

ONEMOCNĚNÍ ZPŮSOBENÁ
IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM A
JEJICH PREVENCE

DISEASES CAUSED BY
IONIZING RADIATION AND
THEIR PREVENTION

Zdeněk Hřib

Rešeršní diplomová práce odevzdávaná jako
součást naplnění požadavků SZZ z Oborů
preventivního lékařství ve studijním
programu Všeobecné lékařství
s preventivním zaměřením

školitel doc.MUDr. Evžen Hrnčíř CSc.

Univerzita Karlova v Praze, 3.lékařská
fakulta

2005/2006

SOUHRN

Text shrnuje některé nejnovější znalosti o působení ionizujícího záření na různých úrovních biologických systémů a aktuální doporučení radiační ochrany. První kapitola této diplomové práce podává stručnou definici ionizujícího záření, možné způsoby jeho vzniku, shrnutí jeho interakcí s hmotou a popis používaných dozimetrických jednotek. Kapitola druhá se soustřeďuje na biologické účinky ionizujícího záření. Díky nejnovějším poznatkům daným rozvojem micro-beam technik bylo možné definitivně potvrdit předpoklad, že DNA je hlavní cílovou strukturou při poškození buněk ionizujícím záření. Je zde zkoumána kromě obecně známých stochastických účinků (tedy kancerogenních a těch, které způsobují dědičné a chronické choroby) daných neletálním poškozením buněk a orgánových a tkáňových poškození (dříve nestochastických nebo také deterministických účinků, tedy akutní nemoci z ozáření, akutních lokálních poškození, chronické radiační dermatitidy a zákalu oční čočky) daných letálním poškozením buněčných populací také problematika nízkých dávek, poškození plodu in utero a aktuálních doporučení týkajících se váhových faktorů. Poslední kapitola se věnuje cílům a principům radiační ochrany pacientů, pracovníků v rizikových oblastech i ostatních obyvatel.

SUMMARY

The text summarizes some of the newest knowledge about effects of the ionizing radiation on various levels of the biological systems and recent recommendations for radiological protection. First chapter of this diploma work gives a brief definition of ionizing radiation, possible sources, summary of its interactions with matter and description of the dosimetric quantities. Second chapter focuses on biological effects of the ionizing radiation. With development of micro-beam technology, the newest research has finally confirmed the assumption of DNA as the main target cell structure for ionizing radiation damage. Apart from well known stochastic effects (cancerogenic and those, causing hereditary and chronic diseases) caused by non-lethal cell damage and organ and tissue reaction (formerly known as non-stochastic or deterministic effect, eg. acute radiation syndrome, acute local damage, chronic radiodermatitis and cataract) caused by lethal cell damage also issues like low dose threshold, in utero exposure risk and newest recommendations for weighting factors are discussed here. Last chapter is dedicated to targets and principles of radiological protection for patients, workers and other population.

OBSAH

Úvod	5
Ionizující záření a mechanismus jeho fyzikálního účinku.....	6
Definice.....	6
Vznik	6
Interakce ionizujícího záření s hmotou.....	7
Interakce záření α a jiných těžkých nabitých částic s atomy prostředí	7
Interakce záření β^- s atomy prostředí	8
Interakce záření γ s atomy prostředí.....	8
Interakce neutronů s atomy prostředí	9
Veličiny a jednotky v dozimetrii a radiační ochraně	9
Biologické účinky ionizujícího záření	10
Mechanismy a cílové struktury biologického účinku.....	10
Epigenetické účinky	11
Druhy poškození organismu.....	12
Tkáňové reakce.....	12
Akutní nemoc z ozáření.....	13
Zákal oční čočky.....	16
Akutní lokální poškození	17
Poruchy fertility	17
Poškození plodu in utero.....	18
Chronická radiační dermatitida.....	20
Stochastické účinky	20
Modifikátory účinku dávky.....	22
Užívané dozimetrické veličiny	26
Kancerogenní účinky.....	27
Dědičné choroby.....	27
Radiační ochrana	30
Cíl radiační ochrany a obecné zásady	30
Radiační ochrana pacientů.....	30
Radiační ochrana pracovníků.....	32
Expozice obyvatelstva.....	33
Závěr.....	36

ÚVOD

Poškození způsobená ionizujícím zářením se stávají aktuální problematikou především s rozvojem technologií a dostupností zařízení, která tuto expozici umožňují. Expozice pracovníků a obyvatelstva je dnes podstatná například také z hlediska dostupnosti letecké dopravy, která představuje zvýšení radiační zátěže pro cestující i posádky letadel. Radiační ochrana pacientů nabývá zase na významu především s rozvojem digitalizace radiodiagnostiky, která přináší komfort pro vyšetřujícího, ale tím sekundárně i určitá rizika vyšetřovaným, daná až příliš snadným používáním této potenciálně nebezpečné modality. Tento rozpor byl také hlavním důvodem mého výběru tohoto tématu pro diplomovou práci.

Mezi zdroji informací byly použity také dosud oficiálně nepublikované dokumenty International Commission of Radiological Protection, které jsou zatím dostupné v již finální verzi (původně určené k širší diskuzi odborné veřejnosti) přes internet a očekává se jejich publikování do konce roku 2006. Tyto dokumenty obsahují také nová doporučení týkající se například výpočtu efektivních dávek pro stochastické účinky, které nahrazují známá doporučení „1990 Recommendations of the International Commission of Radiological Protection“ vydaná jako 60. publikace ve 21. ročníku *Annals of ICRP*.

Kapitola 1

IONIZUJÍCÍ ZÁŘENÍ A MECHANISMUS JEHO FYZIKÁLNÍHO ÚČINKU

Definice

Ionizující záření je tok hmotných částic, nebo fotonů elektromagnetického záření, které mají schopnost ionizovat (nebo excitovat) atomy prostředí (ROSINA 2000).

Korpuskulární ionizující záření je charakterizováno elektrickým nábojem, hmotností a pohybem (kinetickou energií). Podle hmotnosti dělíme částice na

Těžké – záření α , protony, neutrony

Středně těžké – mezony

Lehké – záření β (elektrony, pozitrony)

Fotonové ionizující záření má duální charakter (dle poznatků kvantové mechaniky má vlastnosti jak elektromagnetického vlnění, tak i vlastnosti částic o nulové hmotnosti). Podle vlnové délky rozeznáváme

RTG záření – vlnová délka okolo 3×10^{-13} – vzniká v elektronovém obalu atomu

Záření γ – vlnová délka okolo 3×10^{-16} – vzniká v atomovém jádře

Kosmické záření – vlnová délka okolo 3×10^{-19} – vysokoenergetické fotony z kosmického prostoru

Vznik

Vzniká jako průvodní jev jaderných procesů (u rentgenového záření procesů odehrávajících se v elektronovém obalu atomů). Při těchto procesech se dostává jádro (nebo obal) atomu do vybuzeného stavu, stává se energeticky

nestabilní. Stabilní stav získá právě vyzářením energie ve formě částic nebo fotonů elektromagnetického záření (ROSINA 2000).

Interakce ionizujícího záření s hmotou

Rozeznáváme interakce s atomovým jádrem a elektronovým obalem. U interakcí s elektronovým obalem rozeznáváme ionizaci nebo excitaci, podle toho, zdali byl cílový elektron vyražen zcela z elektronového obalu, při dodání energie rovné vazební energii příslušného elektronu a došlo k vytvoření kladného iontu a volného elektronu (ionizace) nebo došlo pouze k přechodu atomu do excitovaného stavu, ve kterém přetrvá krátkou dobu (10^{-5} až 10^{-8} sekund) a následně přechází zpět do základního stavu za uvolnění rozdílu příslušných energetických hladin ve formě kvanta elektromagnetického záření. U ionizace rozeznáváme dále primární ionizaci, což je v podstatě počet iontových párů vytvořených ionizující částicí a dále pak sekundární ionizaci, která je způsobena interakcí částic vytvořených při primární ionizaci s jejich okolím (ROSINA 2000).

Interakce záření α a jiných těžkých nabitých částic s atomy prostředí

Zářením α se skládá z částic s relativně velkou hmotností a nábojem (4 nukleony a 2 kladné elementární náboje) a proto jsou ionizační ztráty energie částice při průchodu absorbujícím prostředím velké a částice mají tedy vysokou specifickou lineární ionizaci (řádově desítky tisíc iontů na dráze 1 cm). Dolet částice je proto velmi malý. Ve vzduchu při energiích kolem 10 MeV je kolem 10 cm. Přibližně polovina energetických ztrát připadá na ionizaci a polovina na excitaci atomů prostředí. Další interakce, tj. pružné a nepružné srážky, jsou prakticky zanedbatelné. Další těžké nabitě částice, jako protony a deuterony také vykazují značnou specifickou lineární ionizaci. Kromě těchto interakcí s elektronovým obalem, mohou tyto částice interagovat s jádrem při jaderných reakcích, při kterých vzniká stabilní nebo radioaktivní jádro a emise částice (α , protonu, deuteronu, neutronu) nebo kvanta záření γ (ROSINA 2000).

Interakce záření β^- s atomy prostředí

Největší ztráty připadají na ionizaci a excitaci, nicméně specifická lineární ionizace je mnohem menší než u částic α , díky nižší hmotnosti elektronů. Uplatňuje se mnohem více pružný rozptyl elektronů (skutečná dráha vykonaná elektronem v absorbující látce je asi 4x větší než jeho dolet) a tvorba tzv. brzdného záření (v oblasti vlnových délek RTG záření), které vzniká při zbrzdění pohybujícího se elektronu v elektrostatickém poli jádra vlivem coulombovské interakce. Kvantum záření je uvolněno ve směru původního pohybu elektronu a jeho intenzita je přímo úměrná protonovému číslu absorbujícího materiálu. Podíl brzdného záření vůči excitaci a ionizaci se zvyšuje zvláště s rostoucí energií (rychlostí) letících elektronů. Tzv. charakteristické RTG záření vzniká mechanismy ionizace a excitace elektronů z vnitřních vrstev elektronového obalu (ROSINA 2000).

Interakce záření γ s atomy prostředí

Záření γ interaguje s absorpční hmotou nepřímo, pomocí fotoelektrického jevu, Comptonova efektu a tvorby elektron-pozitronových párů. Lineární součinitel zeslabení v sobě zahrnuje všechny tyto tři složky. Fotoelektrický jev nastává v případech, kdy se celá energie kvanta záření předává některému elektronu z elektronového obalu absorbujícího materiálu, případně volnému elektronu (např. v kovech). Část energie se spotřebuje na uvolnění elektronu (tzv. výstupní práce W) a zbytek tvoří kinetickou energii vzniklého fotoelektronu. Původní foton záření zaniká a jeho energii získává fotoelektron, který pak může dále ionizovat své okolí. Pravděpodobnost fotoelektrického jevu roste s atomovým číslem absorbujícího materiálu a je větší u nízkých energií záření. Comptonův rozptyl nastává při interakcích fotonů s vyšší energií, kdy se předává elektronu jen část energie a foton mění směr pohybu. Děj se může několikrát opakovat až do zániku fotonu fotoelektrickým jevem. Comptonův rozptyl se uplatňuje především okolo energií 0,5 až 5 MeV a jeho pravděpodobnost nezávisí podstatně na

protonovém čísle absorpčního materiálu. Tvorba elektron-pozitronových párů se uplatňuje při vysokých energiích fotonů a vysokém protonovém čísle absorpčního materiálu. Dochází k tomu, že v blízkosti atomového jádra nebo jiné částice se energie elektromagnetického záření zcela přemění na částice elektron a pozitron s kinetickými energiemi E_e a E_p . Přítomnost jádra nebo třetí částice je nutná k převzetí hybnosti fotonu, protože součet hybností vzniklého páru elektron-pozitron je menší. Vzniklý elektron a pozitron pak ztrácí dále svou kinetickou energii ionizací a excitací atomu prostředí. Když pozitron sníží svou energii až na hodnoty odpovídající rychlostem tepelnému pohybu, spojí se s libovolným elektronem při anihilaci, přičemž se jejich hmotnost přemění na energii elektromagnetického záření (obvykle $2 \times 0,51$ MeV). Měrná ionizační ztráta záření γ je poměrně malá, proto má toto záření mnohem větší pronikavost než jiné druhy záření (ROSINA 2000).

Interakce neutronů s atomy prostředí

Vzhledem k tomu, že jde o neutrální částice, nemohou neutrony působit na elektronovou oblast atomů látky, kterou procházejí a jejich přímé ionizační účinky jsou proto zcela zanedbatelné. Mechanismus přenosu energie neutronů na látku spočívá prakticky výhradně v jaderných reakcích (ROSINA 2000).

Veličiny a jednotky v dozimetrii a radiační ochraně

Aktivita radioaktivní látky je definována jako počet radioaktivních přeměn v látce za jednotku času. Jednotkou je s^{-1} , pro niž se používá název becquerel (Bq). Běžně užívanou jednotkou v nukleární medicíně je $1 \text{ MBq} = 10^6 \text{ Bq}$. Dále je možné aktivitu vyjadřovat jako počet přeměn radioaktivní látky v jednom kilogramu látky za jednotku času – $\text{Bq} \cdot \text{kg}^{-1}$. Pro absorbovanou energii ionizujícího záření v objemu látky o jednotkové hmotnosti se používá název absorbovaná dávka (nebo zjednodušeně dávka). Jednotkou je $\text{J} \cdot \text{kg}^{-1}$, pro který se používá název Gray (Gy). Běžně se používá mGy, tedy tisícina Gy. Pro vyjádření rozložení dávky v čase (dose rate) se používá veličiny nazývané dávkový příkon s jednotkou $\text{Gy} \cdot \text{s}^{-1}$ (ROSINA 2000).

BIOLOGICKÉ ÚČINKY IONIZUJÍCÍHO ZÁŘENÍ

Mechanismy a cílové struktury biologického účinku

Na ionizaci molekul, která je prvotní fyzikálně chemickou událostí, navazují děje způsobující poškození molekul a další důsledky na buněčné úrovni. Díky rozvoji technik umožňujících aplikaci definovaných dávek záření do různých částí buňky (microbeam), výzkumy posledních let ukazují, že velká část zářením vyvolaných biologických poškození je představována komplexními skupinami (complex clusters) chemických změn DNA (UNSCEAR 1993), které vznikají kombinací poškození z primární dráhy částice, sekundárních elektronů a volných radikálů. Dvojitě a jednoduché zlomy v pentosa-fosfátové kostře DNA spolu s různým poškozením bází se vyskytují pospolu a velká část celkového poškození je prostorově sdružena. Frekvence i složitost poškození závisí na lineárním přenosu energie (LET – linear energy transfer) záření. Komplexní poškození tak může představovat 60 až 90 procent celkového poškození DNA, podle toho zda jde o záření o nízkém nebo vysokém LET. Tím je dána odlišnost od poškození způsobených oxidací volnými radikály, které jsou strukturálně jednoduché a prostorově rozmístěny náhodně (ICRP 2004).

Poškození DNA vysvětluje, proč jsou tkáně s vysokým počtem mitóz radiosenzitivnější než jiné, příliš se nedělící tkáně. Jako obrana proti těmto poškozením je v buňce spouštěna obranná reakce, spočívající v opravě poškozených úseků DNA. Na apoptózu poškozených buněk je nyní nahlíženo jako na alternativní opravu, snižující množství mutací v přeživší populaci buněk. Přes velký pokrok v této oblasti a poznání několika biochemických procesů, které jsou zapojeny do signalizace a opravy poškození DNA, zůstává stále mnoho záležitostí nejasných. Z výzkumů nicméně vyplývá, že čistý výsledný efekt těchto opravných mechanismů

nebude příliš velký, mimo jiné i vzhledem k zmíněné komplexitě vzniklých poškození, ale zřejmě půjde o podklad pozorované skutečnosti, že stejné dávky záření vyvolávají menší poškození, jsou-li frakcionovány a rozloženy do delšího časového období než při jednorázové expozici (tzv. snížení dávkového příkonu) a také rozdílných intenzit biologických účinků u různých druhů záření (ICRP 2004). Zřejmě jde také o podstatu takzvaných adaptivních odpovědí, vyskytujících se u některých buněk (v experimentech zvláště s lidskými lymfocyty), čímž je označováno pozorovaná vyšší odolnost buněk vůči následujícímu ozáření vzniklá po předchozí dávce záření. Tento fakt a s ním i předpoklad, že opravné mechanismy buňky jsou schopny bez významnějších ztrát opravit poškození způsobené velmi malými dávkami záření jsou jedněmi z hlavních argumentů pro teorii, že i nyní označované stochastické účinky záření mají svůj práh účinku. Tato hypotéza je není však aktuálně přijímána oficiálními institucemi jako ICRP nebo UNSCEAR a nepočítá se s ní ani při algoritmech výpočtu předpokládaných účinků ionizujícího záření zveřejňovaných těmito institucemi, s tím že váha důkazů svědčí momentálně pro zachování LNT (linear – no threshold) hypotézy pro frekvenci výskytu stochastických poškození (ICRP 2004).

Epigenetické účinky

Radiobiologické výzkumy po roce 1990 ukazují na existenci postradiačních buněčných odpovědí vyúsťujících ve změnu genomu a nebo účinku na buňku bez zjevného přímo vyvolaného poškození DNA. Tyto takzvané epigenetické účinky můžeme rozdělit do dvou velkých skupin. Jednak jsou to zářením vyvolané genomové nestability a za druhé postardiační mezibuněčné signalizace nazývané také „bystander effect“. Termínem genomové nestability se široce označují latentní poškození DNA, které se neprojeví v nejbližších buněčných cyklech, ale později způsobují zvýšenou frekvenci chromosomálních aberací, genových mutací, apoptóz atd. Tyto účinky jsou nicméně pozorovány především v kulturách známých buněčných linií a jejich efekt na normální diploidní buňky je sporný. Zdá se že bude souviset

s předchozím skrytým poškozením genomu buňky, možná skrytým deficitem v mechanismu opravy poškození DNA. Bystander efekt byl studován hlavně na kulturách ozářených částicemi α a protony a vztahuje se k pozorovanému ovlivnění neozářených buněk sousedícími ozářenými buňkami, zřejmě prostřednictvím tvorby „clastogenických faktorů“ mající za následek mobilizaci intracelulárního kalcia a tvorbu volných radikálů (ICRP 2005a).

Druhy poškození organismu

Rozdělujeme v zásadě dvě hlavní skupiny poškození organismu ionizujícím zářením. Prvním jsou takzvané stochastické účinky, což jsou poškození, u kterých pravděpodobnost vyvolání je závislá na absorbované dávce záření. Mezi tyto účinky patří především kancerogenní účinky a hereditární změny. Druhou skupinou jsou účinky, které se dříve nazývaly „nestochastické“ (ICRP 1984), později byl tento ne zcela vhodný termín změněn na označení „deterministické“ (ICRP 1991), neboť se mělo za to, že jejich kvantita je jasně determinována od okamžiku ozáření. Nyní s rozvojem poznatků v oblasti péče o tato poškození je navrhován název tkáňové (orgánové) reakce (tissue and organ reactions). Tyto účinky mají práh, při kterém se projeví u většiny ozářených organismů a od určité dávky potom roste už jen intenzita jejich projevu a nikoliv frekvence jejich výskytu. Patří sem především akutní nemoc z ozáření, akutní postradiační dermatitida, postradiační katarakta a poškození plodu in utero.

Tkáňové reakce

Tkáňové a orgánové reakce můžeme rozdělit na časné a pozdní. Časné tkáňové reakce (hodiny až minuty) mohou být zánětlivého typu, vyvolané změnami buněčné permeability a uvolněním histaminu (např. erytém) nebo tzv. následné, které vznikají jako následek ztráty buněk (např. deskvamace epidermis). Pozdní reakce (měsíce až roky) jsou nazývány generickými, pokud nastanou jako následek přímého poškození cílové tkáně (např. vaskulární okluze spojená s hlubokou tkáňovou nekrózou) případně mohou být tzv.

konsekventní, pokud jde o komplikaci časných tkáňových reakcí (např. dermální nekróza, jako komplikace ztráty epitelu a chronické infekce, nebo střevní striktury, způsobené slizničními ulceracemi). Jeden z důvodů existence prahu pro výše zmíněné projevy je i fakt že mnoho orgánů má funkční rezervu, která musí být nejprve vyčerpána, než se objeví klinické projevy. U některých tkání (lymfocyty, slinné žlázy) jde skutečně o rychlou ztrátu buněk přímým vyvoláním apoptózy, u jiných (kůže, sliznice, gonády, kostní dřev) jde o ztrátu proliferujících kmenových buněk, u kterých proběhne apoptóza před nebo po jejich pokusu o mitózu. Většina neproliferujících buněk pak zemře přirozenou smrtí stárím. U záření s nízkým LET, pokud je dávkový příkon nižší než 0,1 Gy/hod pak je ještě během ozáření aktivován opravný proces (ICRP 2005a).

Akutní nemoc z ozáření

Pokud dojde k ozáření klíčových orgánů, pak může nastat i smrt jedince pod obrazem insuficience daného orgánu. Pokud dojde k relativně homogennímu ozáření celého těla, může ke smrti dojít podle absorbované dávky pod obrazem jednoho ze známých syndromů při akutní nemoci z ozáření (ANZO). Vzhledem k tomu, že u těchto účinků má křivka závislosti frekvence výskytu na dávce sigmoideální tvar, používá se k jejímu popisu hodnota LD_{50} , tedy dávky, po jejíž aplikaci zemře 50 procent ozářené populace. Případně lze používat i hodnoty LD_{5-10} nebo LD_{95-90} , jakožto hodnoty při kterých zemře velmi malá nebo naopak velmi značná část populace (ICRP 2005a). Pro normálního zdravého člověka je $LD_{50/60}$ (tj. do 60 dní) okolo 4 Gy (údaje v literatuře kolísají od 3-5 Gy). Odhad LD_{10} jsou 1-2 Gy a pro LD_{90} asi 5-7 Gy (UNSCEAR 1988).

Bezprostřední příčinou smrti je selhání hemopoetického systému a tato forma je proto nazývána hematologickou neboli dřevovou formou akutní nemoci z ozáření. V prvním dni po ozáření se projevují nespecifické příznaky (skleslost, bolest hlavy) doprovázené zvracením. Po 1-2 týdnech latence nastává období

klinického onemocnění charakterizované mikrobiálním rozsevem (sepsí) a krvácením, jejichž podkladem je likvidace kmenových buněk hemopoetického systému a retikuloendotheliálního systému. V období latence přežívá ještě dost zralých elementů schopných plnit svoji funkci. Časným nálezem v periferní krvi je pokles lymfocytů do 48-72 hodin po ozáření. Neutrofilly klesají v závislosti na výši dávky v druhém až třetím týdnu, významnější bývá pokles trombocytů, zpravidla od třetího týdne. Pokud není dávka příliš vysoká, nastupují po 6-8 týdnech známky zlepšení (HUŠÁK 1992). $LD_{50/60}$ je možné zvýšit (až na 5-6 Gy) adekvátní lékařskou péčí, zejména infuzní terapií, antibiotiky, antimykotiky, ošetřením slizničních a kožních lézí, transfúzemi a podáním růstových faktorů. Zejména růstové faktory se již používají při péči o hemopoetický systém u radioterapeutických pacientů (ICRP 2005a). U dávek přes 5 Gy se začínají objevovat také léze GIT, které se začínají projevat 4 – 6 den po ozáření – krvavé průjmy, příznaky ileu nebo střevní perforace. Patogeneticky jde o nekrózu výstelky sliznice a poruchu minerálního a vodního hospodářství. Tato forma se nazývá gastrointestinální neboli střevní a v kombinaci s hemopoetickou insuficiencí způsobuje smrt do 1-2 týdnů. K posouzení LD_{50} pro tento syndrom je málo údajů, nicméně zdá se, že půjde o dávky blížící se 10 Gy, s možností zvýšení při adekvátní péči. Pokud by došlo k ušetření GIT a kostní dřeni při nehomogenním ozáření, pak dojde ke smrti v důsledku pneumonie. Podobně dochází při této dávce k akutnímu poškození ledvin. Při vyšších dávkách okolo několika desítek Gy a více dochází k akutnímu poškození nervového a kardiovaskulárního systému a ozářený jedinec umírá během několika dní pod obrazem šoku. Shrnutí pro vysoké dávky záření o nízkém LET absorbované během několika minut podává následující tabulka (dle ICRP 2005a).

Celotělová absorbovaná dávka	Bezprostřední příčina smrti	Doba od ozáření do smrti
3-5 Gy	Poškození kostní dřeně	30-60 dní
5-15 Gy	Poškození GIT	7-20 dní
5-15 Gy	Poškození plic a ledvin	60-150 dní
>15 Gy	Poškození CNS	< 5 dní

Při nízkém dávkovém příkonu se LD_{50} může zvýšit. Například při dávkovém příkonu 0,2 Gy se může zvýšit o cca 50 procent. Je-li dávka rozložena do průběhu celého měsíce, pak může dojít ke zdvojnásobení LD_{50} . Při dlouhodobém nízkém ozařování je popisován syndrom chronického ozáření, který zahrnuje poruchu imunitního, hemopoetického a nervového systému. Práhový dávkový příkon pro oslabení imunitního systému je cca 0,3-0,5 Gy/rok. Do 0,1 Gy/rok nedochází ve většině tkání mnoho let k poškození. Výjimky jsou shrnuty v následující tabulce (dle IRCP 1984).

Tkáň	Celková dávka při jednorázovém ozáření	Celková dávka rozložená do více expozič	Roční dávka rozložená do více expozič, při působení mnoho let
Varlata - dočasná (1-3 roky)sterilita	0,15 Gy	NA	0,4 Gy/rok
Varlata - trvalá sterilita	3,5 – 6,0 Gy	NA	2,0 Gy/rok
Ovaria	2,5 - 6,0 Gy	6,0 Gy	>2,0 Gy/rok
Katarakta subklinická	0,5 – 2,0 Gy	5,0 Gy	>0,1 Gy/rok
Katarakta klinická	5,0 Gy	>8,0 Gy	>0,15 Gy/rok
Deprese hematopoézy	0,5 Gy	NA	>0,4 (>0,3) Gy/rok

Následující tabulka shrnuje odhady pro prahové hodnoty 1 procentní incidence morbidity a mortality po jednorázovém ozáření (ICRP 1984, UNSCEAR 1988).

Účinek	Čas od ozáření do klinického projevu	Dávka pro 1% incidence
Dočasná (1-3 roky) sterilita muže	3 – 9 týdnů	~ 0,1 Gy
Trvalá sterilita muže	3 týdny	~ 6 Gy
Trvalá sterilita ženy	< 1 týden	~ 3 Gy
Útlum hematopoézy	3 – 7 dní	~ 0,5 Gy
Časný erytém	< 3 dny	< 3 – 6 Gy
Pozdní erytém	2 – 4 týdny	< 3 – 6 Gy
Popáleniny	2 – 3 týdny	5 – 10 Gy
Dočasná ztráta vlasů	2 – 3 týdny	~ 4 Gy
Klinická katarakta	Několik let	~ 1,5 Gy
Smrt v důsledku dřevné formy ANzO bez lékařské péče	30 - 60 dní	~ 1 Gy
Smrt v důsledku dřevné formy ANzO s lékařskou péčí	30 - 60 dní	~ 2 – 3 Gy
Smrt v důsledku střevní formy ANzO bez lékařské péče	6 – 9 dní	~ 6 Gy
Smrt v důsledku střevní formy ANzO s lékařskou péčí	6 – 9 dní	> 6 Gy
Pneumonie	1 – 7 měsíců	6 Gy

Zákal oční čočky

Jak je patrné z výše uvedených tabulek, byla snížena předpokládaná prahová dávka pro vyvolání katarakty při akutním ozáření z původních 5 Gy na nyní předpokládanou prahovou dávku 1,5 Gy. Doba latence je alespoň 6 měsíců. V podmínkách dlouhodobého ozařování je práh v úrovni 8 Gy a doba latence alespoň 2 roky. Dokud však nebudou k dispozici dostatečná data, je doporučeno ponechat dlouhodobé roční limity stanovené ICRP (ICRP 1990), tedy 150 mSv pro pracovníky a 15 mSv pro ostatní obyvatelstvo. V tomto

speciálním případě je také doporučeno zachovat limit vyjádřený ekvivalentní dávkou (Sv) namísto vážené dávky (Gy) (ICRP 2005a).

Akutní lokální poškození

Představuje nejčastější typ poškození při radiačních nehodách. Radiační dermatitida prvního stupně se rozvíjí po dávce asi 3-4 Gy. V prvních hodinách, nejpozději však do 2-3 dnů po ozáření se objevuje časný erytém. Jde o rozšíření kapilár působením histaminu. Po ústupu prvotního zarudnutí nastane období klidu. Ve druhém až čtvrtém týdnu po ozáření se objevuje pozdní erytém charakterizovaný zduřením a prosáknutím i hlubších vrstev kůže. Ve třetím týdnu dojde i ke ztrátě ochlupení, epilaci na vlasové části hlavy a u muže na ovousené části obličeje. Radiační dermatitida druhého stupně vzniká po ozáření vyššími dávkami – exudát se hromadí v úrovni poškozené vrstvy bazálních buněk a epidermolýzou vznikají puchýře. Odlučování puchýřů a popřípadě jejich infekcí se stav komplikuje. Pokud bylo postižení cév při vyšších dávkách výraznější, nebo je rozvoj infekce hlubší, okrsky ozářené tkáně odumírají a jejich odloučením se tvoří vřed – vzniká radiační dermatitida třetího stupně. Zhojí-li se defekt, je další osud postiženého okrsku nejistý. Může převládnout rozvoj degenerativních změn: zaniká jemná cévní síť, ve stěně cév se hromadí hyalinní hmoty a rání výměně plynů a živin. Po dvou či třech letech i později se rozvíjí pozdní (druhotný) vřed vyžadující zpravidla zásah plastického chirurga (HUŠÁK 1992).

Poruchy fertility

Patří k poruchám z lokálního ozáření. U mužů vyvolává dávka 0,5-2,0 Gy přechodnou aspermii u 100 procent jedinců. Počet spermií poklesne za 3-9 týdnů, regenerace proběhne během 1 -3 let. Dávky 2,5 – 6,0 Gy způsobují u mladších žen trvalou sterilitu v 60 až 70 procentech, u starších žen ve 100 procentech (HUŠÁK 1992).

Poškození plodu in utero

Riziko poškození plodu in utero bývá obvykle přeceňováno, nejvyšší je v ranných fázích těhotenství a postupně klesá od prvního trimestru. V období preimplantace se řídí ozáření pravidlem vše nebo nic. Ozářená zygota a základ blastocysty buď zanikne jako celek nebo v případě ztráty ojedinelé buňky vývoj pokračuje bez dalších následků, protože okolní buňky jsou dostatečně pluripotentní, aby tuto ztrátu nahradily. Malformace mají práh okolo 100-200 mGy a typicky se týkají CNS. Pro srovnání je možné říci, že tato fetální dávka není při iatrogení expozici dosažena ani při 3 CT pánevní oblasti nebo 20 běžných rentgenových vyšetřeních pánevní oblasti, nicméně mohlo by jí být dosaženo při výkonech invazivní radiologie nebo radioterapie (ICRP 2005a).

V průběhu 3 až 8 týdne po oplození vajíčka, tj. v období velké organogeneze, může dojít k zániku části buněk zárodku a důsledkem jsou malformace oka, srdce, velkých cév, GIT, urogenitálního ústrojí a jiných. Nejčastěji jde o mikrocefalii, mikrooftalmii, anoftalmii, rozštěpům páteře, rozštěpům patra. Během 8-25 týdne je velmi citlivý k následkům ozáření CNS a při dávkách nad 100 mGy může dojít k snížení IQ plodu – předpokládá se snížení o asi 25 bodů na 1 Gy (ICRP 2005a). Fetální dávky okolo 1000 mGy vedou k těžké mentální retardaci. Předpokládá se, že karcinogenní účinky in utero mají přibližně stejné riziko jako v dětství a dospělosti. Po dávce 10 mGy může být riziko leukémie nebo rakoviny až o 40% vyšší oproti běžné populaci, neboť při této expozici jde o zvýšení úmrtnosti o jeden případ na 1700 obyvatel. Z těchto důvodů má být pacientkám při předpokládané dávce do 1 mGy řečeno, že riziko je zanedbatelné. Následující tabulka shrnuje průměrné a maximální fetální dávky záření při běžných rentgenových vyšetřeních (ICRP 2001).

Procedura	Průměrná dávka	Maximální dávka
Nativní RTG břicha	1,4 mGy	4,2 mGy
RTG hrudníku	<0,01 mGy	<0,01 mGy
IVU, RTG bederní páteře	1,7 mGy	10 mGy
RTG pánve	1,1 mGy	4,0 mGy
RTG lebky nebo hrudní páteře	<0,01 mGy	<0,01 mGy
Kontrastní RTG jícnu a žaludku	1,1 mGy	5,8 mGy
Irrigografie	6,8 mGy	24 mGy
CT hlavy	<0,005 mGy	<0,005 mGy
CT hrudníku	0,06 mGy	1,0 mGy
CT břicha	8,0 mGy	49 mGy
CT pánve	25 mGy	80 mGy

Při výkonech nukleární medicíny by u těhotných pacientek měly být použity radionuklidy s krátkým poločasem a případně by měla být provedena opatření pro snížení biologického poločasu, například podání diuretik. Některá radiofarmaka přestupují přes placentu a mohou představovat riziko pro plod, například jód ^{131}I . Vzhledem k tomu, že radiofarmaka se vylučují i mateřským mlékem, je někdy nutný i dočasný nebo trvalý zákaz kojení. Následující tabulka shrnuje fetální dávku při běžných procedurách nukleární medicíny (ICRP 2001).

Procedura	Aktivita	Časné těhotenství	9 měsíců
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ kostní scan	750 MBq	4,7 mGy	1,8 mGy
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ plicní scan	240 MBq	0,9 mGy	0,9 mGy
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ jaterní scan	300 MBq	0,6 mGy	1,1 mGy
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ scan štítné žlázy	400 MBq	4,4 mGy	3,7 mGy
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ renální scan DTPA	300 MBq	9,0 mGy	3,5 mGy
$^{99\text{m}}\text{Tc}$ červené krvinky	930 MBq	6,0 mGy	2,5 mGy
^{123}I vychytávání	30 MBq	0,6 mGy	0,3 mGy
^{131}I vychytávání	0,55 MBq	0,04 mGy	0,15 mGy

Ukončení těhotenství není doporučováno při předpokládané dávce do 100 mGy, při dávkách nad 500 mGy je nutné vzít v úvahu možnost poškození plodu (ICRP 2001).

Chronická radiační dermatitida

Patří k pozdním účinkům ionizujícího záření. Odlišuje se typ atrofický a hypertrofický. Atrofický typ má tenkou, hladkou epidermis, vznikají teleangiektázie. Křehkost takové atrofické kůže vede k trhlinám a sekundárním vředům. Zjišťují se ložiskové hyperpigmentace a depigmentace. U hypertrofického typu je epidermis silnější, kožní záhyby výraznější, vznikají ložiskové hyperkeratózy, z nichž může vycházet spinocelulární karcinom. V současných podmínkách ochrany před zářením se rozvinuté případy nevyskytují. Chronická radiační dermatitida se vyskytovala u prvních radiologů pracujících za podmínek žádné nebo nedostatečné radiační ochrany. Iniciální stadia tohoto onemocnění je možné zjistit u radiologů s 30 – 40 letou pracovní anamnézou. Časným příznakem bývá suchost kůže rýhování a lomivost nehtů, porušení ochlupení hřbetu zápěstí a ruky (HUŠÁK 1992).

Stochastické účinky

Ačkoliv existují hypotézy o tom, že vztah vztah dávky a frekvence projevů pro tyto účinky není lineární v oblasti velmi malých dávek (do několika desítek mGy) oficiálními místy je nadále podporována hypotéza lineární bezprahové závislosti (LNT = linear – no threshold) s tím, že dosud není dostatek důkazu pro změnu tohoto předpokladu, který z důvodů velkého podílu statistické chyby v této oblasti nelze exaktně prokázat. Jedním z argumentů odpůrců je například tvrzení, že pokud se mechanismy opravující poškození DNA dokáží vyrovnat s běžnou frekvencí poškození způsobenou oxidativním stresem pak zátěž přidaná přibližně 50 mGy záření o nízkém LET, což je ekvivalentní zhruba dvěma zlomům dvojšroubovice DNA a jednomu komplexnímu poškození připadajícím průměrně na jednu buňku, pro tyto mechanismy nepředstavuje vzhledem k jejich kapacitě v podstatě žádnou zátěž. Pro

podporu lineární bezprahové hypotézy ovšem hovoří předpoklad značně odlišné povahy komplexních poškození DNA od běžného poškození způsobeného oxidativním stresem. Dalším argumentem pro podporu prahové hypotézy je adaptace buňky na záření (adaptivní odpověď), jejíž průkaz jako obecného jevu u lidských buněk mimo lymfocyty je nicméně momentálně hodnocen jako nedostatečný. V případě epigenetických účinků je momentálně zastáváno stanovisko, že současné vědomosti o těchto jevech neumožňují jejich integraci do principů radiační ochrany.

Všechny stochastické účinky spadají do kategorie pozdních účinků ozáření a jejich podkladem jsou mutace a maligní transformace. Pokud je tumor (somatická mutace) či genetické poškození (genetická mutace) diagnostikováno, nelze současnými metodami odlišit, zdali jde skutečně o kauzální důsledek účinků záření, nebo zdali jde o poruchu vzniklou spontánně jako u běžné populace. Z nádorů se vyskytují především karcinom kůže, karcinom žaludku, karcinom jater, karcinom mléčné žlázy, adenokarcinom štítné žlázy, kostní sarkom, leukémie a bronchogenní karcinom. U poškození způsobujících dědičné choroby se má za to, že jde spíše o multisystémové vývojové vady, spíše než o choroby způsobené poruchou jednoho genu. Také se předpokládá, že jen některé ze těchto mutací jsou vůbec životaschopné. Celkově se nyní předpokládá, že stochastické účinky a především dědičné choroby nemají až tak velký nepříznivý efekt jak se soudilo dříve, což je patrné z následující tabulky srovnávající dřívější a nové vážené pravděpodobnostní koeficienty pro rakovinu a dědičné choroby v procentech na ozáření populace jedním sievertem (%Sv⁻¹) pro celkovou populaci a pro homogenní populaci pracujících (ICRP 2005a).

Ozářená populace	Rakovina		Dědičné choroby		Celkem	
	Nyní	Dříve	nyní	dříve	Nyní	dříve
Celková	5,9 %Sv ⁻¹	6,0 %Sv ⁻¹	0,2 %Sv ⁻¹	1,3 %Sv ⁻¹	6,1 %Sv ⁻¹	7,3 %Sv ⁻¹
Pracující	4,6 %Sv ⁻¹	4,8 %Sv ⁻¹	0,1 %Sv ⁻¹	0,8 %Sv ⁻¹	4,7 %Sv ⁻¹	5,6 %Sv ⁻¹

Modifikátory účinku dávky

Vzhledem k tomu, že určité druhy záření vyvolávají stochastické účinky s vyšší pravděpodobností než jiné, byl zaveden systém váhových faktorů pro jednotlivé druhy záření (w_R). Podobně bylo zjištěno, že určité tkáně jsou citlivější k vyvolání stochastických účinků než jiné a byl proto zaveden podobný systém váhových faktorů pro jednotlivé tkáně (w_T). Předpokládá se, že w_R nezávisí na tkáni a w_T na druhu záření. Váhové faktory pro jednotlivá záření jsou odvozeny z relativní biologické účinnosti (RBE) daného druhu záření v porovnání s referenčním. RBE je tedy definováno jako poměr absorbovaných dávek dvou druhů záření, vyvolávajících za stejných podmínek stejný efekt. Je vhodné zmínit, že neexistuje žádný mezinárodně uznávaný standard definující referenční záření, takže v každé studii je nutné uvádět, jaké záření bylo použito jako referenční. Obvykle je to γ záření kobaltu ^{60}Co a nebo vysokoenergetické fotony RTG záření. Hodnota RBE závisí na použitém buněčném materiálu a rovněž na tom, jaký konkrétní účinek sledujeme, z čehož vyplývá, že pro každý druh záření existuje pestrá škála hodnot RBE. Pro radiační ochranu a definici váhových faktorů jsou zajímavé především hodnoty RBE naměřené pro nízké dávky při nízkém dávkovém příkonu (RBE_M), které patří mezi nejvyšší. Jakostní faktory Q jsou v podstatě dosimetrickou analogií RBE, jsou používány jako jeden z podkladů pro odhad w_R a jsou přibližně závislé na LET dle následující tabulky (ICRP 2005b).

LET	Q
$< 10 \text{ keV}/\mu\text{m}$	1
$\geq 10 \text{ keV}/\mu\text{m}$ a $\leq 100 \text{ keV}/\mu\text{m}$	$0,32 - 2,2 \times L$
$> 100 \text{ keV}/\mu\text{m}$	$300/\sqrt{L}$

Momentálně doporučené hodnoty radiačních váhových faktorů jsou uvedeny v následující tabulce. Oproti dřívějším předpokladům došlo k jejich snížení u protonů (původně 5) a změnu u neutronů. U protonů je výzkum posledních

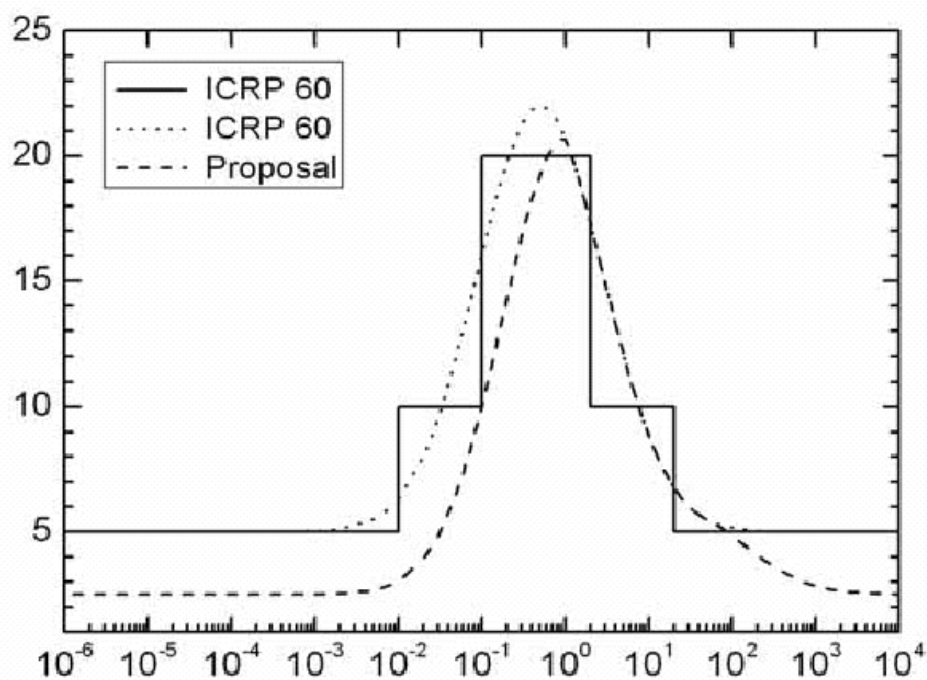
let motivován zájmem o radiační ochranu posádek letadel, které jsou vystaveny zvýšenému ozáření kosmickým zářením obsahujícím protony (ICRP 2005b).

Druh záření	W_R
Elektrony a fotony	1
Protony	2
Částice α , těžká jádra, štěpné fragmeny	20
Neutrony	dle energie – viz níže

Nově doporučovaná rovnice pro výpočet w_R pro neutrony dle jejich energie (ICRP 2005b).

$$w_R = \begin{cases} 2.5 + 18.2 e^{-[\ln(E_n)]^2/6} & , \quad E_n < 1 \text{ MeV} \\ 5.0 + 17.0 e^{-[\ln(2E_n)]^2/6} & , \quad 1 \text{ MeV} \leq E_n \leq 50 \text{ MeV} \\ 2.5 + 3.25 e^{-[\ln(0.04E_n)]^2/6} & , \quad E_n < 50 \text{ MeV} \end{cases}$$

Následující obrázek uvádí srovnání dřívějších (ICRP 1990) předpokladů závislosti w_R na energii neutronů a nového doporučení (ICRP 2005a).



Tkáňové váhové faktory w_T doznaly v doporučeních pro radiační ochranu mnohem rozsáhlejších změn oproti dřívějšímu než systém radiačních váhových faktorů. Především již nejsou založeny na datech vycházejících z mortality na rakovinu dané tkáně, nýbrž na datech vycházejících z incidence rakoviny v dané tkáni – je použit víceméně stejný soubor, tedy především Japonci, přeživší útok atomovou bombou na Nagasaki a Hirošimu (dále také pacienti s radiační zátěží při terapeutických nebo diagnostických výkonech, pracovníci exponovaní záření při práci – horníci v uranových dolech, populace exponované z životního prostředí spadem nebo přírodními zdroji). Z těchto dat jsou odvozeny takzvané (nominální) koeficienty rizika, vypočítané zprůměrnováním odhadu životního rizika diagnostikování nádoru spojeného s ozářením pro asijskou i euro-americkou populaci.

Jelikož závažnost jednotlivých druhů nádorů není stejná, normalizují se koeficienty rizika na tkáňové váhové faktory tak, že se vezme v úvahu smrtelnost dané choroby, zkrácení doby života a zhoršení kvality života, aby bylo možné odhadnout celkové poškození organismu. Z výše uvedeného je

zřejmé, že tyto modely jsou zatíženy poměrně značnou chybou, spojenou s odlišnostmi jednotlivých populací a frekvencí určitých chorob – rakovina jater závislá na infekci virem hepatitidy častým v asijských oblastech, rakovina prsu závislá na gynekologické anamnéze, rakovina plic závislá na abusu nikotinu, atd. Při využití studií s jiným zdroji než γ záření vstupuje do hry navíc relativní biologická efektivita záření. Další nejistotu přidává koeficient dávkového příkonu pro nízké dávkové příkony – DDREF (dose and dose-rate effectiveness factor), jehož hodnota je stanovena standardně na 2. Následující tabulka udává přehled faktorů. Ostatními tkáněmi se myslí tuková tkáň, nadledviny, pojivová tkáň, mimohrudní cesty dýchací (nosní dutina, ústní dutina, hltan a hrtan), žlučový měchýř, srdeční stěna, ledviny, lymfatické uzliny, svaly, slinivka břišní, prostata, SI stěna, slezina, brzlík a děloha/čípek děložní (ICRP 2005a).

Tkáň	w_T	Σw_T
Červená kostní dřev, tlusté střevo, plíce, žaludek, ostatní tkáně (nominální w_T zprůměrněná na 15 různých tkání)	0,12	0,60
Prsní žlázy, gonády	0,08	0,16
Močový měchýř, jícen, játra, štítná žláza	0,05	0,20
Kosti, mozek, slinné žlázy, kůže	0,01	0,04

Tkáňové váhové faktory, užívané v ochraně před zářením musí představovat průměrnou hodnotu pro celou populaci, čímž se vyhlazují rozdíly mezi odlišnou vnímavostí jednotlivých věkových skupin a zejména mezi mužským a ženským pohlavím. U karcinomu prsu se standardně užívaný tkáňový váhový faktor 0,08 vztahuje na smíšenou populaci, s vyrovnaným zastoupením žen a mužů, nádory by se ovšem realizovaly v ženské polovině. Pro homogenní populaci žen by byl dvojnásobný, pro homogenní populaci mužů nulový (HUŠÁK 1992).

Užívané dozimetrické veličiny

Ke kvantifikaci dávky způsobující stochastické účinky a její limitace v radiační ochraně se vychází z průměrné absorbované dávky $D_{T,R}$, radiace druhu R, která byla absorbována do objemu orgánu nebo tkáně T. Veličina jménem radiačně vážená dávka (dříve nazývána ekvivalentní dávka – nahrazena novým termínem kvůli možné snadné záměně s dávkovým ekvivalentem v anglosaské literatuře) je definována (dle ICRP 2005a) jako

$$H_T = \sum_R w_R D_{T,R}$$

Přičemž $D_{T,R}$ je průměrná absorbovaná dávka záření R ve tkáni T a w_R je radiační váhový faktor. Suma je počítána ze všech absorbovaných druhů záření. Jednotkou je $J.kg^{-1}$ a používá se pro ni speciálního názvu sievert (Sv). Dále je (dle ICRP 2005a) z této hodnoty počítána efektivní dávka pomocí vzorce

$$E = \sum_T w_T \sum_R w_R D_{T,R}$$

Kde w_T je tkáňový váhový faktor s tím, že $\sum w_T = 1$. Suma je počítána ze všech ozářených tkání, jak je uvedeno výše. Jednotkou je opět $J.kg^{-1}$ a používá se pro ni speciálního názvu sievert (Sv). Tímto výpočtem se převede ozáření jednoho orgánu na takové ozáření celého těla, které způsobí stejný počet pozdních stochastických poškození. Jedním ze zásadních výhod této veličiny je možnost vyjádřit jediným číslem radiační zátěž těla při jeho nerovnoměrném ozáření (HUŠÁK 1992).

Kancerogenní účinky

Vzhledem k tomu, že se v budoucnu očekává s rozvojem medicíny další pokrok v léčbě rakoviny, lze předpokládat, že v budoucnu dojde opět ke snížení koeficientů rizika (ICRP 2005a).

Dědičné choroby

Většina genetických změn způsobených radiací jsou ve své podstatě delece, obvykle zahrnující více než jen jeden gen a pouze část z nich je slučitelná s porodem živého plodu. Dále se většina těchto poruch projeví jako multisystémové vývojové abnormality spíše než choroby způsobené poruchou jednoho genu. Další možností projevu genetických poruch jsou chronické choroby, ale vzhledem k tomu, že přestože prakticky všechny chronické choroby mají genetickou komponentu, z důvodu multigenní dědičnosti většiny těchto chorob a jejich multifaktoriálnímu podmínění, je mutační vliv (změny frekvence podle změn v ozáření populace) malý, takže výskyt chronických chorob reaguje jen minimálně na radiaci zvýšenou četností mutací (ICRP 2005a).

Oproti dřívějšímu došlo k poměrně značným změnám metodiky výpočtu koeficientů rizika. Dříve byly tyto účinky posuzovány dle předpokladu, že všechny genetické účinky by měly být brány jako smrtící, vzhledem k současnému pohledům na tuto záležitost je nyní doporučován předpoklad 80 procentní smrtící frakce (ICRP 2005a). Nové koeficienty rizika pro genetické choroby také berou v úvahu pouze výskyt v prvních generaci nebo v prvních dvou generacích, neboť dříve užívaná hodnota ekvilibria má sporné opodstatnění vzhledem k nepodloženým předpokladům o neměnnosti selekčních koeficientů, mutačních komponent, struktury populace, demografií a možnostech léčby v průběhu staletí. Navíc tato metodika odráží fakt, že jedinci se zajímají především o zdraví svých dětí a případně vnoučat, spíše než o další generace (ICRP 2005a). Následující tabulka uvádí koeficienty rizika pro celkovou populaci i pro její reprodukční část (v principu shodnou s pracující

částí populace uvažovanou u kancerogenních účinků) pro první a druhou generaci potomků pokud je populace ozářována v každé generaci. Hodnoty průměru pro celkovou populaci jsou počítány jako 40 procent průměru pro celkovou populaci vzhledem k tomu že ozáření mimo reprodukční věk (cca 30 let) během života (cca 75 let) nevede ke změnám, které by se mohly projevit (ICRP 2005a).

Druh postižení	Reproducibilní populace		Celková populace
	Rozsah	průměr	průměr
Poruchy jednoho genu	0,13 – 0,25	0,19	0,08
Chronické choroby	0,03 – 0,12	0,08	0,03
Vrozené abnormality	0,24 – 0,30	0,27	0,11
Celkem		0,54	0,22

Následující tabulka uvádí koeficienty rizika pro celkovou populaci i pro její reprodukční část (v principu shodnou s pracující částí populace uvažovanou u kancerogenních účinků) pouze pro první generaci potomků pokud je populace ozářena pouze jednou. Hodnoty průměru pro celkovou populaci jsou počítány jako 40 procent průměru pro celkovou populaci vzhledem k tomu že ozáření mimo reprodukční věk (cca 30 let) během života (cca 75 let) nevede ke změnám, které by se mohly projevit (ICRP 2005a).

Druh postižení	Reproducibilní populace		Celková populace
	Rozsah	průměr	Průměr
Poruchy jednoho genu	0,075 – 0,150	0,11	0,05
Chronické choroby	0,025 – 0,120	0,07	0,03
Vrozené abnormality	-	0,20	0,08
Celkem		0,38	0,16

Bylo by vhodné uvést, že ačkoliv jsou tyto výše uvedené koeficienty počítány zcela jinou metodikou a s použitím jiných výchozích hodnot (frekvencí chorob v běžné populaci, mutačních komponent, atd.) než byly dříve, jsou některé odhady pozoruhodně podobné. Nicméně je nutné zdůraznit, že jde o podobnost čistě náhodnou. Také je potřeba si uvědomit, že v tyto koeficienty nelze libovolně kombinovat s výše uvedenými koeficienty rizika pro kancerogenní účinky, neboť zatímco dědičné účinky se projeví na potomcích, kancerogenní účinky se projeví na jedinci. Další drobností, kterou je nutné mít na paměti, je fakt, že vzhledem k rozdílné metodice, kterou se počítají jednotlivé druhy postižení uvedené v tabulkách, může dojít ke dvojitému započítání části rizika při použití celkového součtu a tudíž přecenění předpokládaného postižení (ICRP 2005a).

RADIAČNÍ OCHRANA

Cíl radiační ochrany a obecné zásady

Cílem radiační ochrany je zabránit vzniku tkáňových a orgánových poškození (dříve nazývaných deterministické/nestochastické účinky) způsobených ionizujícím zářením a omezit stochastické účinky na přijatelnou úroveň. Ochrana před zářením se opírá o následující systém limitování dávek (HUŠÁK 1992):

1. roční dávky nesmějí překročit radiační limity = nejvyšší přípustné dávky (princip nepřekročení limitů); tím se zabraňuje vzniku tkáňových a orgánových poškození
2. dávky musí být udržovány na nejnižší prakticky dosažitelné úrovni (princip optimalizace); tím se dosahuje omezení stochastických účinků na přijatelnou úroveň
3. přínos z činnosti využívajících ionizujícího záření musí převyšovat radiační riziko (princip zdůvodnění)

Radiační ochrana pacientů

Pro radiační zátěž, kterou pacient obdrží při diagnostickém či terapeutickém použití zdrojů záření, nejsou stanoveny radiační limity (nejvyšší přípustné dávky). Neuplatňuje se tedy princip nepřekročení limitů. Je to z toho důvodu, že vyšetřovaná či léčebná osoba je sama nositelem přínosu i zdravotní újmy s úkonem spojené. Vyhlášení limitů by omezovalo dostupnost a možný přínos lékařských úkonů pro pacienta. Podle principu optimalizace musí být diagnostické informace nebo terapeutického efektu dosaženo při co nejnižší radiační zátěži pacienta. Je nutné zvažovat alternativní možnosti získání

potřebné informace a vyvarovat se zbytečných expozic či nutnosti opakování expozice. Princip zdůvodnění pak vyžaduje, aby přínos diagnostického postupu či terapeutického výkonu převyšoval zdravotní újmu (radiační riziko) s tímto postupem spojenou (HUŠÁK 1992).

U klasické skiografie došlo ke snížení radiační zátěže pacientů použitím zesilujících fólií, které jsou uloženy na citlivém filmu a přeměňují ionizující záření na světlo, které účinněji redukuje stříbro na citlivém filmu. Bohužel zavedení moderní technologie umožňující elektronické zpracování RTG dokumentace a až příliš snadné získání a zahazení snímku smazáním z datového média vedlo ke zvýšení radiační zátěže pacientů zbytečným opakováním expozic. Klasicky je možné omezovat radiační zátěž použitím vhodného stínění gonád u pacientů v reprodukčním věku, minimalizací ozářeného pole, regulací napětí na rentgence a dalšími vhodnými nastaveními přístroje tak, aby pracoval co nejoptimálněji. U CT diagnostiky zavedení nových rychlých scanů bohužel nevedlo ke snížení radiační zátěže, neboť rychlost se v tomto případě nekryje s dobou a intenzitou ozáření pacienta. Také používání víceřezových přístrojů vede díky překrývání vrstev k vyšší zátěži až o 30 procent (ICRP 2002). Vznik tkáňového poškození není pravděpodobný a pro srovnání rizika plynoucího ze stochastických účinků lze uvést následující tabulku porovnávající rizika při diagnostických postupech pomocí ionizujícího záření a dalšími riziky v lékařství a běžném životě (HUŠÁK 1992).

Činnost	Riziko úmrtí
RTG, CT a radionuklidová vyšetření	$3 \cdot 10^{-6} - 5 \cdot 10^{-4}$
Aplikace kontrastní látky obsahující jód při RTG vyšetření	$7 \cdot 10^{-6} - 1 \cdot 10^{-4}$
Invazivní diagnostické postupy nevyužívající ionizující záření	$5 \cdot 10^{-4} - 2 \cdot 10^{-2}$
Riziko běžných chirurgických operací	$1 \cdot 10^{-4} - 2 \cdot 10^{-2}$
Terapie léky	$1 \cdot 10^{-5} - 1 \cdot 10^{-4}$
Vykouření 1000 cigaret	$5 \cdot 10^{-4} - 1 \cdot 10^{-3}$
Ujetí 5000 km v autě	$5 \cdot 10^{-5}$

V nukleární medicíně je možné výši zátěže ovlivnit především výší aktivity radiofarmaka, která by měla být optimálně co nejnižší při zachované kvalitě výsledků vyšetření. Vyšší aktivita znamená zbytečnou zátěž pro pacienta, příliš nízká aktivita může mít za následek nutnost opakování vyšetření. Při některých radionuklidových vyšetřeních může být zátěž snížena urychlením vylučování radiofarmaka z těla například diuretiky a dostatečnou hydratací u látek vylučovaných močí, případně použitím KI nebo KClO_4 blokujících štítnou žlázu při aplikaci ^{131}I nebo $^{99\text{m}}\text{Tc}$ pokud nejde o scintigrafii štítné žlázy. U radioterapeutických výkonů při zhoubných nádorových onemocněních bývají tkáně zatěžovány až na úroveň tolerance, takže na kůži může vzniknout akutní radiační dermatitida (HUŠÁK 1992).

Radiační ochrana pracovníků

Radiační zátěž při práci se zdroji ionizujícího záření se nazývá profesionální expozice. Charakteristickým rysem tohoto typu expozice je skutečnost, že je rozložena na dlouhé časové období, například od 18 let věku pracovníka až po jeho odchod do důchodu. Při uplatňování principu nepřekročení limitů se uplatňují hranice stanovené pro pracovníky ve vyhlášce č.307/2002 Sb. SÚJB uvedené v následující tabulce.

Druh limitu	Výše limitu vztažená na období
Limit efektivní dávky	50 mSv /1 rok 100 mSv /5 let
Limit dávkového ekvivalentu v oční čočce	150 mSv /1 rok
Limit průměrné ekvivalentní dávky v 1 cm ² kůže	500 mSv /1 rok
Limit ekvivalentní dávky na ruce od prstů až po předloktí a na nohy od chodidel až po kotníky	500 mSv /1 rok
Ozáření plodu u těhotných žen	1 mSv/těhotenství

V případě tkáňových a orgánových poškozeních leží stanovené limity hluboko pod hranicí jejich možného vzniku. U stochastických účinků pak byly vypočítány dle kritéria přijatelnosti expozice tak, aby nepřekročení bylo spojeno s rizikem rovnajícím se přibližně riziku v průmyslových odvětvích s vysokými standardy bezpečnosti. Z takové jsou obecně pokládána povolání, při nichž je průměrná roční úmrtnost v důsledku profesionálních rizik 10^{-4} až 10^{-5} . Dle principu optimalizace jsou používány nejrůznější opatření (baryové omítky) a ochranné pomůcky (zástěry z olovnaté gumy) pro snížení expozice pracovníků na minimum.

Na pracovištích s ionizujícím zářením se rovněž vymezují kontrolovaná pásma, kterými se rozumí ta část pracoviště, v níž pracovníci mohou za rok obdržet dávky, přesahující 3/10 radičních limitů. Do kontrolovaného pásma mají přístup jen k tomu oprávněné osoby. Nesmějí v něm pracovat osoby mladší 18 let, gravidní ženy a osoby, jejichž zdravotní způsobilost je z hlediska práce se zářením nevyhovující. Na pracovištích nukleární medicíny musí být tzv. vymírací místnost, do níž se ukládají krátkodobé radioaktivní odpady (použité jehly, stříkačky, lahvičky se zbytky radiofarmak, zkumavky, aj.) Radioaktivní látky s delším poločasem rozpadu jsou odváženy do speciálně vybudovaných úložišť. Pro snížení radiční zátěže na radioterapeutických pracovištích, kde se aplikuje brachyterapie, se používá metoda after-loading, při které se dodatečně zavádějí zdroje záření do dutých aplikátorů umístěných v tělesných dutinách nebo ve tkáních (HUŠÁK 1992).

Expozice obyvatelstva

Ozáření člověka v běžném životě je možné rozdělit přibližně na zdroje přírodní a umělé. Mezi přírodní zdroje patří například kosmické záření, jehož intenzita roste s nadmořskou výškou. Na hladině moře je dávkový příkon z kosmického záření $30 \text{ nGy}\cdot\text{h}^{-1}$, na každých 1500 m výšky se přibližně zdvojnásobuje. Přírodní radionuklidy jsou obsaženy ve všech složkách zemského prostředí – pocházejí z dob vzniku planety a nazývají se také

primordiálními a mohou být rovněž zdrojem ozáření. Nejvýznamnější jsou ^{238}U , ^{40}K , ^{87}Rb . Radionuklidy mohou způsobit také vnitřní ozáření po vstupu do organismu ingescí (například ^{226}Ra v potravinách a pitné vodě) a inhalací.

Radon ^{222}Rn je inertní plyn, který se difúzí uvolňuje z pevných a zejména porózních látek do vzduchu. Radon je produktem radioaktivní přeměny ^{226}Ra (poločas 1600 let), které vzniká přeměnou uranu. Pokud je radon emanován ze zemského povrchu, je velmi rychle rozptýlen do vyšších vrstev atmosféry, avšak radon emanovaný z podloží či stavebních materiálů do místností se tam může kumulovat vzhledem k poměrně dlouhému fyzikálnímu poločasu 3,8 dne. Dceřiné produkty radonu jsou kovy Po, Pb a Bi v atomárním, ionizovaném stavu. Tyto ionty se ve vzduchu rychle deponují na drobném aerosolu, který je pak v dýchacích cestách účinně vychytáván. V hlavních a lobárních průduškách se dávka z radioaktivního depozitu kumuluje vlivem přísunu částic z periferie samočištěním plic. Jelikož dceřiné produkty radonu emitují částice α , dochází k úzce lokalizované absorpci energie záření v epitelu dýchacích cest. Radon v životním prostředí pochází hlavně ze zemního vzduchu z podloží objektů, stavebního materiálu a vody. Zemní vzduch proniká do staveb díky prasklinám a neutěsněným prostupům instalací díky komínovému efektu v důsledku rozdílných teplot a tlaků vně a uvnitř objektu. Stavební materiál vyrobený z popílku nebo škváry s vyšším obsahem radia může být významným zdrojem radonu. Riziko z pití vody se zvýšeným obsahem radonu je podstatně nižší než používání této vody pro praní, koupání a sprchování spojených s kontaminací ovzduší a vdechováním dceřiných produktů.

Z umělých zdrojů se na ozáření podílí zejména lékařství, dále jaderné elektrárny, globální radioaktivní spad z pokusných jaderných výbuchů na přelomu padesátých a šedesátých let minulého století, zdroje v běžném užívání občanů (hodinky se svítícími radioaktivními barvami, televizory, hlásiče požárů s částicemi α , antistatické kartáčky s částicemi α) a profesionální

expozice. Následující tabulka shrnuje absolutní a relativní hodnoty příspěvků jednotlivých zdrojů k ozáření obyvatelstva (HUŠÁK 1992).

Zdroj	Průměrná roční efektivní dávka	Podíl
Kosmické záření	0,370 mSv	12,1 %
Zevní ozáření venku	0,070 mSv	2,3 %
Zevní ozáření v domech	0,340 mSv	11,1 %
Vnitřní ozáření z ^{40}K a ^{87}Rb	0,190 mSv	6,2 %
Vnitřní ozáření z prvků řady ^{238}U	1,240 mSv	40,6 %
Vnitřní ozáření z prvků řady ^{232}Th	0,180 mSv	5,9 %
RTG	0,600 mSv	19,7 %
Nukleární medicína	0,060 mSv	1,97 %
Jaderná energetika (odpad)	0,0002 mSv	0,007 %
Spad z jaderných výbuchů	0,001 mSv	0,033 %
Zdroje u obyvatel	0,001 mSv	0,033 %
Profesionální expozice	0,0015 mSv	0,049 %
Celkem	3,05 mSv	100 %

Následující tabulka shrnuje limity ozáření pro obyvatele dle vyhlášky č.307/2002 Sb. SÚJB pro stochastické účinky i tkáňová poškození.

Druh limitu	Výše limitu vztažená na období 1 roku
Limit efektivní dávky	1 mSv
Limit dávky v oční čočce	15 mSv
Limit dávky v 1 cm ² kůže	50 mSv

Poznámka: Limit efektivní dávky může být v jednotlivém roce i vyšší než 1 mSv, ovšem průměrná roční hodnota za 5 let nesmí překročit 1 mSv.

ZÁVĚR

Aktuální znalosti z oboru radiační ochrany tak, jak je prezentují oficiální instituce jako United Nations Scientific Committee on the Effect of Atomic Radiation (UNSCEAR) a nebo International Commission of Radiological Protection (ICRP) ve svých nejnovějších dokumentech lze shrnout v několika bodech.

1. v otázce účinku nízkých dávek je i přes možné nepřesnosti aktuálně preferován názor prosté proporcionality mezi dávkou a účinkem
2. poznatky o rolích indukované genomické nestability, bystander efektu a adaptivních odpovědí na biologické účinky ionizujícího záření jsou momentálně nedostatečné pro jejich využití v radiační ochraně
3. pro relativní biologické účinnosti záření a váhové faktory pro jednotlivá záření budou doporučeny nové hodnoty (viz výše)
4. doporučená hodnota váhového faktoru pro snížený dávkový příkon zůstane na hodnotě 2
5. pro tkáňové váhové faktory pro účely výpočtu poškození stochastickými účinky budou doporučeny nové hodnoty (viz výše)
6. doporučené vážené pravděpodobnostní koeficienty pro rakovinu se snižují na $5,9 \%Sv^{-1}$ pro celkovou populaci a $4,6 \%Sv^{-1}$ pro pracující
7. doporučené vážené pravděpodobnostní koeficienty pro dědičné choroby vyskytující se do druhé generace se snižují na $0,2 \%Sv^{-1}$ pro celkovou populaci a $0,1 \%Sv^{-1}$ pro pracující

8. při expozici záření in utero se celoživotní riziko rakoviny odhaduje na maximálně stejné jako při ozáření v ranném dětství
9. genetické predispozice k silně zvýšené vnímavosti k poškození ionizujícím záření jsou příliš vzácné pro jejich použití v radiační ochraně; efekt slabších predispozic zůstává nadále nejasný
10. doporučení týkající se zářením způsobených tkáňových poškození dospělých jedinců doznaly drobných změn, především byl snížen doporučený práh pro kataraktu
11. doporučení týkající se zářením způsobených tkáňových poškození, malformací a neurologických defektů při ozáření in utero byla podložena dalšími poznatky podporujícími teorii prahových limitů a předpoklad absence rizika při nízkých dávkách
12. riziko chronických chorob jiných než rakovina zůstává stále nejasné v oblasti pod 1 Sv

POUŽITÉ ZDROJE:

- ROSINA, J. Ionizující záření, radionuklidy, radioterapie. In *Lékařská biofyzika*. 1.vyd. Praha: MANUS, 2000. Kapitola 8, s.222-265. ISBN 80-902318-5-3
- HUŠÁK, V. *Zdravotní rizika ionizujícího záření a ochrana před ním*. 1.vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. 1992. 57 s. ISBN 80-7067-109-2
- ICRP. *Biological and Epidemiological Information on Health Risks Attributable to Ionising Radiation: A Summary of Judgements for the Purposes of Radiological Protection of Humans* [online]. 2005a.. Návrh reportu pro konzultaci dostupný z
<http://www.icrp.org/downloadDoc.asp?document=docs/Biology_ICRP_Foundat_Doc_for_web_cons.pdf>
- ICRP. *Basis for dosimetric quantities used in radiological protection* [online]. 2005b. Návrh reportu pro konzultaci dostupný z
<http://www.icrp.org/downloadDoc.asp?document=docs/Physics_ICRP_Found_Doc_for_web_consult.pdf>
- ICRP. *Low dose extrapolation of radiation-related cancer risk* [online]. 2004. Návrh reportu pro konzultaci dostupný z
<http://www.icrp.org/downloadDoc.asp?document=docs/Low-dose_TG_rept_for_web.pdf>
- ICRP: *Publication 87: Managing patient dose in computed tomography*. Annals of ICRP (2002). Volume 30. Issue 4. ISBN: 0-08-044083-5
- ICRP. *Publication 84: Pregnancy and medical radiation*. Annals of ICRP (2001). Volume 30. Issue 1. ISBN: 0-08-043901-2
- ICRP. *Publication 60: 1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, Annals of the ICRP (1991). Volume 21. Issues 1-3. ISBN: 0-08-041144-4
- ICRP. *Publication 41 (1984). Non-stochastic effects of irradiation*. Annals of the ICRP (1984). Volume 14. Issue 3. ISBN: 0-08-032333-2
- UNSCEAR. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation*. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. New York. United Nations. 2000.

UNSCEAR. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation.* UNSCEAR 1993 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. New York. United Nations. 1993.

UNSCEAR. *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation.* UNSCEAR 1988 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. New York. United Nations. 1988.

Zákon č. 18/1997 Sb., o mírovém využívání jaderné energie a ionizujícího záření (atomový zákon) a o změně a doplnění některých zákonů, ve znění zákona č. 83/1998 Sb., zákona č. 71/2000 Sb., zákona č. 132/2000 Sb., zákona č. 13/2002 Sb., zákona č. 310/2002 Sb., zákona č. 320/2002 Sb., zákona č. 279/2003 Sb., zákona č. 186/2004 Sb., zákona č. 1/2005 Sb. a zákona č. 253/2005 Sb.

Vyhláška č.307/2002 Sb. Státního úřadu pro jadernou bezpečnost (SÚJB) ze dne 13.června 2002 o radiační ochraně