má rakovina plic způsobená vdechováním radioaktivních látek. Vyskytuje se u horníků v uranovém průmyslu. V minulosti se často vyskytovala rakovina kůže u rentgenologů. V zahraničí byly jako typická nemoc z povolání popsány kostní sarkomy u osob pracujících s materiálem obsahujícím radium ve svítících barvách.

Genetické poruchy způsobené ionizujícím zářením nepostihují exponovaného jedince, ale jeho potomstvo. Jedná se o poškození vajíčka nebo spermie, které jsou důležité pro přenos genetické informace. Nelze je tedy považovat za nemoci z povolání a jsou velmi obtížně hodnotitelné vzhledem ke genetické poruše v příští generaci. V současné době se uvádí, že koeficient rizika je daleko nižší, než se dříve předpokládalo.

Důsledné rozlišování stochastických a nestochastických účinků usnadňuje řešení otázek praxe ochrany před zářením i otázek léčebně preventivní péče. Je nutné však upozornit, že toto rozdělení je do jisté míry didaktické. Při ozáření tkání a orgánů člověka se současně rozvíjí buněčné změny, které by mohly vést k obojímu typu účinku. Záleží na podmínkách ozáření, charakteru terčových tkání i časového faktoru, která konkrétní chorobná změna bude v dané době pro zdravotní stav postiženého rozhodující. (1), (3)

## **3 Klinické projevy**

### **3.1 Akutní nemoc z ozáření**

Nejvýraznějším projevem časného účinku je akutní nemoc z ozáření, která se rozvíjí po celotělové expozici ionizujícímu záření. V závislosti na velikosti absorbované dávky se rozvíjejí příznaky z poškození krvetvorné kostní dřeně, střevního epitelu a nervových buněk. Dávka, která vede po celotělovém ozáření k úmrtí přibližně 50 % exponovaných jedinců (LD50), je u člověka asi 4Gy.

Dávky do 2 Gy vyvolávají obvykle jen nespecifické příznaky jako únavu, nespavost, podrážděnost, bolest hlavy nebo celková nevěle.

Hematologická forma vzniká typicky při celotělovém ozáření dávkou 2 až 6 Gy. V prvním dnu po expozici se projevují nespecifické příznaky spojené obvykle se zvracením. Tyto projevy jsou zřejmě důsledkem přechodné poruchy rovnováhy nervových a humorálních systémů. Poté nastává období bezpříznakové latence, trvající asi měsíc (při dávkách blízkých 2 Gy) až týden (při dávkách blízkých 6 Gy). Následně se rozvíjí vlastní onemocnění charakterizované zejména infekcemi, sepsí a krvácením. Je způsobeno nedostatkem krevních elementů bílé a megakaryocytové řady. V klinické obraze může být přítomen i nasofaryngeální syndrom, charakterizovaný slizničními defekty v ústní dutině. Pokud dávka není příliš vysoká, nastupují po 6-8 týdnech známky pomalého postupného zlepšování zdravotního stavu. Ze zachovalých kmenových buněk kostní dřeně dochází k regeneraci a doplnění funkčních buněk.

Dávky od 6 do 15 Gy vyvolávají střevní formu akutní nemoci z ozáření. Časné příznaky jsou výraznější a závažné obtíže nastávají 4.-6. den po ozáření (při dávkách blízkých 6 Gy) nebo už 1.den (při dávkách 10-15 Gy). Dochází k projevům poškození střevního epitelu, v popředí jsou krvavé průjmy, někdy i perforace střeva nebo ileosní stav. Patogeneticky jde o nekrózu buněk střevní

výstelky s obnažením vnitřního povrchu střeva a dalšími komplikacemi. Všichni pacienti, u kterých se tato forma rozvine, umírají. Přežije-li pacient 7-10 dnů, projevují se i příznaky z poškození krvetvorných orgánů. Buňky střevního epitelu jsou sice méně citlivé k působení ionizujícího záření než krvetvorné buňky, ale mají rychlejší obrat. Proto je u střevní formy období bezpříznakové latence kratší než u formy hematologické.

Dávky vyšší než 10-15 Gy způsobují nervovou formu akutní nemoci z ozáření. Příznaky časného období jsou vystupňovány tak, že se dostaví během hodin až jednoho dne psychická dezorientace, zmatenost, křeče nebo bezvědomí. Smrt nastává během několika hodin. (1), (3)

### **3.2 Akutní radiační dermatitida**

Z lokálních časných účinků po jednorázovém ozáření vzniká akutní poškození kůže. Je to nejčastější typ poškození při radiačních nehodách se zdroji zevního záření. Existuje v několika stupních pokročilosti odpovídajících velikosti dávky ionizujícího záření absorbovaného kůží. Tyto stupně se klasifikují podobně jako u popálení. Platí, že čím větší je absorbovaná dávka, tím závažnější jsou kožní změny a tím kratší je latence mezi ozářením a rozvojem klinických projevů.

Dávky do 3 Gy žádné manifestní poškození kůže nevyvolávají.

Dávky od 3 do 10 Gy vedou k akutní radiační dermatidě prvního stupně. V prvních hodinách, nejpozději však do 3 dnů, se objevuje časný erytém, který trvá okolo 24 hodin. Bývá nevýrazný a může uniknout pozornosti. Je způsoben rozšířením kapilár vlivem působení látek podobných histaminu, které se uvolňují z poškozených kmenových buněk bazální vrstvy pokožky, vlasových míšků a mazových žlázek. Po ústupu prvotního zarudnutí nastává období latence, kdy na kůži nepozorujeme žádné změny. Ve 3.-4. týdnu dochází k projevům



pozdního erytému, pro který je typické prosáknutí i hlubších vrstev kůže. Příčinou těchto výrazných změn je trombotické uzavření drobných kapilár, což vyvolá rozšíření kolaterál. Tyto oběhové změny jsou doprovázeny zánětlivými změnami, charakterizovanými exsudací s přítomností erytrocytů a leukocytů. Nekomplikovaný pozdní erytém nebývá provázen bolestí. Po dvou týdnech od ozáření dochází ke ztrátě ochlupení na ozářených partiích. Může být buď přechodné (vzniká od dávky 3 Gy) nebo trvalé (dávka 6 Gy). Nejvíce postiženými k ozáření jsou místa, kde se vlas (chlup) rychle obnovuje, jako je tomu na vlasaté části hlavy a vousaté části obličeje mužů. (Obr. 2)

Dávky 10-20 Gy způsobují akutní radiační dermatitidu druhého stupně. Exsudát se hromadí v úrovni vrstvy bazálních buněk a epidermolýzou vznikají puchýře, jejich infekce a plošné mokvání. V příznivých případech po 2 až 3 týdnech nastává obnova pokožky z okrajů defektu. Hojení je pomalé a ozářené místo zůstává trvale bez ochlupení.

Dávky vyšší než 20 Gy vyvolávají akutní radiační dermatitidu třetího stupně. Dochází k hlubšímu poškození cév, nekróze okrsků kůže a po odloučení se vytvoří vřed. Hlubší vředy se velmi obtížně a dlouho hojí zejména pro cévní změny v okolí, které mohou ohrozit i hlouběji uložené svalstvo a kosti. Dojde-li k zahojení defektu, v nejlepším případě nastává výrazné jizvení. Nová pokožka nemá dostatečně spolehlivou podkladovou vrstvu a špatně odolává zátěži mechanické, chemické nebo mikrobiální. V dalším dlouhodobém průběhu převládne rozvoj degenerativních změn: zaniká jemná cévní síť, ve stěně cév se hromadí hyalinní hmoty a vytvářejí bariéru pro výměnu živin a plynů mezi tkání a krví. Po letech vzniká pozdní vřed, vyžadující zákrok na plastické chirurgii. (1), (3), (6)

### **3.3 Chronická radiační dermatitida**

Pozdní nestochastické změny se mohou také projevit charakteristickými kožními změnami. Bývala poměrně častým nálezem u rentgenujících chirurgů, klinických radiologů. Nastává po opakovaném nebo dlouhodobém působení ionizujícího záření na kůži, je-li celková absorbovaná dávka alespoň několik desítek Gy. Většina těchto pacientů neměla nikdy žádné projevy akutní radiační dermatitidy. Časným příznakem bývá suchost kůže rukou v souvislosti se snížením funkce mazových a potních žláz. Z kožních adnex trpí hlavně nehty, které bývají podélně rýhované a lomivé. U chronické radiační dermatitidy se odlišuje typ atrofický a hypertrofický.

Atrofický typ má hladkou, tenkou epidermis s teleangiektáziemi. (Obr. 3) Křehkost kůže vede k trhlinám a sekundárním vředům. Zjišťují se také ložisková depigmentace a hyperpigmentace a ztráta ochlupení.

U hypertrofického typu je epidermis silnější, kožní záhyby výraznější, vznikají ložiskové hyperkeratózy, z nichž může vycházet bazocelulární nebo spinocelulární karcinom kůže. (1), (3), (6)

### **3.4 Pokles fertility navozený ionizujícím zářením**

V souvislosti s časnými nestochastickými účinky je důležité také zmínit možné účinky ionizujícího záření na neplodnost jedince. Sterilizační účinek na mužské a ženské pohlavní žlázy je třeba hodnotit odděleně. Jejich anatomické uložení vytváří odlišné podmínky pro realizaci dávky v zárodečném epitelu při ozáření dolní části trupu.

U žen odezva na ozáření velmi závisí na věku. Čím mladší je žena, tím větší dávka ionizujícího záření je nutná k navození její sterility. Frakcionované

dávky do 1, 5 Gy nevedou u žen do 40 let ke zřetelné odezvě. Avšak vyšší dávky kolem 5 Gy už sterilitu navodí. Uvádí se, že čím je žena starší, tím nižší dávka k tomu stačí. Při ovlivnění druhotných pohlavních znaků dochází k poklesu produkce pohlavních hormonů, která je vázána na zrající folikuly. S jejich zánikem mizí i hormonální funkce a nastává předčasné klimakterium se všemi důsledky.

Muži jsou z hlediska vyvolání poruch fertility ionizujícím zářením vnímavější než ženy. Při frakcionovaném režimu byla přechodná oligospermie zjištěna při dávkách 0, 1-0, 5 Gy, přechodná aspermie při dávkách 0, 5-1, 0 Gy. Počet spermií poklesne za 10-12 týdnů, regenerace pak proběhne v průběhu 2-3 let. Tyto časové vztahy je třeba mít na paměti při odběru vzorku na spermioqram po nehodě. Bezprostředně po nehodě se spermioqram nemění a odběrem vzorku lze získat informaci o výchozí hodnotě. Odezvu lze získat teprve až ve třetím nebo čtvrtém měsíci po ozáření. Při dávkách nad 1 Gy bývá aspermie většinou trvalá. Ztráta fertility u mužů však nevede k poruše jejich hormonální bilance. Buňky produkující mužské pohlavní hormony jsou radiorezistentní a fungují i při trvalé aspermii. Muži tedy kromě ztráty fertility nemají jiné obtíže, sekundární pohlavní znaky zůstávají neovlivněny. Mnohdy si svou poruchu ani neuvědomují, neboť potence i libido bývá beze změn. (1), (3), (Obr. 4)

### **3.5 Zákal oční čočky**

Charakteristickým projevem pozdního nestochastického účinku je postiradiační katarakta. Vzniká po jednorázovém i dlouhodobém ozáření, vyžaduje však ke svému vývoji dlouhou dobu. Oční čočka patří ke tkáním, které jsou na účinky ionizujícího záření velmi citlivé. Ozáření způsobí poškození epitelových buněk v ekvatoriální rovině čočky, které je spojeno s porušenou tvorbou vláken, které se spirálovitě přikládají pod pouzdro čočky. Výsledkem je tvorba tečkovi-

tých nebo síťovitých zákalů na zadním pólu, které se dále mohou rozvíjet do hustšího miskovitého zákalu zhoršující zrak a postihnout postupně celou čočku. Tyto pozdní změny se již klinicky neliší od katarakt vzniklých z jiných příčin. Zákal nastává při dávkách vyšších než 1 Gy, obvykle však při dávkách kolem 5-6 Gy. (1), (3), (5), (Obr. 5), (Obr. 6)

### **3.6 Orgánová poškození**

Při ozáření různých částí těla nacházíme různá orgánová postižení. Setkáme se s nimi např. při radioterapii některých nádorů, v rámci akutní nemoci z ozáření nebo v rámci mimořádně masivní vnitřní kontaminace radioaktivními látkami při nehodě. Dávky, které orgány poškozují, nejsou zpravidla nikdy nižší než 5 Gy.

Při zevním ozáření hlavy může být poškození a nekróza sliznic dutiny ústní a nosohltanu vystupňována až k obrazu nasofaryngeálního syndromu vedoucího ke smrti.

Akutní zánětlivé změny ve štítné žláze jsou známy jako průvodní jev při léčbě chorob štítné žlázy radioaktivním jodem.

Radiační pneumonie se v akutní fázi vyznačuje fibrinózním exsudátem do alveolů a deskvamací buněk, v chronické fázi fibrózou a poruchou jemného cévního zásobení. Nastává po zevním ozáření plic nebo po inhalaci radioaktivního aerosolu, který se v plicích deponoval. (Obr. 7), (Obr.8)

Požítí velké dávky nevstřebatelné radioaktivní látky by mohlo vést k poškození sliznice distální části střeva a konečníku. (Obr. 9)

Jako možné pozdní nestochastické účinky ozáření se uvádějí také zkrácení střední doby života v ozářené populaci a urychlené stárnutí. Neexistují jednoznačné závěry k tomuto tématu, ale zastánci této teorie uvádějí jako společný patogenetický mechanismus takového působení všeobecné poškození jemného

cévního zásobení a pojiva s následným poškozením funkční rezervy parenchymatózních orgánů, které potom mohou selhávat při metabolické zátěži, běžné infekci, traumatu a podobně. (1), (3)

### **3.7 Nádory**

Mechanismy, jejichž prostřednictvím ionizující záření ovlivňuje vznik a rozvoj nádorového onemocnění, nejsou známy. Existuje mnoho teorií vzniku, ale v konečném důsledku je klinický a laboratorní obraz nádorů stejný jako u jiných nádorů v neozářené populaci. Projevy záleží tedy na charakteru, nikoliv na příčině, ze které vznikly. Rozdíl je však v tom, že spektrum přídatných zhoubných nádorů vyvolaných zářením není totožné se spektrem nádorů spontánně se vyskytujících. Svědčí to o různé vnímavosti jednotlivých tkání na indukci maligního bujení ionizujícím zářením, kdy odezva tkání na ozáření se realizuje pod tlakem dalších faktorů, např. závislosti na věku, pohlaví. Tyto kvantitativní rozdíly vyjadřujeme pomocí tzv. koeficientů rizika.

Například ve skupině hemoblastoz je souvislost s ozářením prokázána pro akutní leukémii, pro chronickou myeloidní leukémii, není však prokázána pro chronickou lymfatickou leukémii. Za terčovou tkáň se pokládá kostní dřev, která je u dospělého člověka rozložena do osového skeletu a drobných kostí končetin. Střední riziko se projevuje u lymfomů a plazmocytomu. (8), (Obr.10)

Rakovina kůže na bázi chronické radiační dermatitidy má charakter spinaliomu, při ozáření menšími dávkami může vznikat na intaktní kůži i bazaliom. (Obr. 11)

U rakoviny plic při dlouhodobé inhalační expozici dceřiným produktům radonu převažuje malobuněčný nediferencovaný typ, je prokázán i vzestup nádorů epidermoidního typu, adenokarcinom a jiné typy jsou podstatně méně časté. Dále dochází k indukci plicní rakoviny při zevním ozáření gama a neutro-

ny, jako v případě nehody měst Nagasaki a Hirošimy. Pokud jde o vliv kuřáctví, soudí se, že vliv kouření nemá potencující, ale aditivní vliv na vznik rakoviny. (Obr. 12)

Zvláštní postavení mají kostní sarkomy u osob s vysokým depem osteotropních radionuklidů, které pronikly do organismu v důsledku práce s radioaktivními svítícími barvami. U jedinců s nejvyšší zátěží se vyvinula radiční osteitida čelistí, spojená s uvolňováním zubů, kterou lze pokládat za časné poškození nestochastického typu.

Vysokou vnímavost na vznik nádorů po ozáření má mléčná žláza, hlavně pokud došlo k ozáření v adolescentním věku. Nádor vzniká z buněk mlékovodů a šíří se infiltrativně do okolí.

Velmi vnímavá je také štítná žláza. Převládá papilární a folikulární karcinom. Riziko vzniku je vyšší u žen a u dětí. Nádor je z velké části léčitelný, jen asi 5% případů končí smrtelně. (1), (3)

### **3.8 Genetické účinky**

Významnou skupinou pozdních účinků je postižení potomstva ozářených jedinců. Odhad pravděpodobnosti genetického poškození v závislosti na dávce záření je možný jen zprostředkovaně, protože nejsou k dispozici primární údaje o postižení lidských populací. Při hodnocení genetického rizika je třeba uvážit, že důsledky mutací jsou velmi různorodé. Zygota v důsledku své nepříznivé genetické struktury může zaniknout velmi časně, to je v období před nebo po implantaci do děložní sliznice. Tento typ poškození se manifestuje jako porucha fertility rodičovského páru. V jiných případech dojde k vývoji zárodku, ale těhotenství končí potratem. Podíl genetických faktorů na spontánních potratech nelze přesně identifikovat, ale není zanedbatelný, o čemž svědčí nález chromosomových aberací u abortivních plodů. Obdobně se podílí genetická složka na perina-

tální úmrtnosti a na hrubých vrozených malformacích. Významnou kategorií geneticky podmíněných změn jsou rozpoznatelné charakteristické znaky podmíněné genovými mutacemi. Mutace na určitém lokusu vede k charakteristickému projevu různé závažnosti od subletálních defektů k jemným biologickým odchylkám. Tyto specifické znaky mohou být podmíněny dominantně, recesivně nebo jsou vázané na pohlaví. Za neměnných zevních podmínek se v populaci ustaluje rovnovážný stav genové frekvence jako výsledek dvou protichůdných tlaků, mutačního a selekčního. Frekvence závažných poruch, jejichž podkladem bývají chromosomové aberace nebo dominantní bodové mutace, je vysoká především v prvních dvou generacích potomků ozářených rodičů. Dnes platí, že význam genetických změn je zřetelně nižší než význam nádorů.

V posledních letech lze díky metody kultivace oplozeného vajíčka *in vitro* získat data o účinku ionizujícího záření na rýhující se vajíčko. Konečný účinek ozáření v období blastogeneze se řídí pravidlem vše nebo nic. Ozářené vajíčko buď zanikne, nebo se dále vyvíjí bez zjevných důsledků, tedy s malou pravděpodobností teratogenních projevů.

Existuje přehled nálezů u několika dětí, jejichž matky byly ozářeny během gravidity mezi 3.-20. týdnem v oblasti malé pánve. U 1/3 těchto dětí se vyskytly mikrocefalie, oční defekty, malformace srdce a velkých cév, zažívacího a urogenitálního ústrojí, rozštěpy patra a celkové zaostání v růstu. Z hlediska vyvolání mentální retardace je nejvíce nebezpečné období mezi 8.-15. týdnem od početí.

U ostatních účinků záření na vyvíjející se lidský organismus *in utero* je třeba uvést zjištění o zvýšeném výskytu zhoubných nádorů u dětí matek, které byly ozářeny v oblasti malé pánve při radiodiagnostickém vyšetření během těhotenství. Nejvýznamnější bylo ozáření v prvním trimestru. (1), (3)

## 4 Léčba

Kauzální léčba nemocí způsobených ionizujícím zářením není možná. V úvahu připadá tedy jen lokální a celková symptomatická léčba zjištěných poškození, u nádorů pak komplexní onkologická léčba. Při nových lékařských možnostech je úspěšně léčitelná katarakta nebo lze vhodně kompenzovat hormonální změny navozené ztrátou fertility u žen. (3)

## 5 Prevence

**Technologická:** Zařízení, jejichž provoz je spojen s větší radiační zátěží pracujících nebo pacientů, se až na výjimečné případy ( např. přístroje sloužící k radioterapii) u nás nesmějí používat.

**Technická:** Konstrukce přístrojů, ochranných clon, atd. a stavební vyřešení místností , v nichž se používají zdroje ionizujícího záření, mají splňovat požadavky na minimalizaci radiační expozice.

**Organizační:** Střídání pracovníků nebo jejich včasné vyřazení z práce spojené s významnou expozicí ionizujícímu záření je založeno na monitorování expozice pracovníků. Toho je dosaženo pomocí osobních dozimetrů, popř. ještě prstových dozimetrů. Dále je nutné, aby ve vyšetřovně bylo vždy tolik pracovníků, kolik je jich nezbytně třeba k provedení vyšetření. V době ozařování se musí pracovník zajišťující obsluhu zdržovat mimo ozařovací místnost v obsluhovně.

**Osobní ochranné pracovní pomůcky:** Míru radiační zátěže při práci lze snížit používáním speciálních ochranných prostředků jako zástěry, rukavice, brýle, které dobře absorbují ionizující záření.

**Zdravotnická:** Preventivní lékařské prohlídky mají menší význam než u jiných pracovníků vystavených jiným pracovním rizikům. Zdravotní způsobilost



v souvislosti s výkonem práce se zářením se posuzuje při vstupních a periodických preventivních prohlídkách. (2), (3), (4)

Cílem radiační ochrany je zabránit vzniku nestochastických biologických účinků ionizujícího záření a omezit stochastické účinky na přijatelnou úroveň. Ochrana před zářením se opírá o následující systém limitování dávek:

- roční dávky nesmějí překročit nejvyšší přípustné limity
- dávky musí být udržovány na nejnižší prakticky dosažitelné úrovni
- přínos z činností využívajících ionizující záření musí převyšovat radiační riziko (2)

Dále je nutné se řídit obecnou zásadou, že gravidní ženy nemají být vyšetřovány pomocí ionizujícího záření. Zejména to platí pro 3.-15. týden gravidity, kdy radiační riziko poškození plodu je podstatně vyšší než ve 3. trimestru. Na druhé straně, nemoc matky či ohrožení plodu může rentgenové nebo radionuklidové vyšetření činit oprávněným. (4)

## 6 Závěr

Nemoci způsobené ionizujícím zářením patří dnes k velmi dobře prozkoumaným jednotkám. Je to jednak díky dlouholetému používání zdrojů ionizujícího záření nejen v lékařské praxi a také díky dlouholetému sledování osob ozářených během katastrof v Nagasaki a Hirošimě nebo při nehodě v Černobyli.

Na Nagasaki a Hirošimu byly během 2. světové války roku 1945 svrženy atomové bomby. Okamžitě zemřelo asi 120 tisíc lidí, v následujících letech asi dalších 100 tisíc obětí. Oba tyto výbuchy nastaly ve výšce 500 metrů nad zemí, v takové situaci působí bořivé tlakové vlny, tepelné a radioaktivní záření je maximální. Osoby, které se nacházely v blízkosti epicentra výbuchu, se ve vteřině ztratily z povrchu zemského. V okruhu dvou kilometrů bylo vše sežehnuto a v okruhu 3 kilometrů výbuch působil popáleniny. Nakonec až do vzdálenosti 6 kilometrů zasáhly ještě žijící obyvatelé účinky gama a neutronového záření. Ještě dodnes žijí osoby, které se potýkají s pozdními účinky ozáření. (Obr. 13), (Obr. 14)

V roce 1986 došlo k výbuchu na jaderném reaktoru v Černobyli a úniku radioaktivních látek široko do okolí. První oběti byly i mezi hasiči, zachraňující požár, neboť byli zasaženi bezprostředně vysokou dávkou ionizujícího záření a zemřeli na akutní nemoc z ozáření. Celkem zemřelo cca 4 tisíce osob i s pozdními následky. Nebezpečí dále tvořil radioaktivní mrak, který se postupně šířil dále nad Evropou. Mezi radioaktivní látky, které zasáhly Evropu nejzávažněji, patří izotopy cesia a jódu. Nad bývalým Československem přešel mrak třikrát. Hůře na tom byly oblasti, kde z mraku přšelo a dopadala na zem i velká množství radioaktivních látek. Kontaminace míst zasažených tímto radioaktivním deštěm byla i stonásobně vyšší v porovnání s místy, kde naštěstí nepršelo a kde byl zaznamenán jen tzv. suchý spad. I když úřady neinformovaly o nehodě v Československu dostatečně, dá se říci, že průměrný dávkový ekvivalent vyho-

voval platným limitům. Dnes je oblast 30 km kolem reaktoru prohlášena za první radiologickou rezervaci na světě. Překvapivý je zde nález zvýšené biodiverzity, kdy se dobře daří rostlinám a živočichům. Radioaktivní látky mají spíše tendenci se držet v půdě a organismy postižené radiačním spadem zmutovaly a uhynuly. Nicméně hladina radiace je zde stále natolik vysoká, že nebude dlouho bezpečné pro lidi se sem vrátit. (8), (13), (14)

Dnes nám tyto události mohou být významným poučením díky negativním následkům, které jsou stále patrné, ale nesmíme zapomenout také na pozitiva, které nám ionizující záření přináší, a nezaleknout se jaderné energetiky, která i přes následky havárie zůstává ze všech zdrojů energie nejbezpečnější.

## 7 Souhrn

S účinky ionizujícího záření se setkáváme již delší dobu a jsme nyní schopni jim více porozumět a tedy se vyvarovat negativním dopadům. Díky preventivním opatřením a dodržování hygienických limitů se podařilo minimalizovat výskyt nestochastických účinků ionizujícího záření. V budoucnu by se mohly vyskytnout jen při haváriích a nehodách se zdroji ionizujícího záření nebo při překročení limitů ozařované tkáně jako nežádoucí účinek radioterapie.

Dopady stochastických účinků ionizujícího záření na organismus jsou jistě prokazatelné, avšak nejsme schopni vždy doložit, zda by např. stejné nádorové bujení nevzniklo i bez ozáření. Podobně obraz genetických účinků na plod je ještě složitěji prokazatelný, neboť zánik většiny ozářených plodů je skryt pod samovolnými potraty. Nicméně můžeme tyto stochastické účinky považovat za jeden z mnoha fyzikálních faktorů podílejících se na vzniku nádorových a genetických změn lidského organismu.

Nesmíme opomenout také pozitiva, které nám ionizující záření přináší. V lékařství se jedná hlavně o klasické využívání rentgenového záření, nověji také při srdečních katetrizacích; nukleární medicína využívá radionuklidy při radioterapiích radiosenzitivních nádorových tkání a také při hledání metastáz. I v jiných oborech nám ionizující záření přináší užitek, např. defektoskopisté takto hodnotí stav a kvalitu kovových materiálů. Ve srovnání s vyčerpatelnými zdroji spatřujeme perspektivu využití jaderných procesů při výrobě elektrické energie.

Z dnešního pohledu spíše převažují pozitivní účinky ionizujícího záření, dokážeme je využít v prospěch lidstva za předpokladu, že budou správně dodržovány všechny normy, limity a postupy a vyvarujeme se vzniku nežádoucích nehod, které by měly dalekosáhlé negativní důsledky.

## **8 Summary**

The effects of ionizing radiation have been familiar to us for a long time and our understanding of it has grown along with the knowledge of how to avoid its negative effects. Preventive measures and the observance of hygienic regulations has helped to minimize the appearance of non-stochastic effects of ionizing radiation. In the future these effects should only be found after accidents and operating incidents with ionizing radiation sources or as an undesirable effect of radiotherapy after exceeding tissue radiation limits.

The consequences of stochastic effects on the organism are proved, but one cannot be certain that the same tumorous growth wouldn't exist even without radiation. Similarly the genetic effect on the foetus is even harder to prove because the death of most irradiated foetus is covered from spontaneous abortions. Still we can consider these stochastic effects as one of the many physical factors that participate in the genetic and neoplastic transformations that occur in the human organism.

The positive effects of ionizing radiation shouldn't be omitted. Medicine widely uses x-rays, PTCA, nuclear medicine makes use of radionuclides in the diagnosis and treatment of radiosensitive metastases. Other branches of activity also benefit from ionizing radiation. For example materiology rates quality and condition of metal materials. In a comparison with wasting sources we can see the perspective of nuclear process utilization at electric energy generation.

Nowadays the positive effects of ionizing radiation outweigh the negative effects provided that all standards, limits and procedures are observed and that accidents that have the potential to cause negative far-reaching consequences are avoided.

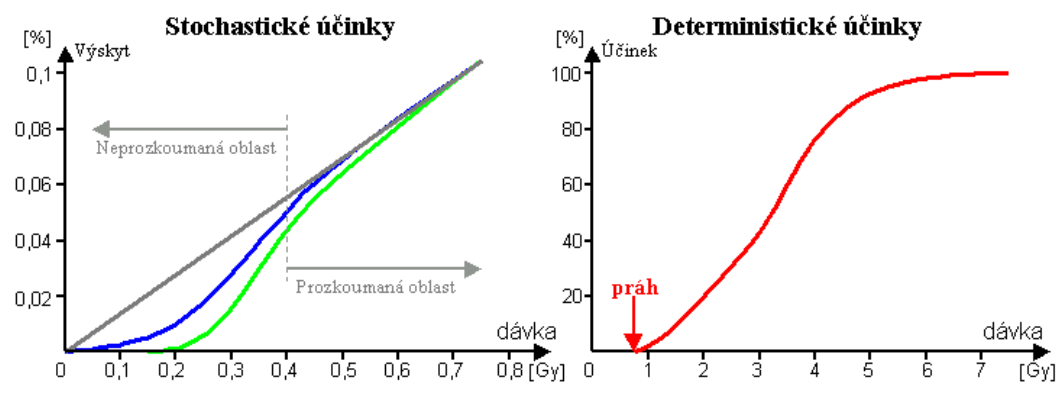
## Literatura

- 1) Klener, V. *Hygiena záření*. 1. vyd. Praha : Avicenum, 1988. 472 s. ISBN 08-087-88.
- 2) Dvořák, V., Hušák, V. a Ryšánek, M. *Radiační hygiena*. 1. vyd. Praha : Avicenum, 1981. 92 s. ISBN 08-034-81.
- 3) Kolektiv autorů. *Nemoc způsobená ionizujícím zářením*. In Pracovní lékařství. Brno : Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2005. s. 211-219. ISBN 80-7013-414-3.
- 4) Hušák, V. *Zdravotní rizika ionizujícího záření a ochrana před ním*. 1. vyd. Olomouc : Rektorát Univerzity Palackého v Olomouci, 1992. 57 s. ISBN 80-7067-109-2.
- 5) Kolín, J. *Oční lékařství*. 2. vyd. Praha : Karolinum, 2007. 110 s. ISBN 978-80-246-1325-3.
- 6) Arenberger, P., Obstová I. *Obecná dermatovenerologie*. 1. vyd. Praha: Czechopress Agency, 2001. 246 s. ISBN 8090263240.
- 7) Bennet, B., Repacholi, M. a Carr, Z. *Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes*. Geneva: World health organization, 2006. 160 p. ISBN 9241594179.
- 8) Report of an advisory group on ionising radiation. *Risk of leukemia and related malignancies following radiation exposure: estimates for the UK population*. Oxfordshire: National radiological protection board, 2003. 120 p. ISBN 0-85951-518-4.
- 9) Fajardo, L.F., Berthrong, M. a Andreson, R.E. *Radiation pathology*. Oxford: Oxford University Press, Inc., 2001. 454 p. ISBN 0-19-511023-4.
- 10) Provazník, K., Komárek, L. a Cikrt, M. V. *Prevence nepříznivého působení faktorů pracovního prostředí a pracovních procesů*. In *Manuál prevence v lékařské praxi*. Praha : Fortuna, 1997. 144 s. ISBN 80-7071-066-7.
- 11) Gensuikin. *Japan Congress Against A- and H-Bombs* [online]. 1997-2003 , 2003.Oct.28 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <<http://www.gensuikin.org/english/index.html>>.

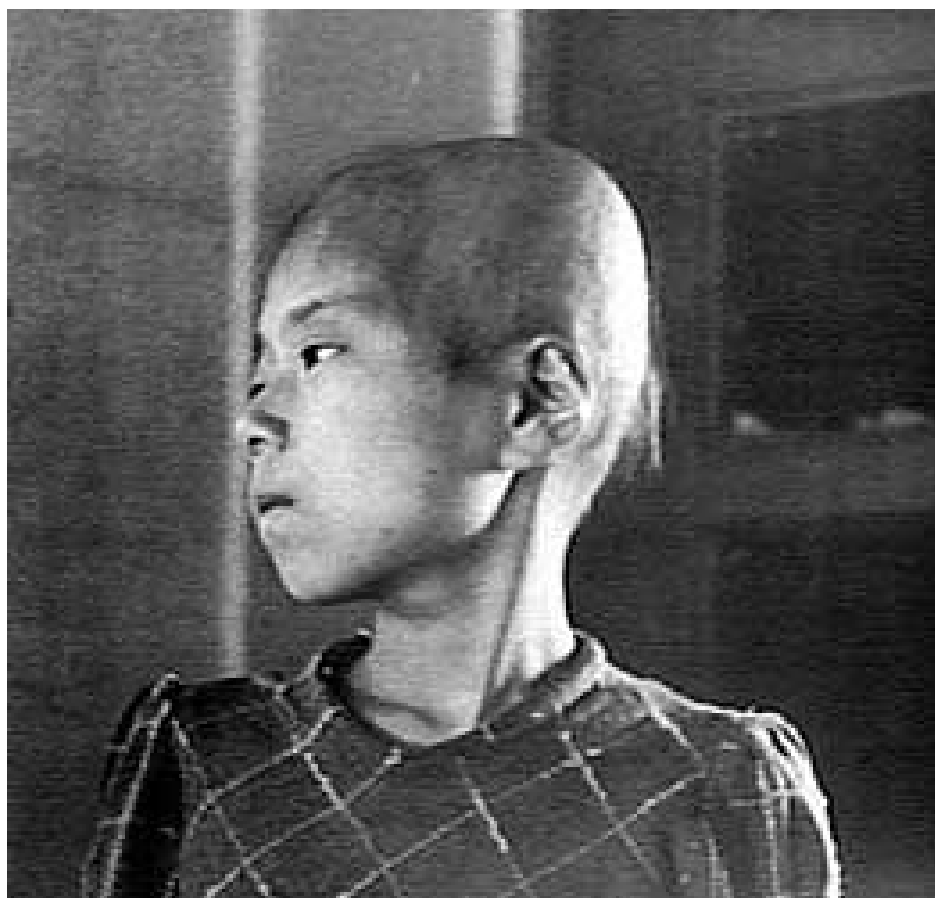
- 12) National Security Archive. *The Atomic Bomb and the End of World War II* [online]. 2005-2007 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <<http://www.gwu.edu/~nsarchiv/NSAEBB/NSAEBB162/>>.
- 13) Rojko, Milan, et al. *Fyzika kolem nás, IV. díl* [online]. 1998 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <<http://nc25.troja.mff.cuni.cz/~dolejsi/fkn/Obsah4.htm>>.
- 14) Pazdera, Josef. *Ekosystémy v Černobylu jsou pozoruhodně „zdravé“* [online]. 2005 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <<http://www.osel.cz/index.php?clanek=1395>>.
- 15) Ullmann, Vojtěch. *Radiační ochrana* [online]. 2002 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <<http://astronuklfyzika.cz/RadiacniOchrana.htm>>.
- 16) Wikimedia Foundation, Inc.. *Respiratory Tract Histopathology* [online]. 2005 [cit. 2008-11-03]. Dostupný z WWW: <[http://commons.wikimedia.org/wiki/Respiratory\\_Tract\\_Histopathology](http://commons.wikimedia.org/wiki/Respiratory_Tract_Histopathology)>

## Obrazová příloha

Obr. 1 Stochastické a nestochastické účinky ionizujícího záření (15)



Obr. 2 Alopecie po dopadu atomové bomby v Nagasaki (11)

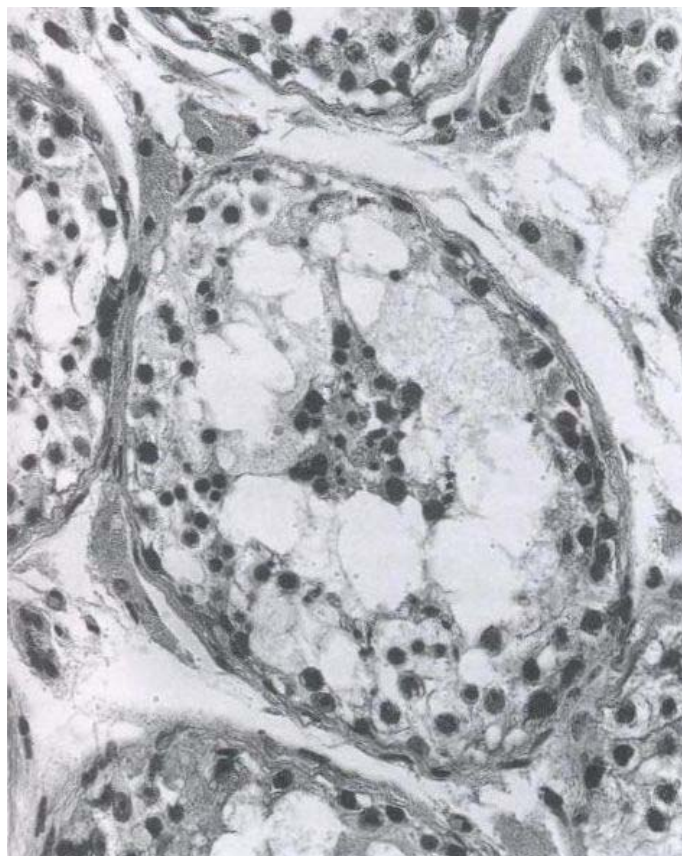




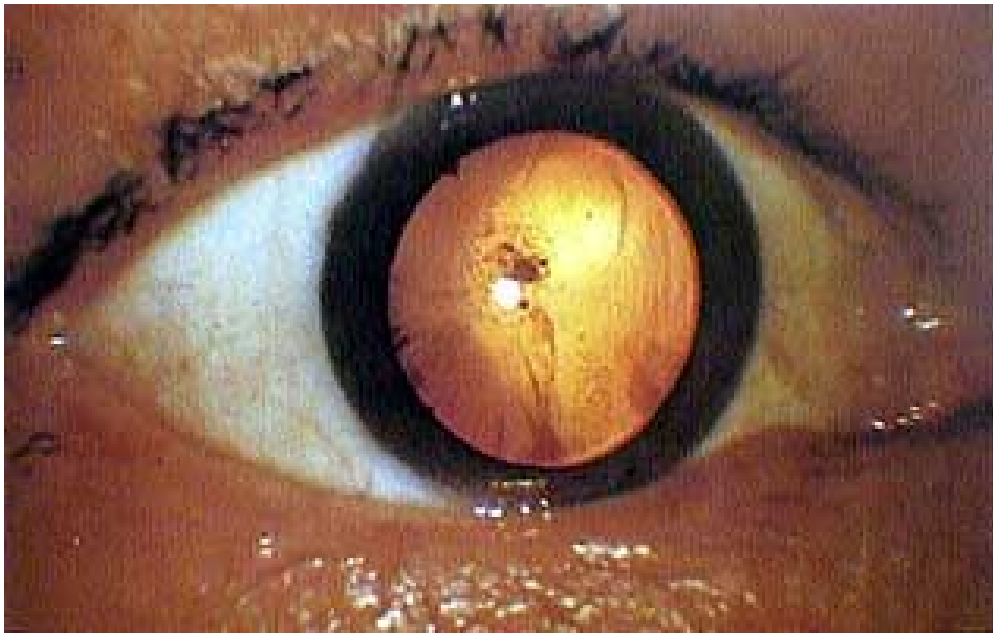
Obr. 3 Teleangiaktazie na kůži mnoho let po radioterapii vysokými dávkami (9)



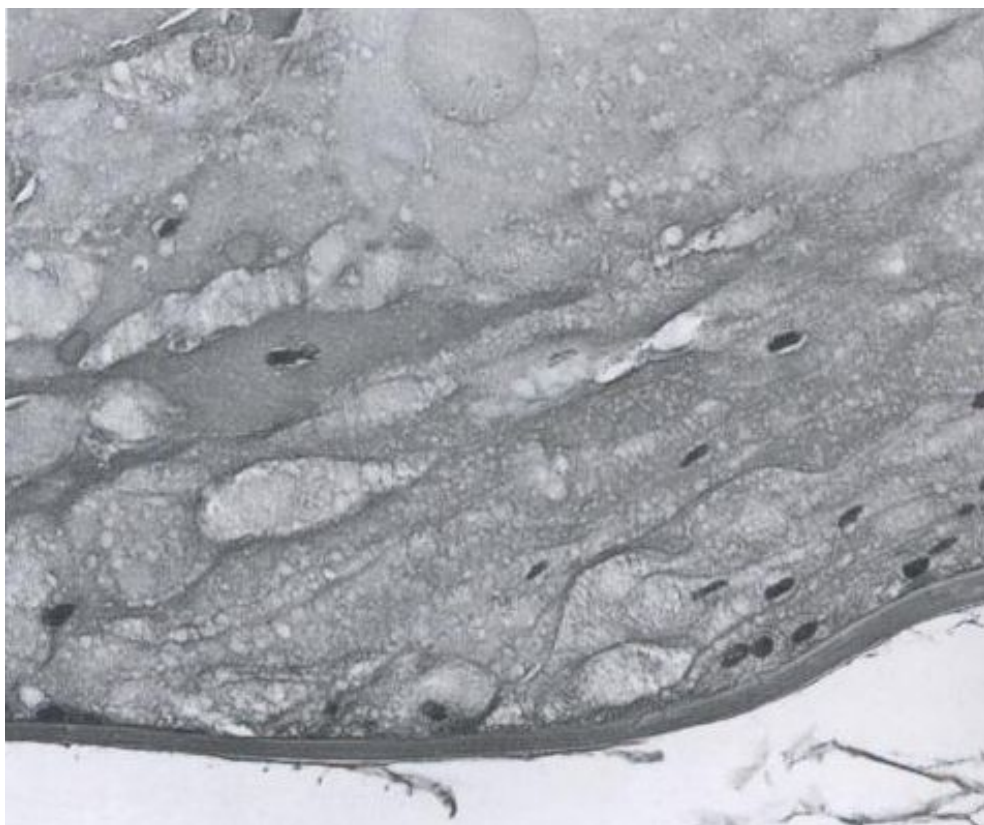
Obr. 4 Časná nekróza zárodečných buněk varlete po jediné vysoké dávce ozáření, absence spermatozoí, nekrotické buňky v lumen, stroma není postiženo (9)



Obr. 5 Postiradiační katarakta (11)

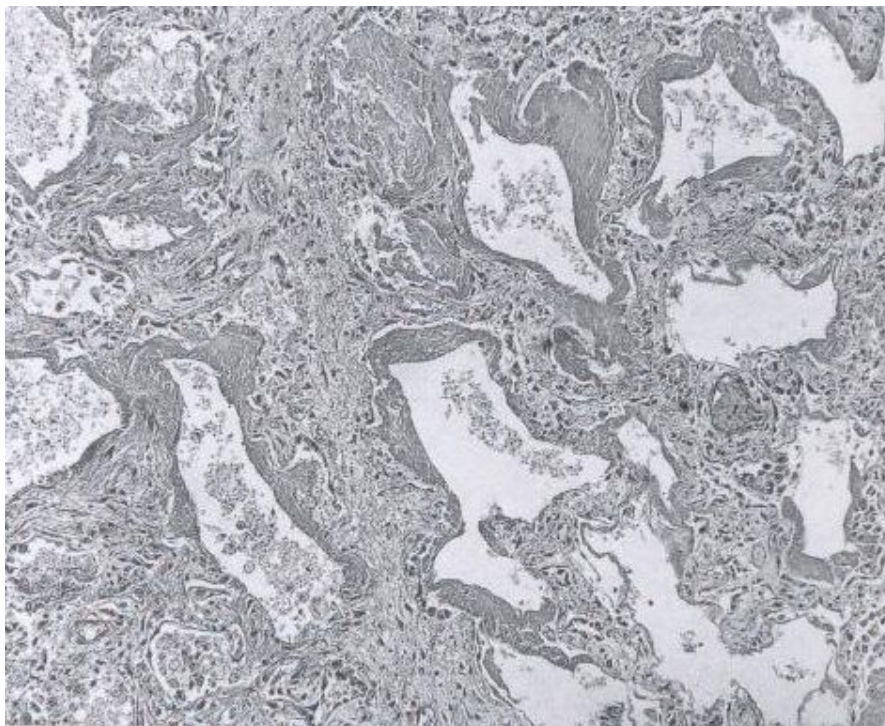


Obr. 6 Zadní subkapsulární katarakta ozářené čočky s epiteliálními buňkami vcestovanými do zadního pólu (9)

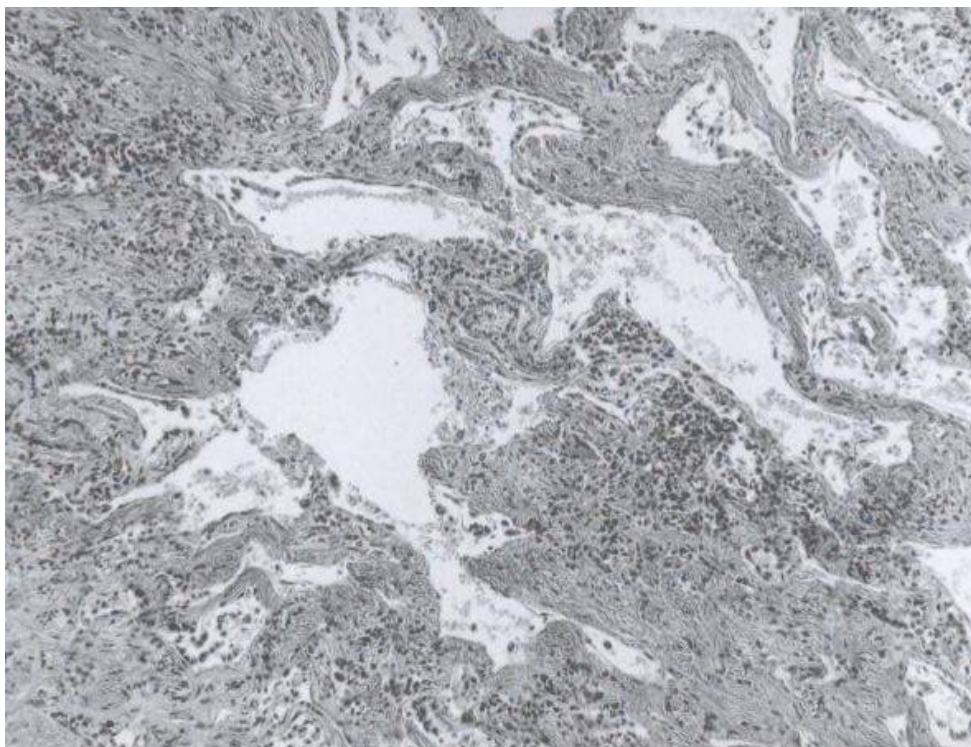




Obr. 7 Akutní radiační pneumonitis, interalveolární septa jsou méně bu-  
něčná (9)



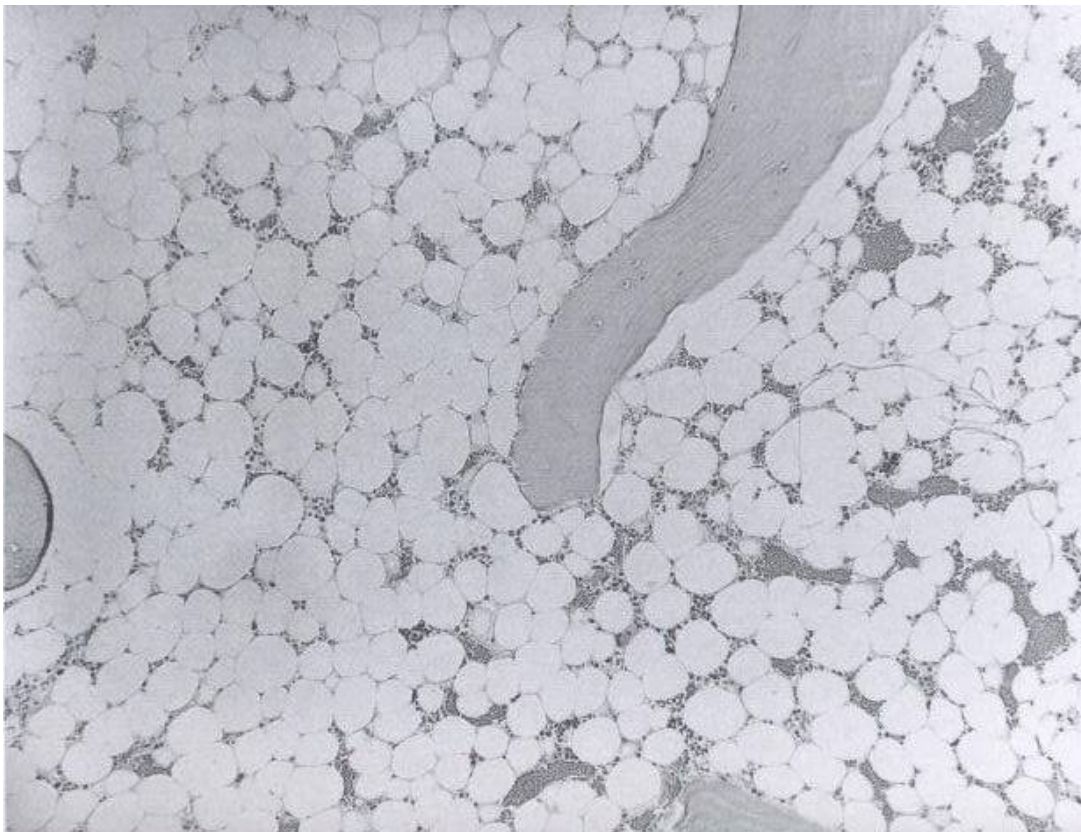
Obr. 8 Plicní fibróza 6 let po ozáření 46 Gy s tenkými interalveolárními  
septy (9)



Obr. 9 Zářením poškozené tenké střevo s bledou mukózou (9)



Obr. 10 Hypoplastická kostní dřeň 1 rok po lokálním ozáření 50 Gy s malými ostrůvky hematopoiesy (9)

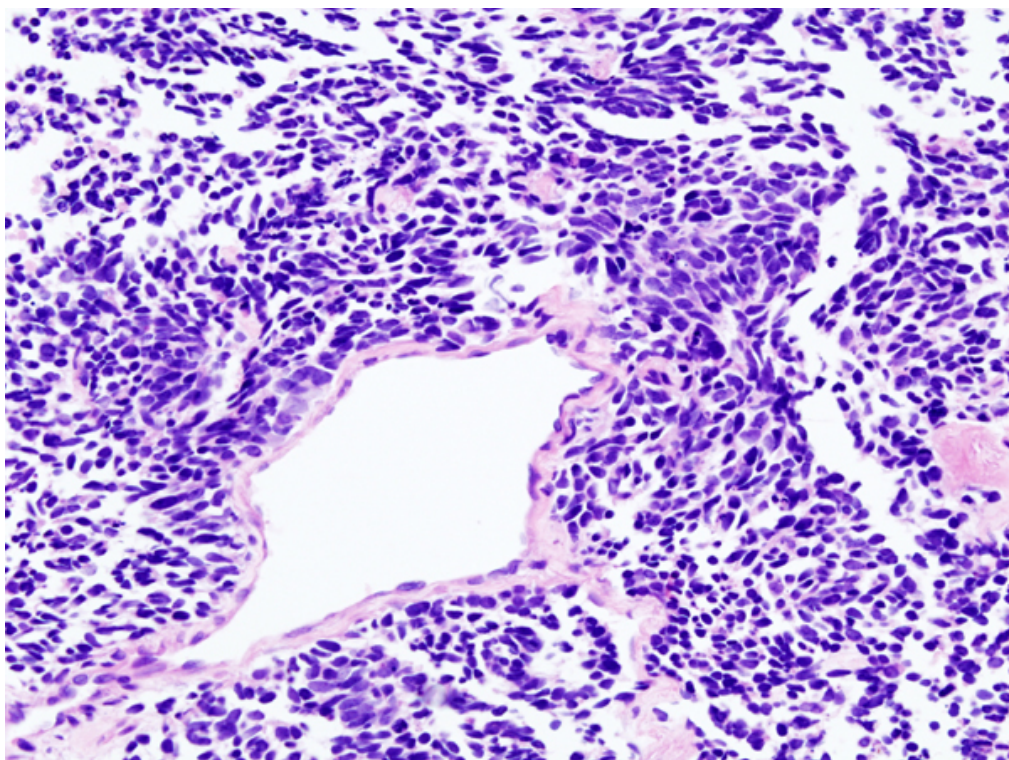




Obr. 11 Exofyticky rostoucí skvamózní karcinom vzniklý na amputovaném prostředníčku po rozsáhlém ozáření (9)

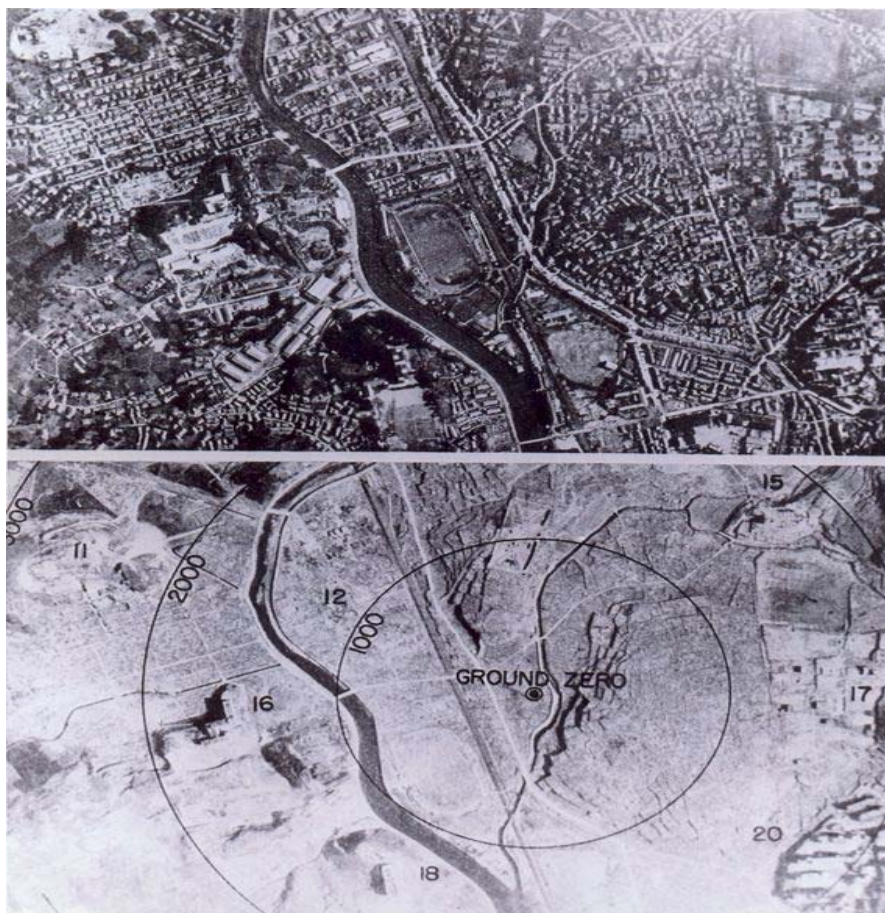


Obr. 12 Malobuněčný karcinom plic (16)





Obr. 13 Nagasaki před a po dopadu atomové bomby (12)



Obr. 14 Ozářená kůže s keloidy, následek ozáření po výbuchu atomové bomby (11)

