

POŠKOZENÍ OČÍ IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM

(Souborný referát)

Podplukovník MUDr. Miroslav MORÁŇ, vojenská nemocnice, Olomouc

S rychlým rozvojem vědy a techniky se rozšiřuje i používání ionizujícího záření v různých oborech lidské činnosti. Práce se zdroji ionizujícího záření — rentgenovými přístroji, radioaktivními izotopy, atomovými reaktory, cyklotrony, betatrony apod. — není nebezpečná, jestliže jsou dodržovány bezpečnostní a hygienické předpisy. Avšak i při splnění hygienických požadavků je nutno počítat s tím, že se v některých případech mohou vyskytnout větší expozice pracovníků. Praxe dokazuje, že stále ještě dochá-

zí k poškození zářením překročením přípustných dávek. Ani možnost vzniku akutního poškození nemůžeme v budoucnu vyloučit [170]. V našem referátu jsme shrnuli literární údaje o poškození očí ionizujícím zářením, názory na jeho prevenci a na jeho léčbu.

V domácím písemnictví dosud nebyla otázka poškození očí ionizujícím zářením soustavně zpracována. Průkopnickou práci v tomto oboru vykonal Chalupecký [106], který se již před 50 léty zabýval vlivem záření všeho druhu na oko.

O poškození očí při léčbě zářením referovali Kolář a Vrabec (123). Titíž autoři uveřejnili práci o závažném poškození očníce a jejího okolí při hledání zástřelu pod rentgenovým štítem. Jejich práce jsou velmi poučné, oční nálezy jsou bohužel neúplné. Zahn a Bek (272) našli u dvou z 51 dětí ozařovaných pro haemangiom víček a okolí aktinickou kataraktu. Jako příčinu uvádějí poměrně vysoké dávky záření a nedokonalé krytí bulbů. Jindřichová (112) uvádí dva případy profesionální rentgenové katarakty. Kozina (125) a Pitter s Rubešem (188) se zabývali otázkou minimální kataraktogenní dávky. O poškození očí při výbuchu atomových pum referovali na základě zahraničních údajů Koldovský (124) a Jenší (109, 110), zmiňují se o nich též práce další (101, 192, 196, 274). Přehledy o zahraničních a domácích pracích v oboru ionizujícího záření a jeho použití v lékařství jsou shrnuty v Časopise lékařů českých — Lékařská věda v zahraničí (121, 122, 273).

Všechny druhy ionizujícího záření mají při překročení určité dávky škodlivý účinek na živé tkáně. Postižení mohou být: a) ozařování nemocní, b) pracovníci, kteří jsou ve styku s ionizujícím zářením, c) za války obyvatelstvo a vojska při použití atomových zbraní.

Ad a) U nemocných dochází k poškození očí hlavně při terapeutickém ozařování nejen zhoubných, ale i nezhojných nádorů a onemocnění oka nebo jeho bezprostředního sousedství (kůže víček, očníce, vedlejších dutin nosních, dutiny ústní apod.). Někdy jsme si vědomi škodlivého účinku záření, musíme-li při léčbě zhoubných novotvarů použít vysokých kancericidních dávek. Naproti tomu je v jiných případech poškození zaviněno špatnou technikou ozařování (překrývání polí, nesprávná filtrace, dávkování, nedostatečná ochrana očí) nebo opakovaným ozařováním, když nemocný zatají, že byl již ozařován na jiném pracovišti; závažná poškození vznikají též při hledání cizích těles v očníci pod rentgenovou kontrolou (kryptoskopem, pod štítem), kdy množství záření nebývá kontrolováno. Jindy je příčinou špatná péče o ozařovanou kůži (aplikace chemických a fyzikálních dráždiv), úraz v ozářené oblasti, popřípadě zvýšená citlivost vůči záření.

Ad b) K profesionálnímu poškození ionizujícím zářením může dojít u horníků při zpracování rud a materiálu obsahujícího radioaktivní látky („jáchymovská nemoc“); u zaměstnanců léčebných ústavů a biologických laboratoří, laboratoří atomové fyziky a atomových energetických zařízení; ve výrobních, opravných a zkušebních zdrojů ionizujícího záření (rentgenových lamp apod.); při výrobě svítících (radioluminiscentních) barev a nátěrů; v metalurgii při gama-defektoskopii a měření tloušťky plechů; v keramice při používání barev obsahujících radioaktivní izotopy a v různých jiných oborech používajících zdrojů ionizujícího záření.

U těchto pracovníků může dojít k poškození jednak dlouhotrvajícím působením malých dávek — pak má poškození charakter nemoci z povolání, jednak masivním zevním ozářením nebo vniknutím radioaktivních látek do organis-

mu (vdechnutí, požití) při nehodách nebo hrubém porušení bezpečnostních předpisů (rozbití nádob, nedostatečně označené radioaktivní látky apod.) — pak má poškození charakter úrazu. Nejčastější příčinou je neodborné zacházení se zdroji ionizujícího záření, vyplývající z nedostatečného vyškolení pracovníků a z jejich nedostatečného seznámení s bezpečnostními předpisy. Jindy nejsou dodržována předepsaná provozní a hygienická opatření, je nedostatečný hygienický dozor nadřízených zdravotnických orgánů, nedostatečná dózimetrická kontrola pracovišť i pracovníků, zaviněná často nedbalostí, ale mnohdy i nedostatkem vhodných měřicích přístrojů. Předpisy přesně stanoví podmínky pro zřizování a provoz těchto pracovišť: pro pracoviště s radioaktivními izotopy platí ČSN č. 34 1730 (193), pro pracoviště s rentgenovým zářením platí ČSN č. 34 1720. Praktickými pokyny pro provoz těchto pracovišť se zabývá řada prací (83, 121, 122, 233, 273).

Ad c) Za války může dojít k poškození očí ionizujícím zářením uvolněným při výbuchu atomové pumy nebo při použití bojových radioaktivních látek. Ozáření celého těla je smrtelné při dávce 400—500 r, kdy většinou ještě nedochází k závažnému přímému poškození oka (s výjimkou čočky), takže převažují známky nemoci z ozáření. K izolovanému poškození očí a obličejové části těla vysokými dávkami záření by mohlo dojít v případech, kdy je ostatní tělo dostatečně kryto. Snáze může vzniknout izolované poškození očí, dostane-li se bojová radioaktivní látka nebo sekundárně radioaktivní prach do spojivkového vaku nebo na povrch víček.

Změny zrakového orgánu jsou buď jedním z příznaků nemoci z ozáření (A), nebo vznikají přímým účinkem záření na oko (B).

A) U nemoci z ozáření se oční projevy řadí mezi její méně závažné příznaky. Postižení krevní složky se projevuje podkožním a podspojivkovým krvácením, nejčastěji typu purpury; charakterističtější jsou však změny na očním pozadí: rozšíření sítnicových cév, krvácení do sklivce a sítnice, pod sítnici a pod cévnatku. Uprostřed sítnicových krvácení bývá ostrůvek exsudátu. Četná exsudátová ložiska nalézáme též poblíž terče zrakového svazku, který může jevit i známky zánětu (papilitidy). Tyto příznaky obvykle připomínají anemickou nebo leukemickou retinopatii. Z očních změn, zejména z doby jejich objevení, možno usuzovat na prognózu celkového postižení zářením — čím kratší latence, tím těžší postižení (101). Přežije-li nemocný a jeho celkový stav se upraví, změny na pozadí zpravidla zcela zmizí. Může se však vyvinout i skutečná leukemická retinopatie, zejména při chronickém působení záření. Další známkou poškození ionizujícím zářením je snížená odolnost organismu vůči infekci, projevující se na očích bakteriálními záněty předního segmentu (okrajů víčkových spojivek, rohovky) i nitroočních tkání. V očních cévách je velké množství bakterií, častý je septický zánět cévnatky, v nejtěžších případech dochází i k panoftalmii. Zákal čočky

nevznikne ani po vysokých dávkách záření, jestliže nedošlo k přímému ozáření oka (253). Oční projevy akutní formy nemoci z ozáření byly studovány jednak na zvířatech vystavených experimentálním atomovým výbuchům (264), jednak na obětech atomových výbuchů v Hirošimě a Nagasaki (18, 68, 228, 243, 263), jednak u obětí nehod atomových zařízení (89).

U chronické nemoci z ozáření, která vzniká opakováním malých dávek záření nebo přechodem akutní formy v chronický stav, se vyskytují vedle příznaků hemorragické diatézy hlavně změny kožní — chronické záněty okrajů víčekových a spojivek (57).

Oční projevy profesionální nemoci z ozáření byly nalezeny u osob pracujících s cyklotronem (90) a u dělníků zaměstnaných natíráním hodinových ručiček svítícími barvami (90, 148, 149). U těchto osob byly též popsány sarkomy očníce (148).

B) Přímý účinek ionizujícího záření na oko. Mechanismus účinku jednotlivých druhů ionizujícího záření na živou tkáň je dán v podstatě třemi základními ději:

a) přímým účinkem na buňky, charakterizovaným zejména poškozením složitých jaderných substancí (nukleoproteidy a jiné) a projevujícím se hlavně porušením mitotické aktivity;

b) účinkem na cévy a tím ovlivněním výživy tkání, což vede k jejich fibróze, atrofii, anemickým nekrózám a rozpadu;

c) účinkem na organismus jako celek, kdy dochází ke změnám i v těch tkáních, které nebyly přímo ozářeny. Závažnou roli přitom hraje postižení krevní složky, žláz s vnitřní sekrecí, porušení imunitních pochodů, neurohumorální regulace, i vliv toxických látek vzniklých ve tkáních působením záření.

Jednotlivé druhy záření se liší svým účinkem kvantitativně; příčinou je rozdílná energie záření, rozdílná hloubka pronikání tkáněmi, rozdílná ionizační schopnost a různý způsob ozařování (jednorázově, v sérii s různými časovými odstupy). Biologický efekt záření α , γ a beta je vcelku shodný — stejné množství absorbovaného záření má přibližně stejný účinek na živou tkáň. Naproti tomu je biologický efekt záření α , protonů a deutronů asi $4 \times - 10 \times$ větší, neutronů asi $4 \times - 40 \times$ větší (57, 166, 220).

Účinek ionizujícího záření na živý organismus je závislý na mnoha faktorech, z nichž mnohé ještě neznáme. V první řadě je to postavení organismu ve fylogenetickém a ontogenetickém vývoji (např. savci jsou mnohem citlivější než protozoa, lidské tkáně citlivější než králičí, embryonální tkáně mnohem citlivější než tkáně dospělých živočichů). Důležité je dále pohlaví, pigmentace tkání, vliv hormonů, celkových onemocnění, denní a roční doba, vliv chemických a fyzikálních činitelů, změny nervových funkcí a jiné (123). Ale i citlivost jednotlivých tkání téhož organismu je velmi rozdílná. U člověka je nejméně odolná lymfatická tkáň, která je ovlivňována již dávkou 100 r, žlázy s vnitřní sekrecí, střevní epitel, čočkový epitel, zatím co nejodol-

nější je tkáň nervová, k jejímuž morfologickému poškození je třeba dávky 5000 r (avšak funkční poruchy se projevují již při dávkách podstatně menších). Ale i u tkání téhož druhu je citlivost značně individuální a kolísá v dosti širokých mezích (např. čočka může být poškozena již dávkou 100 r, na druhé straně však k poškození nemusí dojít ani při dávce 1000 r [270]).

Citlivost očních tkání: Nejzranitelnější je čočkový epitel, následuje spojivka, kůže víček, rohovka, živnatka, bělima, sítnice a nervová složka oka (39, 191, 203).

Minimální dávka pro rentgenové poškození čočky bývá udávána různými autory různě: od 75 r — 100 r (38), 250 r (61, 191), 400 r v jedné dávce (189), 500—800 r (105). U nás Kozina (125) nenašel ani jednu kataraktu mezi nemocnými ozařovanými dávkami 360 r v sérii. Podobné zahraniční statistiky uvádějí dávky 200—550 r (161). Po dávkách $4 \times 50 - 100$ r vznikla katarakta u 9 ze 133 ozařovaných nemocných (254). Pitter a Rubeš (188) považují za neškodnou dávku 100 r jednorázově nebo 500 r v sérii během 3 týdnů. Někteří autoři udávají, že kataraktogenní dávka je přibližně shodná s dávkou erytérovou až epilační (8, 90, 115). Pro záření gamma je považována za nebezpečnou dávka 500 r, pro rychlé neutrony 10—20 rep*), (89), při chronickém působení 50 rep (61). Působením pomalých neutronů vznikla katarakta po dávce 2×10^9 neutronů/cm², epilace a keratoconjunctivitis po $1,5 \times 10^{11}$ neutronů/cm² (43). Kataraktogenní dávka je zřejmě nestejná a je závislá na výše uvedených okolnostech, navíc je značně individuální (54, 147)**). Udává se též, že je čočka citlivější u osob trpících různými chronickými kožními onemocněními a podvýživou (188). U pokusných zvířat je citlivost rovněž rozdílná, jak ukázaly četné práce (31, 43, 115, 253), králičí kůže je asi $2 \times$ odolnější, rovněž králičí čočka je odolnější než lidská (191, 203). Proti kůži jeví čočka zřejmý kumulativní účinek. Po jednorázové obdobné dávce u králíků došlo k epilaci a kataraktě, kdežto při frakcionovaném ozáření se dosáhlo epilace teprve dávkami $4 \times$ většími, než byly dávky kataraktogenní (191). Na spoji v e se objevuje hyperémie po 500 r rentgenového záření, k poškození spojivky dochází po 1500 r. Po dávce 2500 r vznikají spojivkové srůsty. Ke změnám v r o h o v c e dochází po 1500 r, po 2500 r vzniká intersticiální zánět rohovky. Po 4000—5000 r vznikají rohovkové vředy. Na k ů ž i činí erytérová dávka asi 500 r, k dočasné epilaci dochází po 900 r, k trvalé po 1000—1500 r. V ž i v n a t c e vznikají změny po 3000 r, ve sklivci po dávkách vyšších než 1800 r. K poškození sítnice dochází po 2000 r, poškození zrakového svazku bylo popsáno po dávce 12 000 r

*) rep — fyzikální ekvivalent rentgenu — je takové množství ionizujícího záření pohlaceného v 1 g ozářeného prostředí, které se rovná energii, jež se pohltí v 1 g vzduchu při dávce 1 r rentgenového záření nebo záření gama. Této jednotky se užívá pro záření beta, α , protony, neutrony a odražená jádra.

**) Značně rozdílné údaje o dávkách záření vyvolávajících kataraktu jsou zaviněny též nejednotnými názory na pojem katarakty. V klinice se používá tohoto pojmu jen pro klinicky zřejmý zákal snižující funkci oka. Naproti tomu histologické změny vznikají již mnohem dříve a po menších dávkách, jsou však zpočátku těžko postižitelné od fyziologického nálezu.

(zatímco po 5000 r nebyly prokázány žádné změny [242]).

Vzhledem ke zvláštní stavbě oka má velký význam pronikání ionizujícího záření. Z tohoto praktického hlediska si můžeme rozdělit záření na dvě skupiny. Do první skupiny (I) zařadíme záření, které je absorbováno již v povrchních vrstvách živé tkáně, obalech očních, takže neprochází, nebo jen jeho velmi malá část, hlouběji uloženým očním tkáním. Sem patří záření alfa, beta a nízkovoltážní rentgenové záření (hraniční a kontaktní). Do druhé skupiny (II) zařadíme záření pronikající celým okem: neutronové, rentgenové záření a záření gama.

Ad I: Částice alfa mají v měkké tkáni dobůh velmi krátký, asi 45–100 μ . Jsou pohlcovány nejepovrchnějšími vrstvami očních obalů. I když mají mohutné ionizační schopnosti, je jejich účinek při zevní aplikaci na oko nepatrný, vyvolávají jen lehké překrvení spojivek. Při aplikaci do přední komory způsobují závažná poškození nitroočních tkání: těžký zánět duhovky se srůsty a s následnou fibrózou a atrofií duhovky a řasnatého tělíska, zkalení čočky, edém a zkalení rohovky, vyvolané pronikáním radioaktivní látky poškozeným endotelem do stromatu. Po menších dávkách dochází jen k dráždění duhovky a edému rohovky přechodného rázu. Pokusy o terapeutické využití zdroje záření alfa (astat) nastříknutím cysty v přední komoře skončily zatím neúspěšně [224].

Částice beta mají v živé tkáni dobůh 0,5–7 mm, střední dobůh činí 2–3 mm. Absorbují se z velké části v kůži, spojivce, rohovce a bělímě, jejich účinek je podobný jako u **nízkovoltážního*** rentgenového záření, které je rovněž pohlcováno v prvních milimetrech živé tkáně. Nadměrné množství vyvolává onemocnění kůže víček, spojivky a rohovky, podobající se elektrické oftalmii. Liší se od ní delší dobou latence a delším trváním příznaků. Při nejmenší škodlivé dávce 1000–2000 rep je latence několik týdnů, při větších dávkách se zkracuje až na několik dní [271]. Erytemová dávka je asi 1400 rep [262]. U hraničního záření je udávána prahová dávka pro poškození rohovky asi 1000 r [104, 184]. Po vysokých dávkách obou druhů záření (přes 4000 r) vzniká keratitis superficialis punctata, trvající 4–5 týdnů [160], ulcerace a nekróza rohovky trvající řadu měsíců a doprovázená sekundárním zánětem duhovky [13, 37, 126, 160, 167, 270]. Po velmi vysokých dávkách (25 000 rep a více) se rohovka rozpadá; dochází též k nekrotizaci, atrofiím a perforacím bělimy [20, 113, 160, 227].

Malá část záření beta (10–15 %) a záření kontaktního proniká očními obaly až k duhovce, řasnatému tělísku a čočce, takže může poškodit i nitrooční tkáně. Vznikají záněty duhovky provázené někdy sekundárním glaukomem. Častější je však hypotenze vzniklá účinkem záření na řas-

naté tělísko (po dávkách 60 000 rep na povrch oka [227]). Zákaly čočky po záření beta bývají většinou sektorovité v rozsahu ozářeného ekvatoru. Experimentální katarakty vznikly u králíků po dávce 5000 rep na povrch oka [104, 218, 219]. Pro lidské oko je udáváno jako maximální dávka záření beta, nepoškozující čočku: při aplikaci na střed rohovky 7000 rep, při aplikaci na její okraj (limbus) 3200 rep [98, 269]. Jiní autoři udávají dávky menší (2300–3000 rep) [138, 160, 269]. U kontaktního ozařování vznikla katarakta po dávce 1500 r (ve dvou dávkách, 700 a 800 r, během měsíce) a po dvou sériích po 1800 r a 1900 r (při dávkách 200 r $3 \times$ týdně [272]). Tyto hodnoty je nutno brát v úvahu při ozařování vaskularizovaných rohovek a jiných víčkových, spojivkových a rohovkových afekcí.

Vedle časných příznaků poškození zářením vznikají po měsících a mnohdy po letech pozdní změny. Na spojivce se tvoří teleangiectasie (po dávce 3000–5000 rep) zpravidla za 5 let po ozáření. Jsou jen kosmetickou vadou, nepůsobí subjektivních potíží. Po vyšších dávkách dochází ke keratinizaci spojivky, podobající se conjunctivitis sicca. Sekundárně může vzniknout třením drsné spojivky horního víčka o rohovku keratitis punctata, projevující se světloplachostí, slzením a blefarospasmem. Časné poruchy rohovkového epitelu se díky jeho velké regenerační schopnosti poměrně rychle hojí. Naproti tomu vznikají ve stromatu po měsících a letech vážnější změny, snižující vidění — keratitidy, nekrózy, vaskularizace, popřípadě i keratitis bullosa a sekundární glaukom. Nezřídka je nutno pro bolestivost, ftisu nebo panoftalmii oko enukleovat. V duhovce vznikají po vysokých dávkách za několik let po ozařování atrofická ložiska [160]. Zákaly čočky vznikají po latenci několika měsíců až let. Závažné poruchy nalézáme i na ocnici, zejména při ozařování obličeje v dětství. Ionizující záření poškozuje zejména růstovou zónu kostí, což vede k porušení růstu kostí ocnice se současnými jizevnatými změnami měkkých tkání [123].

Z toho vyplývá, že i povrchně účinkující záření může nepříznivě ovlivnit zrakový orgán, a že je tudíž nutno při ozařování postupovat obezřetně.

Ad II. Záření x, gama neutronové se svým účinkem na oko podstatně neliší, protože všechna prostupují živou tkáně do hloubky větší než činí rozměry oka. Kumulační účinek je údajně větší u neutronů než u záření gama a x, což se vysvětluje tím, že neutrony působí i na buňky v klidu, kdežto záření x a gama poškozuje buňky hlavně ve stadiu mitosis [127, 145]. Malé opakované dávky neutronů jsou škodlivější než souhrnná dávka jednorázová, jak bylo prokázáno na zvířatech [238] i u poškozených lidí [90], zatímco u záření gama je tomu naopak [203].

Účinek ionizujícího záření na jednotlivé oční tkáně

1. Kůže víček: Změny jsou buď akutní (radiodermatitis ac.) — po ozáření velkými dávkami, nebo chronické (radiodermatitis chron.) — po

* Nízkovoltážního záření se používá k povrchové terapii. Rozeznáváme jednak velmi měkké záření *hraniční* — *Buckyho*, které se absorbuje zcela v epidermis (napětí kolem 10 kV), jednak měkké záření *kontaktní* (Chaoul, Metalix), pronikající tkáněmi do hloubky několika mm (napětí kolem 60 kV).

dlouhodobém ozařování malými dávkami. Intenzita akutních změn je různá, rozlišují se tyto stupně:

a) Časná fyziologická reakce (časný erytém) — je to nervově reflektorický proces objevující se za 4–6 hodin po ozáření v podobě pomíjejcího zarudnutí kůže;

b) vlastní postiradiační změny (nesprávně někdy označované termínem „spáleniny“) se dělí podle intenzity zpravidla na 3 stupně. Toto rozdělení je však jen schematické, zpravidla se současně vyskytují známky dvou nebo všech tří stupňů změn. Postiradiační změny I. stupně začínají za 1–3 týdny po ozáření dávkou 500–800 r. Projevují se bolestivým živě červeným erytémem víček. Dočasně vypadávají řasy a obočí. Příznaky ustupují po několika týdnech a obvykle nezanachávají následky. Někdy zůstávají přechodné nebo i trvalé pigmentace. Změny II.—III. stupně se objevují po latenci 1–8 dnů po ozáření dávkou 800–1500 i více r. Projevují se intenzivnějším zarudnutím a edémem kůže, tvoří se puchýře, naplněné serózní tekutinou, snadno praskající a infikující se. Vznikají eroze, ragády nebo zvředovatění. Vrchní vrstvy kůže se odlupávají, dochází k fibrinózní exsudaci a tvorbě krust. Kůže je křehká, řasy a obočí vypadávají. V lehčích případech počíná po několika týdnech epitelizace, proces regenerace však probíhá neobvykle zpomaleně, edém dlouho přetrvává. Kůže je později suchá, atrofická a ztenčelá, zjizvená, depigmentovaná nebo nepravidelně pigmentovaná; cévy jsou rozšířeny, tvoří se větvenovitě teleangiektasie. Někdy nalézáme ostrůvky hyperkeratózy. Rezistence kůže je snížena, kůže se snadno porušuje nepatrnými traumaty a infekcí. V těžších případech vznikají nekrózy a hluboké bolestivé vředy s gírlanovitými okraji a ponelavě šedou spodinou. Mohou být branou erysipeloidní infekce. Vředy se špatně hojí, mají sklon k recidivám a vedou k vzniku deformit víček, entropiu, ektropiu, srašťování kůže, obliteraci slzných bodů, chronickým zánětům okrajů víčkových, přechodné nebo trvalé ztrátě řas a obočí (16, 22, 25, 50, 72, 74, 106, 108, 117, 123, 197, 204, 230, 245, 250, 251). Při chronickém dráždění se mohou vředy a hyperkeratózy maligně zvrhnout; karcinomy (spinozellární a basaliomy) rostou pomalu, mohou však proniknout do lymfatických uzlin a vést ke generalizaci. Vyskytují se nejčastěji na ruce, zřídka na víčkách (50, 135). Sarkomy jsou mnohem vzácnější. Histologické nálezy ukazují, že nejcitlivější vůči ionizujícímu záření je vrstva Malpighiho, cévní endotel, potní žlázy a vlasové váčky. V zárodečné vrstvě se porušují buněčné mitózy, vznikají atypické buňky nebo dochází k odumrtí buněk. Jsou zde známky epitelální degenerace (vakuoly, pyknóza, hyperkeratóza, deskvamace a různé dyskeratózy). V dermis nalézáme zduření elastických a kolagenních vláken, která jsou příčně přerušovaná a svinují se do nepravidelných spirál. Dále jsou zde známky chronického edému a buněčné infiltrace. Typické jsou změny na cévách: endotel kapilár je ztlustělý, degenerovaný a značně zužuje lumen cév. Podobné degenerativní změny probíhají i v medii a adventicii. Svalová a elastická vlákna jsou

ztlustělá a někdy zanikají. Cévy přestávají reagovat na vazomotorické a farmakologické podněty. To vede v časných stadiích k enormní dilataci cév a hyperémii. Zvyšuje se permeabilita, což se projevuje edémy a exsudací. Krevní oběh se zpomaluje nebo zastavuje, tvoří se tromby. Vznikají úseky, v nichž se rozšířená místa střídají se zúženými, cévní stěny hyalinizují, tvoří se teleangiektasie. Vlasové váčky, potní a mazové žlázy zanikají. Regenerace kůže je neúplná, nový epitel je tvořen jen několika vrstvami buněk bez bazální membrány. Kůže je proto málo odolná vůči infekci a traumatům (57, 133, 173).

V podkožní tkáni je porušena výživa hlavně v důsledku poškození cév, přičemž nemusí být známky poškození vlastní kůže. Dochází k ischemické nekróze postihující často chrupavku a kost (120).

Chronické kožní změny jsou většinou charakteru profesionálního. Bývají lokalizovány nejčastěji na rukách; na víčkách jsou velmi vzácné. Mívají trofický charakter a začínají úporným svěděním. Klinicky nalézáme hlavně poškození epitelu a kožních cév. Kůže je tenká, odlupuje se, vznikají vředy, jindy je hyperkeratóza s případným maligním zvrhnutím. Vředy vznikají často též v chronicky změněné kůži vlivem dalšího poškození tepelného, chemického, mechanického a podobně. Na obličeji byla popsána chronická radiodermatitida u rentgenového laboranta; z ní se se na dolním víčku vyvinul nádor, který přešel v kancerózní ulceraci obou víček (159).

2. Spojivky. Změny jsou obdobně změnám kožním, akutní nebo chronické. Podle intenzity je můžeme rozdělit stejně jako kožní postiradiační změny. Za několik hodin po ozáření malými dávkami se objevuje hyperémie přechodného rázu, někdy i perikorneální infekce s práškovými záškaly v komorové vodě (časná fyziologická reakce). Po erytémove dávkě dochází za 1–3 týdny k překrvení spojivek a edému, který bývá velmi intenzivní, takže chemotická spojivka překrývá rohovku a dolní víčko. Sekrece je zpočátku vodnatá, později může přejít v hlenohnisavou. V těžších případech se uvedené příznaky objeví za 1–8 dní a jsou intenzivnější. Někdy se v místě ozáření objeví žlutavá nekrotická ploška, podobná difteroidní membráně, ohraničená červeným lemem. Hyperémie spojivek trvá i několik měsíců. Dochází k deskvamaci nekrotického epitelu, spojivka je voskově atrofická a na postižených místech pevně ulpívá ke spodině (bělimě). Po difusním ozáření zaniká spojivkový vak, spojivka se zizví, je ztlustělá, vznikají srůsty, pohyblivost oka je omezená. Kůže přerůstá víčkovým okrajem na spojivku, vzniká zde keratóza, xeróza a leukoplakie. Na cévách jsou podobné změny jako na cévách kožních — ztlustění endotelu, střídavé úseky dilatace a konstrikce, dodávající cévám vzhled šňůry perel; jindy se vytvářejí větvenovitě teleangiektasie. Slzná žláza často zaniká, což vede k následné xeróze spojivky a rohovky. Jen výjimečně vznikají zhoubné novotvary. Histologické změny jsou obdobné změnám kožním. (22, 24, 46, 54, 102, 105, 119, 135, 146, 147, 152, 176, 178, 191, 202, 203, 225, 235). Chronické

změny spojivek byly popsány po mnohaleté práci se zdroji ionizujícího záření. Spojivky jsou xerotické, jejich povrch je nerovný, jizvení způsobuje srůsty a deformity víček [4, 46, 60, 151]. Byl popsán též profesionální epitelom prorůstající episklérou do skléry [114].

3. Rohovka. Prvním příznakem poškození rohovky bývá snížení její citlivosti. Objevuje se za několik týdnů po ozáření a trvá několik měsíců. Byla-li dávka záření dostatečně velká, ztrácí rohovka za několik týdnů až měsíců lesk, vznikají eroze epitelu. Někdy mají vzhled filamentózní keratitidy, jindy mnohočetných drobných lézí, podobajících se keratitis punctata. Z nich se vyvíjí jeden nebo více rohovkových vředů, jejichž okraje jsou podminované. Vředy se hojí velmi pomalu, někdy splývají. Ostatní rohovka přitom zůstává čirá. V tomto stadiu se někdy vyvíjí aseptická nekróza nebo intersticiální zánět. Aseptická nekróza stejně jako rohovkové vředy vede často k perforaci rohovky, a přistoupí-li sekundární infekce, dochází k panoftalmii. Po vyšších dávkách vzniká význačný edém, rohovka se později kalí, vaskularizuje a nabývá žíhaného vzhledu, přistupují vředy a nekrózy. Všechny uvedené změny se vyznačují měsíce trvajícím torpidním průběhem. Rohovka je velmi vulnerabilní a dráždí na zevní podněty. Subjektivní potíže se zvětšují, když přistoupí dráždění nebo zánět duhovky. Histologické změny jsou obdobné změnám spojivkovým, postižen je zejména rohovkový epitel. Pod epitelem bývá celulární infiltrace a edém v přední polovině stromatu. Sekundárně vznikají rohovkové změny jednak při silné chemóze spojivky, kdy oko nelze ani aktivně, ani pasivně zavřít, jednak při lagoftalmu podmíněném jizevnatým ektropiem. Vznik těchto poruch je též podporován snížením rohovkové citlivosti a xerózou spojivky. Rohovkové změny popisují: 22, 52, 64, 65, 73, 119, 130, 135, 146, 169, 147, 191, 200, 203, 206, 235. Chronické profesionální změny rohovky jsou velmi vzácné, projevují se podobně jako na spojivce xerózou a hypertrofií [47], v těžších případech vznikají torpidní vředy typu Moorenova [173].

4. Bělma je značně odolná vůči ionizujícímu záření. Při aplikaci radioaktivních izotopů do její bezprostřední blízkosti byly nalezeny jen lehké změny záležející ve snížení počtu buněk a snížení barvitelnosti. Cévy byly mnohem méně porušeny než cévy cévnatkové ve stejném úseku [241]. Po větších dávkách záření dochází k nekrózám, atrofiím a perforacím [20, 113, 160, 227].

5. Živnatka. S projevy dráždění duhovky se setkáváme při ozáření předního segmentu očního. V lehčích případech jsou to jemné zákaloky v komorové vodě, po intenzivnějším ozáření vznikají záněty duhovky s tvorbou srůstů, někdy i se zvýšením nitroočního tlaku. Dochází k nim často až za několik měsíců po ozáření, trvají několik měsíců. Někteří autoři se domnívají, že záněty duhovky nejsou způsobeny přímým účinkem záření, nýbrž že jsou sekundárním projevem při poškození rohovky a spojivky [52]. Na duhovce dochází ke změnám pigmentace, de-

koloracím a atrofiím, které bývají sektorovitě v rozsahu ozáření. Méně časté jsou sektorovitě hyperpigmentace. Někdy vznikají spáleniny v podobě okrouhlých otvorů nebo atrofií v předním listě duhovky vyplněné šedobělavým, jakoby pěnovitým zadním listem [188], „nekrotické iridektomie“ [227]. Histologicky nalézáme charakteristické změny na cévách, které jsou rozšířeny a později obliterují; též polymorfonukleární a kulatobuněčný infiltrát. Výběžky řasnatého tělíska jsou edematózní a překrvené. Stroma někdy podléhá hyalinní degeneraci a atrofuje [15, 16, 22, 23, 25, 27, 52, 58, 65, 71, 72, 88, 100, 108, 129, 135, 136, 141, 182, 191, 195, 203, 214, 223, 255, 259]. Byla popsána též přechodná krátkozrakost, podmíněná pravděpodobně ciliárním spasmem nebo změnami v čočce [62]. Cévnatka je značně odolná; po větších dávkách v ní byly nalezeny cévní změny, zejména dilatace a krvácení. Je ztenčená a atrofická; vaskularizace je snížena, choriokapillaris obliteruje [34, 235]. Profesionální poškození cévnatky dosud nebyla popsána.

6. Sítňice. Je jednou z nejméně citlivých očních tkání. Zdá se, že závažnou roli při rezistenci sítňice hraje poměrně vysoká odolnost sítnicových cév vůči ionizujícímu záření, stejně jak je tomu u cév mozgových, které jsou odolnější než cévy periferní [211]. Změny sítňice po ozáření byly sledovány jednak v pokusech na zvířatech, jednak u lidských očí ozařovaných terapeuticky. Nejsnáze vznikají změny v sítnici embryonální a u rychle rostoucích zvířat [51, 72, 79, 164, 179, 208—212, 234, 244, 249, 250, 251, 257, 266]. U embryonální sítnice dochází k poškození již po 1000 r [257]. Změny jsou jednak přímé — specifické postižení neuroepitelu, jednak nepřímé z porušení cév s následným zhoršením výživy sítnice. V embryonální sítnici dochází k brzdění mitos, zpomalení vývoje nebo vývoji anomálního. Postižena je zejména gangliová vrstva a vnitřní vrstva jaderná, která se štěpí na dvě části, mezi nimiž se vytváří vláknitá vrstva. Charakteristický je vznik roset v zevní vrstvě jaderné, tvořených skupinami neporušených buněk [79].

Při ozáření embryí v různém stáří vznikají změny typické pro určitá období [266, 267]. Regenerační schopnost embryonální sítnice je velká, sítnice se poměrně rychle restituuje, ale je ztenčená a vede ke vzniku mikroftalmie [209]. U dospělých zvířat jsou nejcitlivější složkou sítnice tyčinky. Již za 10 minut po ozáření dávkou 2000 r byly u králíků prokázány elektroretinografické změny odpovídající poruše funkce tyčinek — vymizení nebo snížení vlny b. Histologicky nacházíme pyknózu jader a rozrušení tyčinek [33, 34]. Po vyšších dávkách (4500 r) přistupuje sekundární degenerace čípků, destrukce vnitřní hraniční membrány, edém cytoplazmy vnitřní vrstvy jaderné a vrstvy gangliových buněk. Buněk vnitřní vrstvy jaderné ubývá, zvětšují se mezibuněčné prostory, zaniká zevní vrstva plexiformní. Typická je zachovalost jader čípků a pigmentového epitelu, takže změny ve fovei jsou mnohem menší než v periférii sítnice. Po vysokých dávkách (30 000 r) dochází k zničení všech buněčných elementů sítnice s výjimkou pigmen-

tového epitelu, který je rezistentní a jeví jen lehké degenerativní změny [1, 16, 21, 28, 30, 34, 65, 100, 158, 191, 195, 229, 236, 252]. Cévní změny v sítnici se liší od změn cévnatkových. Po 5000—10 000 r byla nalezena u koček vasokonstrikce cév sítnicových, trvajících 30—60 dní, při současné vasodilataci cév cévnatkových [269].

U lidského oka byly po ozařování gravidního uteru z abortivních důvodů nalezeny obdobné změny jako u ozařovaných zárodků pokusných zvířat [82, 140]. Ojedinele byly též popsány změny sítnice u dospělých osob po zevním ozařování [22, 26, 108, 143] a po terapeutickém zavedení radioaktivních látek do nitra oka [1, 158, 235, 236, 242]. Oftalmoskopicky převažují změny cévní: dilatace cév a edém sítnice v okolí ozařovaného místa, pigmentové změny v periférii ozářené tkáně; po masivním ozáření vznikají hluboké změny; edém sítnice, vydatné novotvoření cév, velké teleangiektasie, odchlípení sítnice, degenerativní nebo exsudativní projevy na zadním pólu, krvácení, edém papily, popřípadě i trombóza centrální sítnicové žíly [6, 38, 73, 147, 185, 199, 235, 252]. Histologicky: po vysokých dávkách úplné zničení sítnice. Okolo ozařovaného místa zničeny tyčinky a čípky, ve všech vrstvách sítnice jemné pigmentace, degenerace gangliových buněk, krvácení v různých vrstvách sítnice; na okraji zničeny Müllerovy buňky, zánik plexiformní vrstvy. Mezi Bruchovou a zevní hraniční membránou je prostor vyplněn drtí. Po menších dávkách byly poškozeny nejvíce tyčinky a gangliové buňky, které jsou nahrazeny fibrózní tkání. Zevní a vnitřní jaderná vrstva splývají. V zevní vrstvě jaderné a ve vrstvě tyček a čípků depozita hyalinních látek, zmenšení počtu buněk vnitřní vrstvy jaderné. Pyknóza tyčinek a bipolárních buněk [235]. Na cévách jsou změny obdobné změnám popsaným u cév kožních.

7. Zrakový svazek. Jako ostatní nervová tkáň je velmi odolný vůči záření. Poškození bylo popsáno po ozařování hypofýzy [29, 207]. Byla histologicky prokázána degenerace myelinových pochev a sekundární glióza ve zrakovém svazku a traktu; oftalmoskopicky nalezena atrofie papily. Po ozařování Co^{60} zavedeným do sklivce, byl současně s edémem sítnice nalezen edém papily [28, 236].

8. Čočka. Radiogenní zákal čočky byl od samého počátku používání ionizujícího záření středem zájmu četných badatelů. Již Chalupický [106] našel u morčete po rentgenovém ozařování kataraktu, ale pokládal ji za náhodný nálezh. Pozdější Bossuetovy [25] histologické demonstrace změn čočkového epitelu u ozařovaných zvířat zůstaly nepovšimnuty. V. Hippel [95] a po něm četní další badatelé [16, 43, 72, 144, 240, 249, 251, 263] poznali, že nejcitlivější oční tkáň je embryonální čočka. Rovněž u mladých, rychle rostoucích živočichů je čočka velmi citlivá [16, 25, 72, 144, 249, 251, 257]. Ke stejným závěrům se došlo u lidského oka při statistickém zhodnocení nálezů na čočkách obyvatel Hirošimy a Nagasaki, postižených atomovými výbuchy [115]. Zákal u dospělých pokusných zvířat byly popsány až později [9]. První stěžejní práce uvádě-

jící přesné dávky záření pocházejí od Rohrschneidera [203]. Po něm popsali aktinickou kataraktu velmi četní autoři po použití různých zdrojů ionizujícího záření [5, 10, 17, 28, 32, 34, 36, 39, 41, 61, 70, 75, 80, 84, 87, 88, 103, 117, 118, 136, 137, 158, 171, 175, 182, 186, 187, 214, 216, 217, 223, 258, 264, 270]. Práce všech uvedených autorů ukázaly, že změny čočky jsou stejné, ať již bylo použito kteréhokoli druhu ionizujícího záření. Prokázaly dále, že primární je poškození čočkového epitelu v ekvatoriální zóně. Po ozáření jen určitého sektoru vznikají zákal i po velkých dávkách jen v ozářeném sektoru [5, 81, 139, 187, 194, 220], teprve po zničení nejméně $\frac{3}{4}$ čočkového epitelu se kalí čočka celá [187]. Poškozený epitel ztrácí schopnost přeměnit se na normální čočková vlákna. Vznikající patologická vlákna degenerují, splývají a mění se na zrnitou masu ostře ohraničenou proti ostatní normální čočkové koře. Byla-li dávka záření malá, nabude čočkový epitel po čase opět normálního vzhledu a začne opět vytvářet normální vlákna, takže zákal nepostupuje. Při parciálním ozáření čočky vznikají nová neporušená vlákna z okolního čočkového epitelu nebo z epitelu jen částečně ozářeného [187, 201]. Dřívější teorie, že zákal čočky je způsoben poškozením řasnatého tělíska, nebo že je podmíněn zvýšenou propustností čočkového pouzdra, popřípadě že jsou primárně poškozena čočková vlákna, se ukázaly nesprávnými.

U lidského oka se první zmiňuje o pravděpodobně radiogenní kataraktě Treutler [241] a Guttman [86] v roce 1905, oba u pracovníků s rentgenem. První kataraktu po terapeutickém ozařování popsal Birch-Hirschfeld [22], po něm celá řada autorů publikovala četné další případy [8, 11, 21, 28, 49, 56, 60, 85, 102, 111, 132, 151, 157, 162, 168, 180, 183, 195, 221, 222, 225, 246, 258, 265]. Když Rohrschneider v roce 1929 bezpečně stanovil příčinu vzniku zákalů, bylo věnováno při ozařování více péče ochraně oka a zákalů ubylo. Z tohoto období pocházejí kasuistická sdělení o sporadických případech poškození čočky [35, 54, 69, 105, 119, 135, 147, 156, 163, 168, 191, 198, 235, 272]. Počet katarakt opět vzrostl po výbuchu atomových pum v Japonsku [43, 44, 45, 76, 96, 97, 115, 116, 228, 232, 243, 260]. Následovaly publikace o kataraktách v laboratorích atomové fyziky [2, 41, 54, 63, 89, 127].

První příznaky radiogenní katarakty se objevují po latenci 9 měsíců až 12 let, průměrně za 2—4 léta [8, 163]; u kombinovaného záření gamma a neutronového záření při výbuchu atomové pumy byla latence kratší: 2 měsíce až 2½ roku [45]. Délka latence závisí na velikosti dávky [21, 182]. Katarakta začíná klinicky žlutozlatým nebo polychromním odleskem na zadním pólu čočky, popřípadě drobnými pestrými krystalky a zákalů při zadní horizontální sutuře. Pak se tvoří tečkovité zákalů a vakuoly pod pouzdem zadního pólu. Zákal se zvětšuje, nabývá miskovitěho tvaru s projasněním v centru a sytější okrajem. Je zbarven žlutavě. Toto zbarvení je odlišné od intenzivnějšího duhového zbarvení u komplikované katarakty a u chalózy [19]. Okraje zákalů jsou nepravidelné, ale

ostře ohraničené proti ostatní tkáni. Současně se tvoří drobné zrnité zákalky a vakuoly pod pouzdrem předního pólu. Později dojde k rozštěpení centrální části zadního zákalu na dvě vrstvy. Zadní vrstva zůstane miskovitá, přední vrstva se postupně šíří kupředu. Její přední plocha je nepravidelná, ale ostře ohraničená od ostatní kory (koblihovitý tvar). Před zákallem a v jeho okolí jsou drobné vakuoly a polychromatické cysty. V červeném reflexu se v tomto stadiu jeví zákal jako prstenec s projasněním uprostřed. Ostatní kora a jádro čočky mohou zůstat čiré. Jindy zákal progreduje, v jeho okolí přibývá čárkovitých a klínovitých zákalků a katarakta ztrácí svůj charakteristický vzhled. Kalí se postupně celá čočka, takže se v konečném stadiu neliší od zákalu stařeckého. Podle některých autorů [164] je počáteční typické zkalení vyvoláno vlivem záření na čočkový epitel, kdežto pozdější rozvití zralého zákalu závisí na poškození řasnatého tělíska. Podle experimentálních prací závisí vývoj zákalu na obsahu vody v čočce. Je pomalejší u čoček s malým obsahem vody. Stravou chudou na vodu bylo možno u pokusných zvířat vývoj katarakty zpomalit [59]. Pro záření gama jsou údajně charakteristické bílé zákalky pod předním pouzdrem, podobající se azbestu [173]. Vývoj radiogenní katarakty je pomalý, zákal zůstává často stacionární, jak tomu bylo též u většiny postižených atomovými výbuchy v Japonsku. Statistiky japonských a amerických autorů [115, 232] udávají výskyt malých subkapsulárních zákalů u 1/4 všech namátkou vybraných osob postižených při atomových výbuších. Z velkého počtu těchto katarakt mělo normální ostrost zrakovou asi 50 %, pokles ostrosti zrakové pod 0,01 — tedy vyžadující operace — byl jen u 4 % vyšetřovaných.

Histologické změny u experimentálních katarakt králíků: nejvíce změn je v germinativní ekvatoriální zóně čočkového epitelu. Dochází k zastavení mitos, po obnovení mitotické činnosti se tvoří aberantní buňky se zmnoženou cytoplazmou, dezintegrací chromatinu, objevují se přídatná jádra, jindy vznikají monstrózní buňky s mnohočetnými jádry. Konce vláken při sutuře jsou zduřelé. Ve vrstvě vláken dochází k přemístění jader, takže se poruší čočkový vír. Nová vlákna obsahují vakuoly a známky granulární degenerace a dezintegrace. V přední koře jsou mechovitě zákalky, v zadní subkapsulární vrstvě vakuoly a granula ve spojení s horizontálním švem. Později dosahují degenerovaná nebo abortivní vlákna zadního pólu a katarakta se stává klinicky zřejmou. Vlákna se mění v granulovanou masu ostře ohraničenou od okolí, ležící bezprostředně pod pouzdrem [40, 42]. Biochemické změny začínají vymizením glutathionu [92, 181]. Histologické změny v různých stádiích radiogenní katarakty u člověka byly důkladně popsány teprve na obětech atomových výbuchů [41, 116, 228, 263]. Práce předtím uveřejněné se týkaly většinou zákalů zralých, vzniklých po terapeutickém ozařování [41, 55, 84, 128, 136, 198, 203]. V časných stádiích nalézáme ztlustění pouzdra, změny v čočkovém epitelu, vakuoly a zákalky v přední koře, subkapsulární zákalky

a zduření vláken na zadním pólu. Později přední epitel čočkový proliferuje, vzniká tlustá voskovitá vrstva tvořená buňkami přechodných tvarů od buněk epiteliálních až po buňky podobné fibroblastům. Jindy epitel částečně nebo úplně schází. Ve zralých kataraktách je pod epitelem tuhá fibrózní zóna, v níž jsou rudimentální malformované puchýřkovité buňky. Pod ní je vrstva ztekucená (liquefakce). V ekvátorové zóně je proliferace epitelu, někdy chybějí jádra, epiteliální buňky se nepřeměňují v normální vlákna; vlákna jsou fragmentovaná nebo kolikvovaná. Pouzdro zadního pólu je ztlustělé na dvojnásobek až trojnásobek původní tloušťky, atypické epiteliální buňky proliferují a tvoří se balonovité zduření. V okolí jsou ložiska ztekucené tkáně a amorfních hmot, zpravidla ostře ohraničené od ostatní normální kory.

Profesionální katarakty ze záření: první zmínka pochází od Treutlera [248] a Guttmanna [86] u pracovníků s rentgenovými lampami. V obou případech však není uveden ani popis, ani ostatní okolnosti vzniku zákalu. Pozdější publikace [46, 60, 151] se týkaly opět převážně laborantů a fyziků postižených kataraktou po mnohaleté práci se zdroji záření. U nás referovala Jindřichová [112] o dvou radiogenních kataraktách: jednak u lékaře, který po několik let pracoval s nedostatečně stíněným polním rentgenovým přístrojem, jednak u dělnice, která byla zaměstnána prohlížením krystalů pro technické účely pod rentgenem. Též při práci s cyklotronem došlo ke vzniku katarakt u několika pracovníků v době, kdy ještě nebyl znám účinek neutronů a bezpečnostní opatření byla nedostatečná [2, 41, 54, 63, 189].

Diferenciálně diagnosticky je přes charakteristický vzhled dosti obtížné odlišit radiogenní kataraktu od komplikovaných katarakt při endogenních očních i celkových onemocněních. V podezřelých případech je nutno pečlivě anamnesticky zhodnotit, zda je možno připustit vliv ionizujícího záření, jaké asi bylo jeho množství a kvalita, doba expozice, a nutno vyloučit všechny ostatní možné příčiny zákalu.

9. Sklivec: Změny ve sklívci byly zjištěny jen histologicky po ozáření dávkami přes 1800 r. Normální jemná vláknitá struktura se změnila v hustou zrnitou masu [21].

10. Nitrooční tenze. Po vydatném ozáření se nitrooční tenze vlivem na řasnaté tělísko obvykle lehce sníží [21, 28, 191, 227]. Někdy se naopak zvyšuje a může vést k absolutnímu glaukomu, který vzdoruje léčebným zákrokům [22, 73, 147, 182]. Příčinou glaukomu jsou pravděpodobně cévní změny v řasnatém tělísku, obvykle je přitom zánět duhovky a řasnatého tělíska, někdy s krvácením do přední komory. V úvahu přichází i vliv na odvodní cesty. Byly též nalezeny rozsáhlé trombózy se současnou degenerací a depigmentací ciliárního epitelu.

11. Očnice. Po masivním ozáření nádorů očníce může dojít k nekróze kostní stěny. Nebezpečí nekrózy je menší po ozáření rádiem a radioaktivními izotopy jako Co^{60} , než po ozáření rent-

genem, které je kostmi relativně více absorbováno. Proces probíhá extrémně vlekle, dochází k sekvestraci kostí očníce (120). Kostní nekróza vede k zničení velkých okrsků očníce, nosu a vedlejších dutin nosních. Vytváří se hnisající a páchnoucí dutina, v níž se vylučují sekvestry báze lebni. Nemocný umírá na kachexii a vyčerpání nebo na meningitidu (57).

12. Zbývá se zmínit o vývojových malformacích u potomků matek ozářených během těhotenství nebo před ním. Setkáváme se s deformitami víček, anoftalmem nebo mikroftalmem, degenerativními změnami v čočce a se zákaly čočky. Tyto anomálie byly prokázány nejen experimentálně u zvířat (3, 94, 209, 247, 267), ale i u dětí narozených po atomových výbuších v Hirošimě a Nagasaki (274). Malformace vznikají po ozáření oka v prvních měsících embryonálního vývoje s výjimkou prvních 8 dnů, kdy buď dojde k destrukci embrya nebo se zárodek vyvíjí normálně (94). Příčinou malformací však může být též přímý vliv na zárodečnou plazmu, o čemž svědčí přenos malformací na další pokolení, prokázaný experimentálně u zvířat (3, 142).

Léčba: Záleží především v odstranění postižených osob ze škodlivého prostředí, za války v evakuaci ze zamořeného prostředí a v provedení hygienické očisty a odmoření (165, 172). Vlastní léčba musí být komplexní a řídí se celkovým stavem postiženého. O léčbě nemoci z ozáření pojednává dnes již rozsáhlá domácí a zahraniční literatura, takže se omezíme jen na místní léčbu vlastního zračeného orgánu.

Kůže víček: Již během terapeutického ozařování je třeba zachovávat určitá základní pravidla pro ošetřování kůže. Především je třeba zabránit jakémukoliv dráždění kůže potem, náplastmi, třením obvazů, mytím a aplikací chemicky dráždivých látek. Kůži necháváme volnou, vyhýbáme se mastem a krémům. Omývá se jen vlažnou vodou bez mycích prostředků a bez tření. Na silně svědící a bolestivý erytém se nanáší jemnými doteky tampónu bez rozírání buď sterilní zásyp, nebo slunečnicový, popřípadě olivový olej. Na exsudativní dermatitidu se doporučuje nanášet stejným způsobem 1% roztok genciánové violeti (107). V počátečních stadiích vzniku edému a erytému je možno očekávat dobrý efekt od novokainizace zasažených částí kůže a podkožních tkání (133). Postiradiační změny II. a III. stupně léčíme stejně jako tepelné spáleniny, udržujeme v čistotě a aplikujeme antibiotika. Zhnísalé puchýře otevíráme a řádně odstraníme všechnu odvrstvenou pokožku. Na otevřený povrch se popřípadě přikládá obvaz nasycený plazmou nebo neutrální mastí obsahující antiseptické látky nebo antibiotika. Vředy na kůži jsou velmi úporné, často musí být excidovány ve zdravé tkáni nebo se provádí vydatná diatermokoagulace a defekty se kryjí plastikou. Maligní radiogenní nádory se pochopitelně nesmějí nikdy ozařovat, léčí se chirurgicky excízi, elektrolyzou nebo elektrokoagulací. Kostní nekrózy vyžadují trpělivé odstraňování sekvestrů, pokusy o předčasné odstranění poškozené kosti

vedou k prodloužení procesu. Bolesti se mírní potlačením infekce výplachy penicilinem nebo jinými antibiotiky. Nezbytná bývá aplikace analgetik, popřípadě zásahy na trigeminu (57).

Spojivky: Při vniknutí radioaktivní látky (prachu) do spojivkového vaku musí být proveden důkladný výplach. Při bakteriálních zánětech spojivek doplňujeme celkovou léčbu místní aplikací antibiotik. Jizvy a srůsty spojivek se léčí chirurgicky.

Rohovka: Rohovkové vředy a záněty se léčí antibiotiky, při známkách dráždění duhovky dáváme mydriatika; při dlouhotrvajících zánětech se osvědčují kontaktní skla, která chrání rohovku před zevními nepříznivými vlivy a umožňují dlouhodobou aplikaci léčiv (37). Když je předem jisté, že rohovkové poškození dosáhne velkých rozměrů, doporučuje se včasné sešití víček. Sutura nutno provést velmi jemně, protože všechny tkáně jsou velmi vulnerabilní a náchylné k nekróze při hrubších zákrocích a při tlaku stehů. Nevýhodou tohoto postupu je nemožnost kontroly dalšího vývoje změn na postiženém oku. Někdy se doporučuje ponechat rohovkové perforace spontánnímu zhojení, nejsou-li jiné komplikace (57). V úvahu přichází i včasné provedení keratoplastika.

Čočka: Zákaly čočky vyžadují chirurgickou léčbu teprve tehdy, když podstatně snižují vidění. Dosud byl operován poměrně malý počet radiogenních katarakt, protože většina jich zůstává stacionární. Extrakce se provádí zpravidla intrakapsulárně.

Ostatní nitrooční tkáně: K jejich poškození dochází velmi vzácně a jsou většinou ireparabilní, léčíme je běžnými metodami.

Hojení ran, popálenin a poleptání probíhá u tkání postižených ionizujícím zářením (**mixty**) zpomalene. Je charakterizováno častějším výskytem infekce a jiných komplikací. Chirurgické ošetření je proto nutno provést co nejdříve po poranění, dříve než se vyvinou známky poškození zářením, protože odolnost a pevnost tkání je v době latence ještě dobrá (190).

Velký význam připadá **prevenci** radiogenních poškození. V první řadě je to pečlivá volba indikací k ozařování (20, 31, 38), správný technický postup a dávkování záření. Je nutno vždy dobře uvážit, zda by nebylo možno použít k léčbě jiných prostředků a metod (např. chirurgické nebo kombinace chirurgického zákroku s následným ozářením za použití menších dávek). Platí to zejména o léčbě onemocnění benigních (jako vernální katar apod.), protože pozdní následky mohou činit větší potíže než původní onemocnění. Navíc může dojít i při povrchním ozařování k poškození čočky, jak ukázaly dosavadní výsledky ozařování (87, 154, 236). Statistiky uvádějí, že až 80 % zjištěných radiogenních katarakt bylo zaviněno nesprávnou technikou ozařování (160). Zejména opatrně je nutno postupovat při ozařování různých afekcí u dětí (např. hemangiomů víček), jejichž rostoucí tkáně jsou mnohem citlivější k záření než tkáně dospělých

osob [123, 272]. Při vypracování ozařovacího plánu je nutno počítat se všemi faktory, které mohou ovlivnit záření, a užívat minimálních nutných dávek. Při léčbě nitroočních nádorů se zdá výhodnější použití radioaktivních izotopů, které můžeme aplikovat přímo do nádoru nebo do jeho bezprostředního sousedství. Naproti tomu je ozařování rentgenem výhodnější tam, kde jsou nádorová ložiska mnohočetná [242]. Aby bylo možno snížit dávky záření, doporučuje se použít radiomimetických látek (jako dusíkatého yperitu, trietylenmelaminu apod.), které zesilují účinek ionizujícího záření [131, 198]. Při ozařování v okolí oka (očnice, paranasální dutiny, nosohltan, hypofýza) je třeba vzhledem k sekundárnímu záření pečlivě chránit obě oči olověnými protézami, dobře přizpůsobenými tvarově a vyplňujícími celý spojivkový vak [135, 272]. Není-li to možné, jak je tomu např. při ozařování hlubokých gliomů, je nutno ozařovat frakcionovaně z různých směrů tak, abychom se pokud možno vyhnuli čočce. Zavrženíhodnou metodou je hledání zástřelů pod štítem v oblasti hlavy, protože vyžaduje příliš intenzivního záření. Neplatí to ovšem při použití štítových zesilovačů, které však většina našich rentgenových pracovišť dosud nemá. Mnohem lepší a bezpečnější je skiagrafické vyšetření, jímž lze stanovit přesnou polohu hledaného cizího tělesa.

Neméně důležitá je ochrana pracujících při styku s ionizujícím zářením. Tuto práci mohou provádět jen odborně školení, svědomití a odpovědní pracovníci za přísného dodržování hygienických předpisů a norem. Maximální přípustná dávka pro oči je 0,3 rem*) týdně (stejná jak pro krvetvorné orgány a gonády). Při práci s radioaktivními látkami je výhodné používat k manipulaci dálkových zařízení a ochranných štítů. V rámci vstupních prohlídek a pravidelných prohlídek pracovníků s ionizujícím zářením se

*) rem (bre) — biologický ekvivalent rentgenu: takové množství ionizujícího záření různého druhu, které způsobuje v lidské tkáni týž biologický účinek jako dávka 1 r, rentgenové záření nebo záření gama.

doporučuje vyšetření čočky šterbínovou lampou. K další práci nemají být připuštěni ti, u nichž byly nalezeny diskovité zákaly na zadním pólu [232]. Hygienická služba musí dbát na dodržování norem na všech pracovištích s ionizujícím zářením a pravidelně je kontrolovat.

Předmětem intenzivního výzkumu je snaha nalézt prostředky, kterými by se zabránilo projevům poškození ionizujícím zářením tam, kde se záření nelze vyhnout, nebo tam, kde již k ozáření došlo. V úvahu přicházejí látky snižující výměnu látkovou, látky působící tlumivě na nervovou soustavu, látky se skupinami SH, hormony, homogenáty z krvetvorné dřene, sleziny nebo jater [7]. Homogenáty se ukázaly účinnými i při podání po ozáření, ostatní látky jen tehdy, když byly podány před ozářením. Na očích byly zkoušeny hlavně látky se skupinami SH (cystein, cysteamin, glutathion apod.). Podávalo se jimi u pokusných zvířat zabrzdit vznik zákalů čočky a onemocnění rohovky [48, 153, 214, 215, 218, 239]. Tyto výsledky však nejsou jednoznačné, stejné pokusy jiných autorů vyzněly negativně [24]. Celý problém je ve stadiu intenzivního výzkumu.

Souhrn

Podán přehled literárních údajů zabývajících se otázkou poškození očí ionizujícím zářením, názory na jeho léčbu a prevenci

Резюме

Приведен перечень литературных данных, касающихся вопроса повреждения глаз ионизирующим излучением, взгляды на лечение и профилактику этих поражений.

Summary

A review of the literary reports on the question of eye lesions due to ionizing radiation, on their treatment and their prevention is given.

Seznam písemnictví u autora