

3-4
2026/165

VYDÁVÁ
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ
SPOLEČNOST
J. E. PURKYNĚ



ČASOPIS LÉKAŘŮ ČESKÝCH

Z OBSAHU:

Účinky různých typů ionizujícího záření na DNA
z pohledu medicíny a plánovaných pilotovaných
meziplanetárních letů [Falk M.](#)

Radiační mimořádná událost
– opatření pro veřejnost [Andrejsová L et al.](#)

Nové paradigma terapeutického
monitorování antibiotik [Gregorová J.](#)

Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže:
kardiometabolické souvislosti
a praktický ambulantní postup [Broul M et al.](#)

Povinnosti poskytovatelů zdravotních služeb
při využívání systémů AI
podle Aktu o umělé inteligenci [Doležal T, Doležal A.](#)

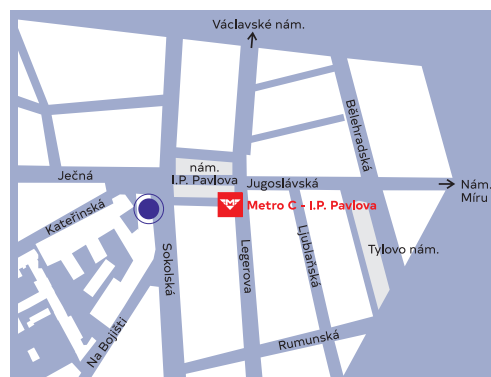
KONFERENČNÍ PROSTORY V CENTRU PRAHY



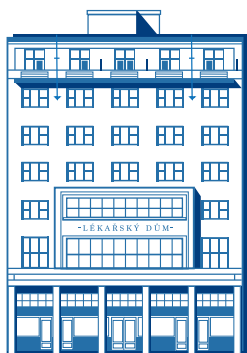
LÉKAŘSKÝ DŮM
VELKÝ PŘEDNÁŠKOVÝ SÁL
PRO 110 OSOB
A DALŠÍ PROSTORY



OBČERSTVENÍ ZAJIŠŤUJE
CAFÉ PURKYNĚ



PŘÍMO NA STANICI METRA C
I. P. PAVLOVA



Pro více informací nás neváhejte kontaktovat:



Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, z.s.

Sokolská 490/31, 120 00 Praha 2
Tel.: +420 224 266 217, Mobil: +420 606 624 165
E-mail: hs@cls.cz



www.cls.cz



ČASOPIS LÉKAŘŮ ČESKÝCH

OBSAH

Editorial

Falk M.99

Přehledové články

Falk M. Účinky různých typů ionizujícího záření na DNA z pohledu medicíny a plánovaných pilotovaných meziplanetárních letů100

Andrejsová L et al. Radiační mimořádná událost – opatření pro veřejnost117

Grenar P, Šrotová A. Anafylaxe – mýty a fakta.137

Gregorová J. Nové paradigma terapeutického monitorování antibiotik141

Broul M et al. Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže: kardiometabolické souvislosti a praktický ambulantní postup146

Maryšková J. Institut dříve vysloveného přání v kontextu diskusí o asistovaném umírání152

Horáková L et al. Životní příběh jako nástroj zachování autonomie a důstojnosti lidí s demencí156

Doležal T, Doležal A. Povinnosti poskytovatelů zdravotních služeb při využívání systémů AI podle Aktu o umělé inteligenci159

Doporučení

Černý V et al. Implementace nařízení SoHO a řízení systému odběru plazmy v Česku – diskuse a stanovisko mezioborového panelu.163

Dějiny lékařství

Navrátil L. Prof. MUDr. Ferdinand Herčík, DrSc., iniciátor radiobiologie v Československu.129

Šámal M, Navrátil L. 100 let od narození profesora Zdeňka Dienstbiera134

Kalivoda I. Ernst Wodak – světoznámý vestibulolog českého původu, doma zapomenutý.167

Osobní zprávy172

CONTENTS

Editorial

Falk M.99

Review articles

Falk M. Effects of different types of ionizing radiation on DNA from the perspective of medicine and planned piloted interplanetary flights100

Andrejsová L et al. Radiation emergency – guidelines for the public117

Grenar P, Šrotová A. Anaphylaxis – myths and facts137

Gregorová J. New paradigm of therapeutic antibiotic monitoring141

Broul M et al. New-onset sexual dysfunction in men: cardiometabolic associations and a practical outpatient approach146

Maryšková J. The advance directives institute in the context of discussions on assisted dying152

Horáková L et al. Life stories as a tool for preserving autonomy and dignity in people with dementia156

Doležal T, Doležal A. Obligations of healthcare providers when using artificial intelligence systems under the AI Act.159

Recommendations

Černý V et al. Implementation of the SoHO regulation and management of the plasma collection system in the Czech Republic – discussion and opinion of the interdisciplinary panel.163

History of medicine

Navrátil L. Professor Ferdinand Herčík, pioneer of radiobiology in Czechoslovakia.129

Šámal M, Navrátil L. 100 years since the birth of professor Zdeněk Dienstbier.134

Kalivoda I. Ernst Wodak – a world-leading vestibulologist of Czech descent, completely forgotten in his native country.167

Personal news172

<http://www.cls.cz>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, z. s., Praha, 2026

ČASOPIS LÉKAŘŮ ČESKÝCH

On-line verze časopisu na: www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych

Registrací získáte přístup k plné on-line verzi časopisu a do jeho archivu.

Kontakt pro dotazy: info@prolekare.cz nebo +420 602 244 819



Vedoucí redaktor:
MUDr. Petr Sucharda, CSc.
3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Redaktor:
Mgr. Martin Čermák

**Vydává: Česká lékařská společnost
Jana Evangelisty Purkyně, z. s.**
Sokolská 31/490, 120 26 Praha 2

Pro ČLS JEP připravuje MeDitorial, s. r. o.
Sokolská 31/490, 120 26 Praha 2

Výroba a tisk:
Ocean Design

Inzerce:
ČLS JEP, z. s.
Sokolská 31, 120 00 Praha 2
tel.: +420 224 266 223
e-mail: nto@cls.cz; czma@cls.cz

V ČR rozšiřuje: Nakladatelství Olympia, s. r. o.
Werichova 973, 252 64 Velké Přílepy

V SR: Mediaprint-Kapa Pressegrasso, a.s.
Stará Vajnorská 9, P. O. BOX 183, 830 00 BRATISLAVA
Infolinka: 0800188826, www.ipredplatne.sk
e-mail: info@ipredplatne.sk, objednavky@ipredplatne.sk

Vychází: 8× ročně
Předplatné: na rok pro ČR je 800,00 Kč,
SR 43,20 €, jednotlivé číslo 100 Kč, SR 5,40 €.

**Informace o předplatném podává
a objednávky předplatitelů přijímá:**
ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2,
tel.: 296181805, e-mail: nto@cls.cz

Rukopis byl předán do výroby 16. 6. 2026.

Zaslané příspěvky se nevracejí.
Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány,
autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu.

**Příspěvky do Časopisu lékařů českých
procházejí zdvojeným recenzním řízením.
Articles published in the Journal of Czech
Physicians are subject to double review.**

Vydavatel získává otištěním příspěvku
výlučné nakladatelské právo k jeho užití.
Vydavatel a redakční rada upozorňují,
že za obsah a jazykové zpracování inzerátů
a reklam odpovídá výhradně inzerent.
Žádná část tohoto časopisu nesmí být
kopírována za účelem dalšího rozšiřování
v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem,
ať již mechanickým nebo elektronickým,
včetně pořizování fotokopíí, nahrávek,
informačních databází na mechanických
nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských
práv a vydavatelského oprávnění

Zasílání rukopisů – viz pokyny pro autory:
www.prolekare.cz/casopis-lekaru-ceskych-pokyny

Vážené kolegyně, vážení kolegové,
radiobiologické články jsme připravovali poměrně dlouho a rozhodli jsme se oběma publikovaným tématům výjimečně věnovat nadstandardní prostor. Text docenta Martina Falka podrobně, a přesto srozumitelně vysvětluje principy i klinický význam působení pronikavého záření na živé organismy. Druhý příspěvek autorského kolektivu z Univerzity obrany pojednává o radiačních mimořádných událostech. Jsem rád, že téma nakonec můžeme spojit i s připomenutím významných výročí profesorů Ferdinanda Herčíka a Zdeňka Dienstbiera.

Vstup umělé inteligence (ať už pod tento pojem zařazujeme cokoliv) do zdravotnictví je velmi razantní a mnohdy nekriticky optimistický. Povinnosti poskytovatelů zdravotních služeb při využívání systémů umělé inteligence jsou četné a stejnojmenný článek, který zpracovali Tomáš a Adam Doležalovi, by si měli přečíst úplně všichni, byť se v tuto chvíli domnívají, že s AI nepracují a ani pracovat nebudou.

Sexuologie již dávno není okrajovým, či dokonce opomíjeným oborem klinické medicíny, přesto potíže v této oblasti stále nejsou zcela samozřejmou součástí anamnézy. A to navzdory faktu, že nás mohou upozornit na řadu

souvislostí, zejména kardiologických. Zařadili jsme také – vzhledem k jeho důležitosti – přehledně zpracované téma anafylaxe.

Institut dříve vysloveného přání je významnou, avšak dosud málo využívanou možností, jak předem ovlivnit rozsah a charakter zdravotní péče poskytované v situaci, kdy člověk již není schopen jasně vyjádřit svůj názor. Příspěvek dr. Jany Maryškové poskytuje nejen legislativní pohled na tuto problematiku.

Na přelomu jara a léta se sešla životní jubilea několika osobností, jež ovlivnily nejen svůj medicínský obor, ale významně se zapisují i do veřejného života. Patří k nim emeritní rektor Univerzity Karlovy a bývalý děkan 1. LF UK profesor Tomáš Zima či bývalý děkan LF UK v Hradci Králové a ředitel tamní fakultní nemocnice profesor Vladimír Palička, ale i letošní laureát Purkyňovy ceny profesor Jiří Raboch coby vůdčí osobnost české polistopadové psychiatrie. Mám tu čest znát všechny osobně a jsem rád, že jejich zásluhy můžeme touto cestou přiblížit všem našim čtenářům.

Petr Sucharda

REDAKČNÍ RADA

prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.
předseda redakční rady
3. interní klinika 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

doc. MUDr. Martin Anders, Ph.D.
Psychiatrická klinika 1. LF UK a FNH
Ke Karlovu 11, 128 01 Praha 2

prof. MUDr. RNDr. Jiří Beneš, CSc.
Ústav biofyziky 1. LF UK a 4. interní klinika
1. LF UK a VFN
Salmovská 1, 120 00 Praha 2

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM,
FESIAC
Klinika anesteziologie, resuscitace
a intenzivní medicíny LF UK a FNHK
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

MUDr. Otto Herber
Ordinace praktického lékaře pro dospělé
Nerudova 686, 278 01 Kralupy nad Vltavou

prof. MUDr. Zdeněk Krška, DrSc.
1. chirurgická klinika 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

prof. MUDr. Jan Lebl, CSc.
Pediatrická klinika 2. LF UK a FN Motol
V úvalu 84, 150 06 Praha 5

prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
Osteologické centrum LF UK a FNHK
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

prof. MUDr. Antonín Pařízek, CSc.
Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN
Apolinářská 18, 128 08 Praha 2

MUDr. Alena Šebková
Ordinace praktického lékaře pro děti a dorost
Strážnická 36, 323 00 Plzeň 1

prof. MUDr. Jan Škrha, DrSc.
3. interní klinika 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2

prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.
Neurologická klinika 1. LF UK a VFN
Kateřinská 30, 128 08 Praha 2

MUDr. Alena Štefllová, Ph.D., MPH
Regionální výbor WHO pro Evropu
Ústav pro zdravotní gramotnost, z. ú.
Sokolská 31, 120 00 Praha 2

prof. MUDr. Tomáš Zima, DrSc.
Ústav lékařské biochemie a laboratorní
diagnostiky 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2

MUDr. David Zogala, Ph.D.
Ústav nukleární medicíny 1. LF a UK VFN
U Nemocnice 5, 128 08 Praha 2

Vážení čtenáři,

problematické ionizujícího záření jsme se v *Časopisu lékařů českých* věnovali naposledy na konci roku 2020. Už tehdy existovalo mnoho indicií, že význam radiačního výzkumu, radiobiologie a radiační ochrany opět výrazně roste. Přesto si tehdy autorský kolektiv nedovedl představit, jak rychle a dramaticky se tato předpověď naplní.

V roce 2022 napadla ruská vojska Ukrajinu a cílenými útoky na jaderné elektrárny v Černobylu a Zápороží prolomila do té doby absolutní tabu. Jeden z dronů přitom narušil integritu sarkofágu izolujícího trosky zničeného černobylského reaktoru, čímž vyvolal reminiscenci největší jaderné havárie v dějinách lidstva, jejíž 40. výročí si připomínáme právě letos. Mnohem nebezpečnější však byla situace v největší evropské jaderné elektrárně v Zápороží, která se opakovaně ocitla nebezpečně blízko blackoutu s potenciálně katastrofálními důsledky. Ignorovat nemůžeme ani nesčetné výhrůžky jadernými zbraněmi ze strany ruských vládnoucích kruhů. V případě útoků na Evropu jde zatím sice spíš o mentální zastrašování, ruský agresor se však vzhledem k patové situaci stává stále zoufalejším a nepředvídatelnějším. Minimálně použití taktických jaderných zbraní proti Ukrajině tak není nereálné. V kontextu havárie černobylské jaderné elektrárny budí jen zdůrazněno, že ačkoliv právě tato havárie nejvíce formuje veřejné vnímání ionizujícího záření, k navýšení radiační zátěže v Česku přispívá jen asi poloviční hodnotou (cca 2 $\mu\text{Sv/rok}$) oproti perzistujícímu zamoření z testů jaderných zbraní (cca 5 $\mu\text{Sv/rok}$). Obě tyto hodnoty jsou ovšem zcela marginální v porovnání s přirozeným pozadím (přibližně 3 mSv/rok) i s běžným medicínským ozářením.

K přípravě nynějších příspěvků nás naštěstí motivovala i řada významných pozitivních lidských aktivit a monumenálních událostí, při kterých radiobiologie a radiační ochrana opět vystupují do popředí zájmu. Z českého pohledu je nutno zmínit mimořádný úspěch Společnosti pro radiobiologii a krizové plánování ČLS JEP, která byla na základě celosvětového konkurzu pověřena uspořádáním největšího světového kongresu pro výzkum záření – ICRR 2027 (*International Congress of Radiation Research*), který se bude konat v Brně ve dnech 20.–25. června 2027. Z pohledu historie pak právě před 130 lety – jen několik měsíců poté, co mohla paní Röntgenová ke svému zděšení a nadšení svého manžela pozorovat kostru své ruky prozářené rentgenovými paprsky – objevil Henri Becquerel přirozenou radioaktivitu. 72 let uplynulo od první dodávky

elektriny vyrobené štěpením atomů v elektrárně Obninsk (1954) a 70 let od zprovoznění první plnohodnotné jaderné elektrárny v Calder Hall (UK).

Před 65 lety pak Jurij Gagarin poprvé opustil Zemi a otevřel éru pilotovaných kosmických letů. Brzy poté (20. července 1969 ve 20.17:40 UTC) přistálo Apollo 11 na Měsíci, a i když trvalo dalších 57 let, než člověk Měsíc letos znovu zase alespoň obletěl, existují již plány na jeho trvalé osídlení. Měsíc má navíc sloužit jako základna pro mnohem delší pilotované lety na Mars. Astronauti budou během těchto letů vystaveni mixovaným polím různých druhů kosmického záření, a půjde-li vše dobře, obdrží během 1 roku dávku zhruba 1 Gy. Biologickým účinkům smíšených radiačních polí zatím navíc příliš nerozumíme. Expozice kosmonautů ionizujícímu záření tak představuje jeden z nejvýznamnějších limitujících faktorů vesmírných misí.

Zásadní rozvoj probíhá i v „pozemské“ medicíně. V radiodiagnostice, radioterapii a nukleární medicíně se ionizující záření stalo nepostradatelným a mimořádně účinným nástrojem, což mimo jiné ilustrují 4 miliardy rentgenových snímků ročně pořízených na celém světě a obrovské množství úspěšně (vy)lčených onkologických pacientů. Tento obrovský rozvoj klade stále větší imperativ z hlediska důsledného porovnávání benefitů a rizik zobrazovacích technik. Ilustrativním příkladem shledávám třeba preventivní celotělové CT vyšetření, populární v USA. Stran radioterapie jsou studovány účinky hustě ionizujících urychlených iontů, současně však hledáme technologicky a ekonomicky udržitelnější kompromisy – od vyspělých technik fotonové radioterapie přes radioimunoterapii až po využití fyzikálních či chemických radiosenzitizátorů, které by rozšířily terapeutické okno standardních modalit.

Záření stále zůstává poněkud mysteriózní entitou a zdrojem obav a mýtů. Poodhalit háv této mysterióznosti jsme se pokusili i nyní. Vzhledem k výše popsané situaci se tentokrát zaměřujeme na biologické účinky různých typů ionizujícího záření a bohužel také na velmi aktuální otázku připravenosti Česka a českého zdravotnictví na krizové, zejména radiační události. Ať už ovšem zrovna nyní převažují benefity, nebo rizika asociovaná s ionizujícím zářením a radioaktivitou, nelze než s úžasem obdivovat ohromující energii supernov a srážek neutronových hvězd nakumulovanou v uranu a dalších radioaktivních jádrech. Zda se tato energie projeví jako nástroj léčby, nebo destrukce, nezávisí na záření, ale na lidech.

Martin Falk

Účinky různých typů ionizujícího záření na DNA z pohledu medicíny a plánovaných pilotovaných meziplanetárních letů

Martin Falk^{1,2}

¹Biofyzikální ústav AV ČR, Brno

²Kirchhoffův institut pro fyziku, Ruprecht-Karlova univerzita v Heidelbergu, Německo

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 100–116

SOUHRN

Problematika biologických účinků ionizujícího záření (IZ) se vrací do popředí vědeckého výzkumu, a to z několika důvodů. Jedním je další rozvoj nádorové radioterapie a radiační ochrany, nově i v kontextu plánovaných pilotovaných cest na Mars. Velmi silnou negativní motivací je asi historicky nejvyšší riziko zneužití radioaktivních materiálů teroristy a jaderných zbraní teroristickými státy. Nelze vyloučit ani konvenční útoky na jaderná zařízení, doprovázené rozptylem vysoce radioaktivních látek.

Porozumění zdravotním rizikům ozáření a možnostem ochrany před IZ závisí na tom, jak různé typy IZ interagují s živými organismy. Rozdílné působení fotonových a částicových typů záření, se kterými se můžeme setkat nejen na planetě Zemi, ale zejména ve vesmíru, umožňuje vysvětlení rozdílů mezi stochastickými účinky IZ, které mohou být vyvolány již nízkými dávkami záření, a účinky deterministickými, které se objevují jen v případě expozice dávkám vyšším.

KLÍČOVÁ SLOVA

ionizující záření, fotonové záření, hustě ionizující částicové záření, chromatin, DNA, biologické účinky, stochastické účinky, deterministické účinky

SUMMARY

Falk M. Effects of different types of ionizing radiation on DNA from the perspective of medicine and planned piloted interplanetary flights

The issue of the biological effects of ionizing radiation (IR) is returning to the forefront of scientific research for several reasons. One is the further development of cancer radiotherapy and radiation protection, now also in the context of planned pilot trips to Mars. A very strong negative motivation is probably the historically highest risk of misuse of radioactive materials by terrorists and nuclear weapons by terrorist states. Conventional attacks on nuclear facilities, accompanied by the dispersion of highly radioactive substances, cannot be ruled out either. Understanding the health risks of exposure and the possibilities of protection against IR depends on how different types of IR interact with living organisms. The different effects of photon and particle types of radiation, which can be encountered not only on planet Earth but especially in space, allow for an explanation of the differences between stochastic effects of IR, which can be caused by even low doses of radiation, and deterministic effects, which appear only in the case of exposure to higher doses.

KEYWORDS

ionizing radiation, photon radiation, dense ionizing particle radiation, chromatin, DNA, biological effects, stochastic effects, deterministic effects

ÚVOD – ROSTOUCÍ VÝZNAM RADIOBIOLOGIE A RADIAČNÍ OCHRANY V KONTEXTU SOUČASNÉHO DĚNÍ

Problematika prevence zdravotních dopadů expozice ionizujícímu záření (IZ) zůstává v centru medicínského zájmu, zejména s cílem dalšího zvýšení účinnosti a bezpečnosti radioterapie zhoubných nádorů (1, 2).

V současnosti výzkum biologických účinků IZ znovu nabývá urgentního významu, a to hned z několika důvodů (obr. 1). Zaprvé kvůli výraznému zhoršování geopolitické situace a riziku zneužití jaderných zbraní Ruskem či jinými teroristickými státy a organizacemi (3), zadruhé pak v kontextu radioprotekce posádek plánovaných pilotovaných letů na Měsíc a především na Mars (4). Potřeba radiobiologického výzkumu tak paralelně pramení z oblastí odrážejících maximální excelenci lidského ducha, a naopak totální absenci jakékoliv humanity. Tento paradox je důvodem, proč je

radiobiologie od doby prvotní euforie spojena spíše s jakousi pachutí strachu (5).

Ani průmyslové využití IZ se bohužel neobešlo bez několika významných katastrof, z nichž havárie v jaderné elektrárně v Černobylu je dozajista nejznámější katastrofou na světě (6, 7), následovanou havárií ve Fukušimě (8, 9). Přestože jiné havárie, např. v chemickém průmyslu (10), dokonce i tu černobylskou zastihují jak zdravotními důsledky u přeživších, tak i počtem přímých obětí (11), skutečnost, že kontaminace rozsáhlých oblastí radionuklidy znamená jejich zamoření a neobyvatelnost ve velmi dlouhodobém horizontu, dává radiačním událostem specifický charakter. Mysterióznost IZ a psychické dopady radiačních katastrof navíc podporují skutečnost, že IZ nemůžeme vnímat žádnými smysly, a též přetrvávající nejistota ohledně zdravotních efektů nízkých expozic (12). A přestože přímé zdravotní dopady radioaktivního spadu z černobylské havárie byly v Evropě zanedbatelné (13, 14), nárůsty uměle ukončených těhotenství v mnoha



Obr. 1 Oblasti výzkumu biologických účinků IZ

evropských zemích ukazují, jak nebezpečná může být špatná informovanost obyvatelstva i zdravotních odborníků a z ní plynoucí obavy (15–18).

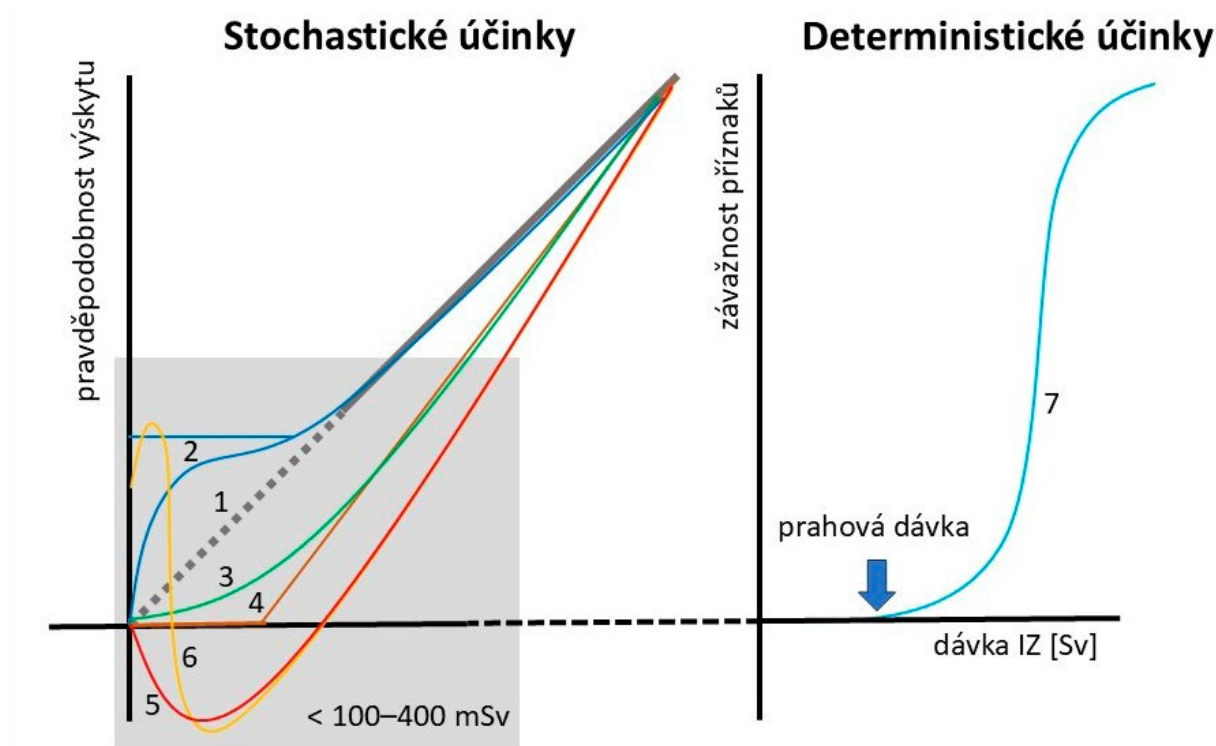
Ve výčtu expozičních situací potvrzujících důležitost radiobiologického výzkumu nesmíme opomenout ani ozáření následkem vdechování radonu. To představuje nejzávažnější zdroj ozáření člověka z přírodních zdrojů (19), navíc částicemi alfa, velmi nebezpečnými v případě vnitřní kontaminace (20, 21). Vdechování radonu je zajímavé hned z několika důvodů: a) představuje patrně nejčastější induktor maligních nádorů plic s výjimkou kouření (22), b) jedná se o jediný přirozený zdroj IZ, jehož příjem můžeme podstatným způsobem ovlivnit a c) poskytuje velmi cenná data pro velké populace lidí vystavené nízkým, přitom však různě vysokým dávkám IZ absorbovaným v dlouhodobém horizontu.

Abychom porozuměli rizikům radiační expozice, musíme nejprve pochopit, jakými mechanismy IZ působí na biologické systémy na různých úrovních komplexity, počínaje poškozením biomolekul (zejména DNA), biomolekulárních komplexů (chromatinu, biologických membrán apod.) a buněčných organel, buněk, tkání, orgánů, až konečně celého organismu a případně celých populací. Proto se podíváme na samotný počátek celého procesu, tj. stručně si nastíníme fyzikální a fyzikálně-chemické procesy, které IZ vyvolává v buňkách, a jak tyto procesy následně vedou k radiačnímu poškození DNA/chromatinu. Uvedené poznatky pomohou pochopit účinky IZ na vyšších úrovních komplexity (23, 24), rozdíly mezi deterministickými a stochastickými účinky (20), a proč mají jednotlivé typy IZ různou biologickou účinnost z hlediska poškození lidského zdraví nebo naopak likvidace nádorových buněk (20, 21).

MEDICÍNSKÉ NÁSLEDKY OZÁŘENÍ – DETERMINISTICKÉ A STOCHASTICKÉ ÚČINKY IZ

Z medicínského hlediska lze účinky IZ rozdělit na 2 základní kategorie (20, 21) – deterministické (neboli tkáňové) účinky (25) a účinky stochastické (neboli pravděpodobnostní) (26). V prvním případě se jedná o akutní nebo i pozdní (chronické) syndromy vyvolané vysokými (tj. nadprahovými) dávkami IZ nebo opakovanými expozicemi dávkám nižším. Deterministické účinky jsou tedy zapříčiněny úmrtím většího množství buněk, než je daná tkáň schopna nahradit. Citlivost buněk k IZ a repopulační schopnost tkáně určují prahovou dávku. Příkladem může být akutní radiační syndrom (ARS) (7) nebo radiační dermatitida (27).

Stochastické účinky (20, 21) (tab. 1) jsou z principu pouze pozdní a u ozářeného jedince se mohou objevit s určitou pravděpodobností, která roste s dávkou IZ. Dochází k nim následkem náhodného, a tudíž předem nepředvídatelného poškození genetické informace po expozici v principu jakékoliv dávce. U ozářených jedinců totiž nemůžeme předpovědět ani a) které buňky budou IZ zasaženy, ani b) která místa v genomu budou poškozena, ani c) výsledek reparace DNA v tom kterém místě poškození, natož pak d) odpověď organismu na vyšších úrovních komplexity (např. eliminaci poškozených buněk imunitním systémem). Výskyt stochastických účinků se proto omezuje jen na určitou část ozářených, danou velikostí dávky, přičemž ale nelze určit předem, u kterých konkrétních jedinců k projevu dojde. Jinak řečeno, riziko manifestace stochastických účinků u konkrétního jedince statisticky roste s absorbovanou (efektivní) dávkou. „Paradoxně“ se však může stát, že mnohem více ozářený jedinec, u kterého se dokonce



Obr. 2 Různé možnosti závislosti biologických účinků ionizujícího záření na absorbované (efektivní) dávce:

Stochastické efekty – křivky 1 až 6: V případě stochastických účinků s dávkou roste počet jedinců v ozářené populaci, u kterých se efekt vyskytne; závažnost efektu s dávkou neroste. Křivka 1 – lineární model bez prahové dávky (LNT); tečkovaná oblast křivky vyjadřuje data extrapolovaná z dat pro vyšší dávky a vysoké dávkové příkony. Křivka 2 – dvě různé varianty hypersenzitivní závislosti (supralineární závislost). Křivka 3 – hyposenzitivní (sublineární závislost). Křivka 4 – lineární (případně lineárně-kvadratická) závislost s prahovou dávkou. Křivka 5 – hormezní efekt v oblasti (velmi) nízkých dávek následovaný lineární závislostí s prahovou dávkou. Křivka 6 – komplexnější závislost s hypersenzitivitou v oblasti velmi nízkých dávek přecházející v hormezi u vyšších nízkých dávek a posléze lineární závislost s prahem.

Deterministické efekty – křivka 7: Efekt se od určité prahové dávky (např. cca. 0,6 Sv pro ARS) projevuje u všech jedinců ozářených nadprahovou dávkou, přičemž závažnost efektu (nikoliv jeho pravděpodobnosti) sigmoidálně roste se stoupající dávkou.

rozvinuly účinky deterministické (viz níže), zůstane s ohledem na stochastické účinky celý život nepostižen, zatímco u mnohem méně ozářeného jedince k jejich manifestaci dojde. Klinická závažnost stochastických účinků, např. radiačně vyvolaného nádoru, přitom na absorbované (efektivní) dávce IZ nezáleží. Záleží pouze na typu a vlastnostech vytvořeného nádoru, což je ovšem opět otázkou náhody.

Všechny tyto nejistoty ohledně budoucího osudu ozářených, plynoucí z náhodného poškození DNA v jednotlivých buňkách, jsou živným podhoubím pro obvykle až přemrštěnou hrůzu ze záření. Na druhou stranu se zejména v USA stávají stále populárnější preventivní celotělová vyšetření pomocí výpočetní tomografie (CT). Jako by se při medicínském použití IZ stírala jakákoliv rizika. Riziko iniciace malignity po CT přitom nelze považovat za zcela ignorovatelné a v každém případě mnohonásobně převyšuje benefit vyšetření, vezmeme-li v potaz jeho pouze preventivní charakter.

Podle v současnosti akceptovaného lineárního bezprahového modelu (LNT) (28, 29) považujeme stochastické účinky s ohledem na dávku IZ, která je může vyvolat, za bezprahové. Existuje však řada indicií, že stochastické účinky, obdobně jako účinky deterministické, bezprahové nejsou. Závislost pravděpodobnosti výskytu stochastických účinků na dávce IZ v oblasti velmi nízkých dávek přitom může být i poměrně složitá (23) (obr. 2).

Do kategorie stochastických účinků patří vznik nádorů (poškození somatických buněk) a vrozených vývojových vad (poškození gamet) (20, 21). Je však nutno podotknout, že účinkům (velmi) nízkých dávek IZ zatím ne zcela rozumíme (28, 30–33). Dokonce ani v případě černobylských likvidátorů exponovaných vysokým dávkám IZ se doposud nepodařilo v následujících generacích jednoznačně prokázat transgenerační dopad této expozice na genetický materiál (34), přestože některé studie naznačují zvýšený počet mutací a různé adaptační změny v genomu zástupců různých organismů dlouhodobě vystavených zvýšeným dávkám IZ v „exkluzivní zóně“ kolem Černobylu (35–37). Stejně pozitivní překvapení přineslo i monitorování frekvence vrozených vývojových vad u potomků přeživších atomového bombardování v Hirošimě a Nagasaki. I v těchto výzkumech očekávané hodnoty výrazně převyšovaly realitu (38). Dle některých studií vedla expozice nízkým dávkám IZ následkem exploze atomových bomb naopak k prodloužení věku dožití a nižší úmrtnosti na rakovinu ve srovnání s neozářenou populací (39). Kvantifikování rizika stochastických účinků na dávce IZ zůstává z hlediska radiační ochrany i nadále velmi problematické. Zejména proto, že incidence nádorů v populaci je obecně velmi vysoká a velice malý potenciální nárůst vyvolaný (velice) nízkými dávkami IZ obvykle nedosahuje statistické významnosti. Nádory indukované IZ nelze totiž klinicky od „neradiačních“ nádorů nijak

Tab. 1 Srovnání stochastických a deterministických účinků IZ

Charakteristika	Stochastické účinky	Deterministické účinky
Příklad	nádory, vrozené vývojové vady	ARS, radiační dermatitida
Příčina	mutace DNA	poškození DNA neslučitelné se životem buňky, smrt většího množství buněk, než je tkáň schopna nahradit repulací
Výskyt po expozici dávkám IZ	vysokým i nízkým	pouze vysokým
Existence prahové dávky	ne (?)	ano
S dávkou roste	frekvence výskytu; individuální riziko	závažnost klinických projevů
Závislost frekvence výskytu na dávce	lineární bezprahová (v oblasti nízkých dávek možné i jiné závislosti – hypersenzitivita, hyposenzitivita, hormeze, komplikovanější závislosti kombinující dříve uvedené)	od prahové dávky 100 % (bez zohlednění určitých rozdílů prahové dávky v závislosti na individuální radiosenzitivitě)
Závislost závažnosti klinických projevů na dávce	ne	sigmoidní
Závažnost efektu	ano vs. ne; pokud se projeví pak: somatické efekty (nádory; mohou být vyléčeny nebo skončit smrtí; genetické efekty (vrozené vývojové vady; neléčitelné, různý stupeň mentálního a fyzického postižení dle konkrétního genetického defektu)	široká škála od mírných projevů až po smrt
Doba latence	velice dlouhá – pouze pozdní manifestace: roky (leukémie) až desetiletí (solidní nádory) po ozáření	akutní syndromy: desítky minut až dny či týdny; pozdní syndromy: měsíce, spíše roky
Závislost doby latence na dávce	ne	ano
Odlišitelnost projevů na základě klinické manifestace	ne	ano
Možnost postižení potomstva	ano, v případě postižení gamet	ne
Možnost výskytu v neozářených oblastech těla	ano	ne

odlišit. Některé studie nicméně nabízejí určitou naději do budoucna, poukazujíce na – do jisté míry specifické – genové expresní profily u nádorů indukovaných IZ (40–43). Obecně ale platí, že stochastické zdravotní defekty po expozici IZ mají stejný klinický projev jako korespondující klinické jednotky vzniknuvší z neradiačních příčin (20, 21).

O stochastických účincích mluvíme jako o účincích nízkých dávek IZ, a to z prostého důvodu – v této oblasti dávek nemůže IZ jiné než stochastické účinky způsobit. Mějme však na paměti, že riziko výskytu stochastických účinků roste s dávkou bez omezení. Pro dávky střední a vysoké, které si naopak spojujeme s účinky deterministickými, je tak dokonce významně vyšší než pro dávky nízké. Rozdíl mezi stochastickými a deterministickými účinky v oblasti vysokých dávek spočívá mj. v tom, že zatímco deterministické účinky postihnou všechny jedince vystavené nadprahové dávce (viz níže), stochastické účinky si zachovávají statistický charakter a projeví se pouze u určité proporce ozářené populace, která odpovídá velikosti dávky.

Pro deterministické účinky (tab. 1) je naopak charakteristické, že se objevují až po překročení určité prahové dávky IZ, přičemž mohou být akutní nebo pozdní (chronické). Velikost prahové dávky závisí na konkrétním efektu, postižené tkáni a charakteru expozice – zejména je důležité, zda se jedná o expozici jednorázovou nebo protražovanou. Pro jednorázové (akutní) ozáření jsou prahové dávky mnohem nižší než pro expozici opakovanou, chronickou (20, 21). Typ deterministického účinku pak závisí (na rozdíl od stochastických účinků) na místě a rozsahu ozáření (celotělové vs. částečné). Dalším rozdílem proti stochastickým účinkům

IZ je závislost závažnosti efektu, tedy například klinických projevů ARS, na absorbované dávce IZ. Tato závislost má sigmoidní průběh a začíná až od již zmíněné prahové dávky. Závislost mezi dávkou IZ a klinickou závažností deterministického efektu je pro různé typy účinků již dobře známá díky tomu, že oběti postižené deterministickými efekty IZ lze podle klinického obrazu jednoznačně identifikovat a podrobně vyšetřit a výsledky korelovat se změřenou a nebo alespoň odhadnutou dávkou (20, 21). Stručně shrnuto, u stochastických účinků stoupá s dávkou počet postižených v rámci ozářené populace, závažnost případného postižení je ale nezávislá na dávce. Deterministické účinky se naopak objevují až po překročení prahové dávky, zato však u všech jedinců vystavených této dávce (pokud opomineme určité rozdíly plynoucí z individuální radiosenzitivity) (20, 21). S rostoucí dávkou stoupá nikoliv pravděpodobnost, ale závažnost deterministických účinků.

RŮZNÉ TYPY IZ A JEJICH FYZIKÁLNÍ CHARAKTERISTIKY, BIOLOGICKÁ ÚČINNOST A VYUŽITÍ V RADIOTERAPII

Nyní se již podívejme na mechanismy, jakými IZ stochastické a deterministické účinky vyvolává. Hned na začátku je třeba zdůraznit, že v různých expozičních situacích se setkáváme s různými typy IZ, které jsou z hlediska radiační ochrany i hlediska zdravotního různě nebezpečné. V případě výbuchu atomové bomby bude člověk vystaven kombinaci velmi intenzivního záření gama a neutronů uvolněných během samotné exploze (*initial radiation*) a následně i kombinaci

dalších typů záření (alfa, beta, gama) emitovaných radioaktivními produkty jaderné reakce tvořícími radioaktivní spád (*residual nuclear radiation*) (44, 45). Neutrony mohou navíc aktivovat i některé okolní materiály (46), které se samy stávají zdroji ozáření. Ve vesmíru pak budou zejména posádky meziplanetárních letů (pronikající mimo ochranné magnetické pole Země) čelit komplexnímu mixu energetických fotonů gama¹, protonů, částic alfa a nejrůznějších urychlených iontů, na rozdíl od předcházejícího scénáře však obvykle absorbovaných s nízkým dávkovým příkonem (47). Přesto lze očekávat, že astronauti během cesty na Mars a zpět nakupejí celkovou dávku asi 1–2 Gy (4), což odpovídá dávce z externího ozáření, kterou byli zasaženi méně exponovaní první likvidátoři havárie v Černobylu² (48). Ti však tuto dávku absorbovali během krátkého časového okamžiku formou jednorázové akutní expozice, což u nich vedlo k rozvoji akutní nemoci z ozáření (též známé jako akutní radiační syndrom) (7). V radioterapii se pak kromě „klasické“ terapie fotonovým zářením (1) stává stále běžnější ozařování protony (49, 50), přičemž své uplatnění nacházejí i urychlené (uhlíkové) ionty (50), byť vzhledem k technické a finanční náročnosti zatím výrazně vzácněji.

Rozdíl v biologických účincích různých typů IZ plyne z jejich různých fyzikálních vlastností, a tudíž i mechanismů, jimiž interagují s biomolekulami a buňkami. Přeskočíme-li zde skoro až filozofickou debatu o duální vlnově-částicové povaze objektů mikrosvěta, můžeme z hlediska fyzikálních interakcí s hmotou i biologických účinků IZ primárně rozdělit na 2 typy – fotonové a částicové (20, 21).

Fotonová záření dělíme na záření rentgenové a záření gama, a to obvykle na základě mechanismu jejich vzniku. Jako rentgenové záření (v anglosaské literatuře *X-rays*) obvykle označujeme fotony vznikající v elektronovém obalu atomů bombardovaných urychlenými elektrony. Elektrony prolétávající elektronovým obalem atomů terčového materiálu předávají svou energii elektronům v obalu, čímž dochází k přeskokům takto excitovaných elektronů na vyšší energetické hladiny. Následně elektrony padají zpět na nižší energetické hladiny (deexcitace), přičemž uvolněná energie je vyzářena ve formě fotonů tzv. specifického rentgenového záření. Zároveň vzniká tzv. brzdné rentgenové záření, a to následkem změny dráhy elektronů prolétávajících elektronovým obalem atomů terčového materiálu. Budiž jen zdůrazněno, že brzdné rentgenové záření mohou kromě elektronů generovat více či méně efektivně všechny nabitě částice. Záření gama je pak emitováno rozpadajícími se atomovými jádry nestabilních radioizotopů (20, 21).³ Fotony mají obecně nulovou klidovou hmotnost a pohybují se rychlostí světla. Vzhledem k těmto

vlastnostem ionizují okolní prostředí jen nepřímo (nulový náboj) a „řídce“ (vysoká rychlost šíření), což se odráží v jejich vysoké schopnosti penetrovat prostředím (vzduchem i biologickými tkáněmi), a naopak nižší schopnosti poškozovat buňky v porovnání s urychlenými částicemi (51).

Energetické částice můžeme rozdělit do 2 základních kategorií – nabitě a nenabitě. Nabitě částice dále kategorizujeme na lehké a těžké. Mezi lehké nabitě částice obvykle řadíme urychlené elektrony, pozitrony a protony. Těžké nabitě částice pak reprezentují zejména částice alfa a urychlené těžké ionty⁴ (52). Nenabitě částice reprezentují pouze neutrony (opomineme-li zde neutrino, kterým se zde věnovat nebudeme pro jejich nulový význam s ohledem na lidské zdraví).

Neutronové záření představuje specifickou skupinu, jelikož svými unikátními vlastnostmi v některých ohledech připomíná spíše fotonové záření, v jiných ohledech naopak proudí těžkých nabitých částic. Energetické neutrony tvoří významnou složku ionizujícího záření produkovaného atomovými zbraněmi a také jadernými reaktory (53). Neutrony jsou také spolu s protony, částicemi alfa, urychlenými ionty a fotony gama součástí primárního kosmického záření (54). Neutrony lze z našeho pohledu považovat za částice, na rozdíl od urychlených nabitých částic však nenesou náboj. Neutrony tudíž mohou interagovat pouze s jádry okolních atomů a okolní prostředí ionizují pouze nepřímo. I přes svou nenulovou hmotnost tak velmi snadno pronikají hmotou jako fotony a fotonům se podobají i profilem hloubkové depozice energie (55). Přesto mohou v závislosti na energii vykazovat i značně vysoké hodnoty relativní biologické účinnosti (RBU, w_R)⁵, kterými dosahují i částice alfa a těžké ionty (tab. 2). Nejnebezpečnější jsou neutrony s energií 100 keV až 2 MeV, známé jako „rychlé neutrony“, které mohou být až 20× nebezpečnější než fotonové záření (56, 57). Nebezpečnost neutronů v tomto energetickém rozsahu je dána rozporem mezi energií již dostatečně vysokou k efektivním interakcím s okolní hmotou a energií příliš vysokou, doprovázenou nadměrnou rychlostí neutronů, která efektivitu interakcí výrazně snižuje. Schopnost neutronů interagovat přímo s atomovými jádry se zároveň pojí s výraznou schopností aktivovat okolní materiály. Tyto materiály se pak samy stávají zdrojem IZ, na což musí být pamatováno např. při stínění a například i výrobě jaderných reaktorů (46).

Urychlené nabitě částice (59) svým nábojem ionizují okolní prostředí přímo a pohybují se – vzhledem ke své hmotnosti – pomaleji než energetické fotony. Hustota ionizací, definovaná jako lineární přenos energie (LPT či LET)⁶, logicky silně závisí na náboji a rychlosti částice. Rychlost částice je přitom daná její hmotností a energií, ale i již zmíněným

¹Ve skutečnosti jde často o vysoce energetické fotony X (rentgenové záření), protože vznikají v elektronovém obalu atomu, nikoliv v jeho jádře. V astrofyzice je však rentgenové záření a záření gama obvykle rozlišováno na základě energie fotonů, ne tedy podle jejich původu. Většinou tedy vzhledem k vysoké energii fotonů mluvíme o záření gama.

²Někteří byli ale ozáření i výrazně více, až 16 Sv dle biodozimetrických odhadů.

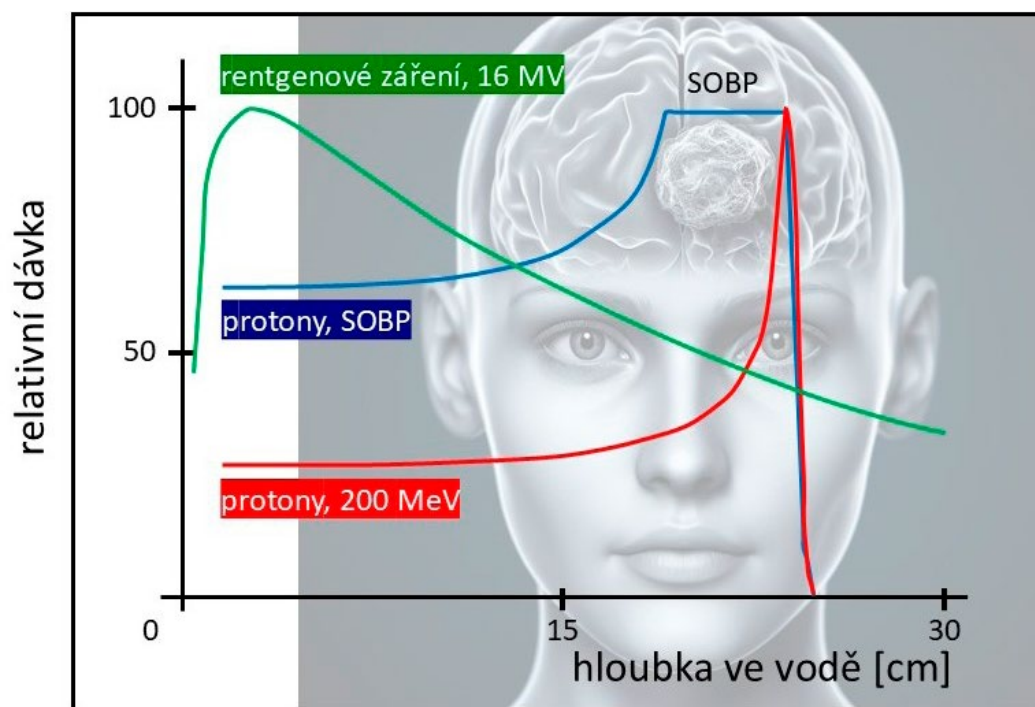
³V některých oborech, kde není původ energetických fotonů zřejmý, se setkáváme s dělením fotonového záření na rentgenové záření a záření gama dle energie fotonů, přičemž fotony gama jsou energetičtější. Typicky je toto dělení používáno v astronomii.

⁴Rozlišení na lehké a těžké nabitě částice není v literatuře jednotné. Zejména ve fyzikálně orientovaných článcích se někdy za lehké částice považují pouze elektrony a pozitrony, protony se tak již řadí mezi těžké nabitě částice. V radiobiologii se obvykle k těžkým nabitým částicím počítají až částice těžší než částice alfa (52), případně včetně částic alfa.

⁵RBU a radiační váhový faktor w_R jsou jinak definované veličiny, které ale můžeme pro účel tohoto článku vzájemně zaměňovat a chápat je jako faktor, kolikrát je stejná dávka daného záření efektivnější z hlediska indukce stochastických účinků než záření gama (⁶⁰Co) nebo rentgenové záření. Pro deterministické účinky je ovšem doporučováno pracovat s absorbovanou dávkou v Gy. V radiobiologii se ne rozdíl od radiační ochrany RBU může vztahovat k různým efektům IZ, např. efektivitě indukce buněčné smrti, mikrojader, genových mutací a chromosomálních aberací atd. Kromě uvažovaného biologického účinku hodnoty RBU závisí také na dávce a dávkovém příkonu IZ.

⁶V anglosaské literatuře se užívá obecně patrně známější zkratka LET (*linear energy transfer*).

⁷Alternativně „hloubkové dávkové křivky“, v anglosaské literatuře *depth-dose curves*.



Obr. 3 Závislost depozice energie záření na hloubce ve tkáni (vodě) pro příklady fotonového záření a protonového záření (87).

Pro protonové záření je ukázána depozice energie pro monoenergetický svazek a pro svazek, kde jsou energie protonů filtrovány tak, aby došlo k „rozmazení“ polohy Braggova maxima do hloubkového úseku korelujícího s pozicí tumoru; vzniká tak tzv. SOBP (*spread-out Bragg peak*), čímž se celý objem nádoru nachází přesně v oblasti maximálního předání energie [2]. Díky tomu, že protony jsou nabitě částice a vykazují depozici energie s Braggovým maximem, zdravá tkáň před nádorem absorbuje pouze asi 30 % energie protonů a zdravá tkáň za nádorem není ozářena téměř vůbec, zatímco do objemu nádoru je předáno cca 70 % energie. To umožňuje výraznou ochranu životně důležitých tkání a vitálních struktur v těsné blízkosti nádoru, např. oka v případě mozkových nádorů, střeva v případě nádorů prostaty atd.

nábojem a dalšími faktory, např. typem prostředí. Nabitě částice v důsledku interakce vyplývající z jejich elektrického náboje předávají při průchodu prostředím (tkání) svou energii okolí s jiným hloubkovým profilem než záření fotonová a neutrony (59). Tuto depozici energie jako funkci hloubky materiálu (tkáně) popisují tzv. křivky hloubkové dávky (21), znázorněné na obr. 3. Ze srovnání těchto křivek pro různé typy záření je patrné, že energické fotony předávají nejvíce energie na povrchu tkáně, zatímco nabitě částice naopak až v určité hloubce tkáně, která je dána energií a dalšími parametry částice. Zatímco energie fotonů při průchodu tkání příliš neklesá, nabitě částice jsou tkání silně zpomalovány až do zastavení. S hloubkou penetrace tak roste LPT částice, až se nakonec nejvíce energie uvolní těsně před koncem její dráhy letu, v oblasti tzv. Braggova maxima (*Bragg peak*) (21).

Jinými slovy, ve srovnání s fotonovým zářením je možné – volbou vhodné energie částic – zacílit depozici energie mnohem přesněji právě jen do objemu nádoru. Tkáň před Braggovým maximem, a zejména za ním, je tak oproti oblasti Braggova maxima ozářena výrazně méně, čehož lze s výhodou využít u některých typů nádorů, zejména těch lokalizovaných v blízkosti kriticky důležitých orgánů a jejich struktur (obr. 3) (20, 21). V klinické praxi se dá energetické spektrum monoenergetického svazku částic rozptýlit tak, aby různé částice vykazovaly Braggovo maximum v různé hloubce tkáně. Vzniká tak tzv. rozšířené Braggovo maximum (*spread-out Bragg peak*), jež svým hloubkovým rozsahem přesně pokrývá objem nádoru (obr. 3) (62).

Protony a elektrony jsou lehčí než neutrony, nesou však náboj. I když je náboj a hmotnost těchto lehkých nabitých

Tab. 2 Radiační váhové faktory (wR) pro základní typy záření (58)

Typ záření	Energie	Radiační váhový faktor (wR)
fotony (záření gama, rentgenové záření)	všechny energie	1
elektrony, miony	všechny energie	1
neutrony	< 10 keV	5
	10–100 keV	10
	> 100 keV až 2 MeV	20
	2–20 MeV	10
	> 20 MeV	5
protony (kromě rozptýlených /recoil/)	> 2 MeV	2 nebo 5 (dle zdroje)
částice alfa, štěpné fragmenty, urychlené těžké ionty	všechny energie	20

částic výrazně menší ve srovnání s těžkými nabitými částicemi, odpovídá charakter hloubkové depozice energie urychleným těžkým iontům (obr. 3), hustota ionizací je však relativně nízká, takže w_R a RBU se příliš neliší od fotonových záření (tab. 2). V současnosti se rozvíjející protonová terapie tudíž nabízí ve srovnání se standardní fotonovou radioterapií přesnější zacílení energie záření do objemu nádoru a ochranu okolní tkáně, účinnost zabíjení nádorových buněk ovšem není výrazně větší (59).

Těžké nabitě částice jsou v důsledku své hmotnosti a náboje při průchodu prostředím intenzivně brzděny, což se projevuje jednak již zmíněným profilem hloubkové depozice dávky, jednak vysokou a postupně vzrůstající hustotou ionizací podél jejich dráhy letu (tj. LPT). Stejně jako lehké nabitě částice nabízejí i těžké nabitě částice přesnější zacílení dávky záření do nádoru⁸, oproti lehkým částicím a fotonům ale způsobují mnohem závažnější poškození buněk a tkáně (59, 63). Obou těchto vlastností cíleně využívá rozvíjející se hadronová terapie pomocí uhlíkových a případně dalších iontů (59, 63).

Čtenáře zajisté nepřekvapí, že různé typy nenádorových buněk i buňky různých nádorů reagují na ozáření různě – některé jsou velmi senzitivní, jako např. lymfocyty (64), jiné zase velmi radiorezistentní, např. neurony a glioblastomové buňky (65, 66). Radiosenzitivita či naopak radiorezistence buněk přitom záleží na mnoha faktorech, mj. na rychlosti jejich proliferace (1, 67). Na korelaci mezi proliferací buněk a jejich radiosenzitivitou (Bergoniého a Tribondeauův zákon) (21) byl založen i prvotní nápad využití IZ k eliminaci nádorů (1, 21, 67), přestože již brzy po objevu IZ vešlo ve všeobecnou známost, že IZ poškozuje nejen buňky nádorové, ale i normální. Předpokládalo se, že nádorové buňky budou k radioterapii výrazně citlivější v důsledku své rychlé proliferace. Bohužel se však často ukázal pravý opak, a sice, že nádorové buňky reagují na ozařování rezistentněji než buňky normální. Tato skutečnost činila a činí radioterapii v řadě případů nemožnou (1, 20, 21, 68).

Podotkneme, že korelace mezi radiosenzitivitou buněk a rychlostí proliferace není absolutní ani pro nenádorové buňky, jelikož existuje řada výjimek z tohoto pravidla, kdy jsou rychleji se dělící buňky k záření odolnější (69). Radiorezistentní mohou být již buňky (pre)nádorové, které následkem genetických změn zvyšují oproti svým zdravým „prekurzorům“ rychlost dělení, přičemž ale zároveň získávají schopnost radiačně vyvolané poškození DNA efektivněji opravovat (70). Zvýšená reparační kapacita však může být vykoupena nižší přesností oprav. Úspěšná, avšak nepřesná reparační zlepšuje šanci ozářených buněk přežít, zároveň však zvyšuje rychlost kumulace mutací v genomu přeživších buněk (71). Mnoho nádorových buněk v důsledku své vysoké mutability naopak trpí významnými defekty v reparačních drahách (72). Paradoxně i tyto buňky mohou být radiorezistentní, vyvinou-li si schopnost tolerovat dvouřetězcové zlomy (DSB) a případně i jiná poškození DNA (73). Inherentní radiorezistence buněk je tudíž z velké části dána nejen rychlostí proliferace, ale i jejich schopností reparovat poškozenou DNA (69, 71, 74–76), iniciovat apoptózu (77, 78), regulovat kontrolní body buněčného cyklu po poškození DNA (79) atd. (1, 20, 21, 80). Nezanedbatelnou úlohu hrají i epigenetické modifikace chromatinu a jeho architektura (75, 80–86), kterým se budeme ještě obšírněji věnovat v následujícím textu.

MECHANISMY RADIAČNÍHO POŠKOZENÍ DNA/CHROMATINU

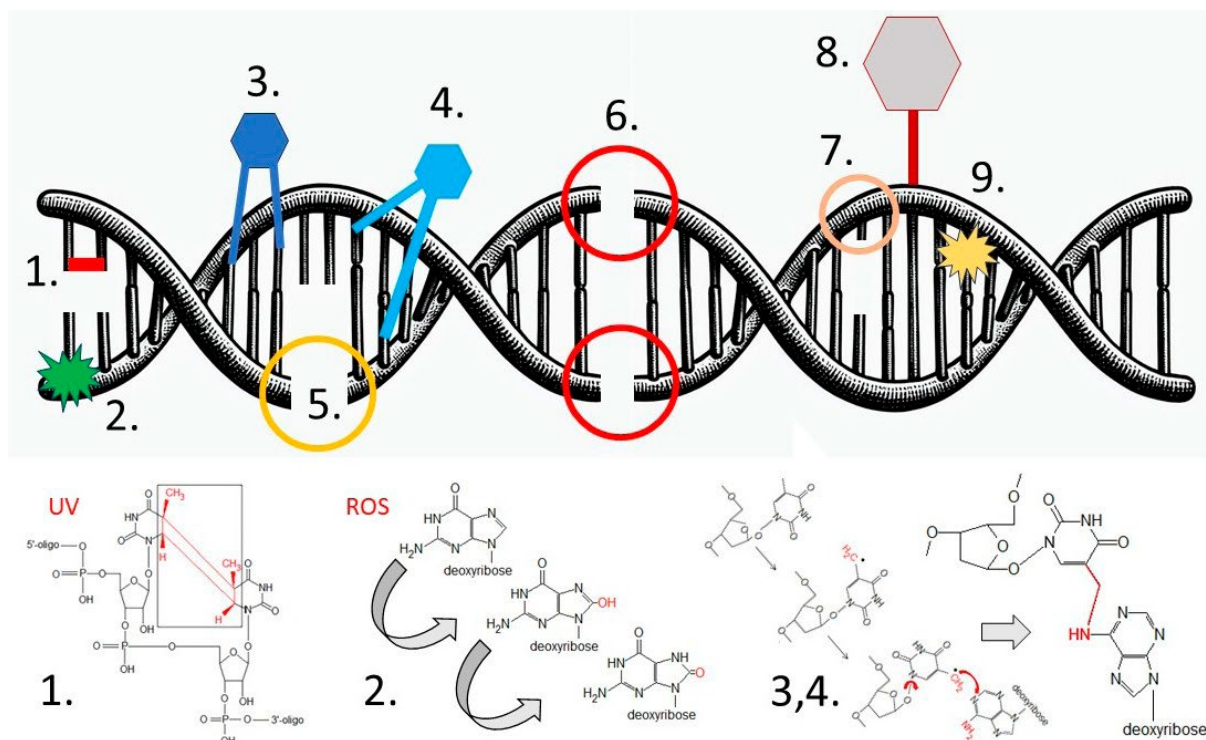
Schopnost IZ zabíjet buňky a vyvolávat různé akutní i pozdní syndromy, včetně nádorového bujení, byla pozorována velmi brzy po objevu rtg záření Wilhelmem Konradem Röntgenem v roce 1895 (21). Zodpovězení otázek, proč ozářené buňky vlastně umírají, jak radiační poškození vede k nádorům, a jak ho naopak co nejlépe využít k jejich eliminaci, od té doby představuje stěžejní náplň radiobiologického výzkumu. Pokud se na biologické dopady ozáření podíváme z energetického hlediska, překvapivě zjistíme, že energie 1 Gy záření předaná tkáni je tak malá, že odpovídá přibližně energii získané vypitím jednoho šálku espressa (20). I takto malá dávka však již přesahuje prahovou dávku (přibližně 0,6 Gy) pro vyvolání hematopoetické formy ARS (20). S dávkou 10× vyšší, tedy 10 Gy, se již dostáváme do oblastí dávek z hlediska dopadů na lidské zdraví tak vysokých, že neexistují žádní jedinci, kteří by takovouto jednorázovou celotělovou expozici přežili. Dávka 10 Gy z definice odpovídá 10 J/kg, což pro průměrně těžkého (80 kg) člověka znamená absorpci 800 J. Pro srovnání, k ohřátí 1 l vody o 1 °C bychom potřebovali 4184 J, tj. energii zhruba 4× vyšší. Dávka 10 Gy tedy člověka spolehlivě zabije, přitom ale zvýší teplotu jeho těla o pouhých 0,002 °C (20). Samotná velikost energie předané zářením tkáni tedy nevysvětluje schopnost IZ efektivně zabíjet buňky.

Důležitou úlohu proto zjevně hraje i způsob, jakým k předání energie dochází, přičemž je zřejmé, že v buňkách musí existovat nějaký kritický cíl, jež je k účinkům IZ obzvláště citlivý. Dnes je obecně akceptován názor, že tímto cílem je DNA v buněčném jádře (20, 21), přestože existují i studie s různými bakteriálními kmeny, poukazující na dokonce dominantní roli narušení funkce proteinů zajišťujících eliminaci reaktivních forem kyslíku (ROS) (88). IZ vyvolává v DNA řadu různých lézí (obr. 4), z nichž nejnebezpečnější typ představují DSB (20, 21). Teoreticky i 1 DSB může způsobit smrt buňky, zůstane-li neopraven, případně zapříčinit nádorovou transformaci buňky, je-li opraven nesprávně. DSB vznikají působením různých environmentálních i nitrobuněčných faktorů, IZ je však jejich nejefektivnějším induktorem (20, 21).

Nebezpečnost DSB spočívá v tom, že přerušují oba řetězce molekuly DNA zároveň a ve stejném místě, čímž ji zcela dezintegrují. Nejsou-li vzniknuvší volné konce DNA včas spojeny pomocí reparačních mechanismů, může dojít k jejich oddělení a nesprávnému spojení, ať už s konci pocházejícími z jiných chromosomů nebo nesprávných oblastí chromosomu stejného. Vznikají tak chromosomové translokace a další aberace (20, 21, 89). Frekvence translokací, dicentrických chromosomů a kruhových chromosomů koreluje s absorbovanou dávkou IZ, což tyto aberace staví do role důležitých biomarkerů pro odhad absorbované dávky, užitečných zejména v případech radiačních havarijních situací většího rozsahu, kdy obvykle nejsou k dispozici přesnější dozimetrické údaje (20, 21, 89).

Nebezpečnost DSB indukovaných IZ však vyplývá i z dalších faktů: Ionizující záření vytváří zlomy komplexní a mnohočetné, často ve vzájemné kombinaci (60, 90, 91). Za komplexní DSB považujeme takové léze, kde DSB prostorově kolokalizují s nějakým jiným typem poškození DNA, např. oxidativním poškozením bází. Mnohočetné DSB jsou pak takové léze, kde je více DSB klastrováno v molekule DNA

⁸Neuvažujeme zde fragmentaci těžkých částic a jejich distribuci za oblastí Braggova maxima, jež situaci komplikuje.



Obr. 4 Různé typy poškození DNA vznikající následkem expozice IZ (případně dalším exogenním i endogenním stresorům):

1. Cyklobutanové pyrimidinové (zejména thyminové) dimery, vznikající působením (neionizujícího) UV záření
2. Oxidace a další typy poškození bázi; zobrazena oxidace deoxyguanosinu (dG) na 8-oxo-2'-deoxyguanosin (8-oxo-dG)
3. Intra- a 4. interřetězcové crosslinky (v detailu zobrazeno vytvoření crosslinku mezi deoxythymidinem a deoxyadeninem)
5. Jednořetězcové zlomy DNA (SSB)
6. Dvouřetězcové zlomy DNA (DSB)
7. Depurinace a depyrimidinace vedoucí ke vzniku abazických (AP) míst
8. Proteinové a jiné objemné adukty na DNA
9. Nesprávné párování nukleotidů (*misrepair*) vedoucí navíc k distorsi struktury dvoušroubovice DNA

v těsné vzájemné blízkosti (20, 21), což může vést i k lokální fragmentaci chromatinu (obdobně jako *chromotripsis* spojená např. s myelodysplastickými syndromy) (obr. 5) (92, 93). Komplexní a mnohočetné DSB mohou být opraveny jen s obtížemi nebo je nelze opravit vůbec (60, 91, 94), jak již bylo zmíněno. Proto tyto léze považujeme z hlediska biologických účinků IZ za kritické, rozhodující o osudu ozářené buňky (59, 95–97). DSB vytvořené IZ navíc nemohou být obvykle spojeny bez předchozího enzymatického „začištění“ konců DNA, což – v závislosti na reparačním mechanismu – končí vznikem malých nebo i rozsáhlých delecí v místech DSB (98, 99).

IZ vytváří DSB dvěma mechanismy – přímým a nepřímým. Brzy po objevu IZ bylo pozorováno, že buňky v hypoxickém prostředí přežívají při dané dávce IZ mnohem lépe než buňky za normoxických podmínek (100). I dnes hypoxie velice často komplikuje radioterapii, nebo ji dokonce znemožňuje, protože činí nádorové buňky mnohem odolnější k IZ oproti buňkám nenádorovým (a to i přes vyšší rychlost proliferace nádorových buněk) (100). Tato zjištění nasměrovala pozornost vědců k úloze ROS v mechanismu radiačního poškození DNA (21). ROS vznikají radiolýzou vody obsažené v buňkách a při kontaktu s DNA molekulou v ní generují jednořetězcové zlomy (SSB) (20, 21). K vytvoření DSB je tudíž zapotřebí ataku dvou ROS v těsné vzájemné blízkosti na komplementárních řetězcích molekuly DNA, což však není vzhledem k množství vytvořených ROS nijak ojedinělé. Tímto

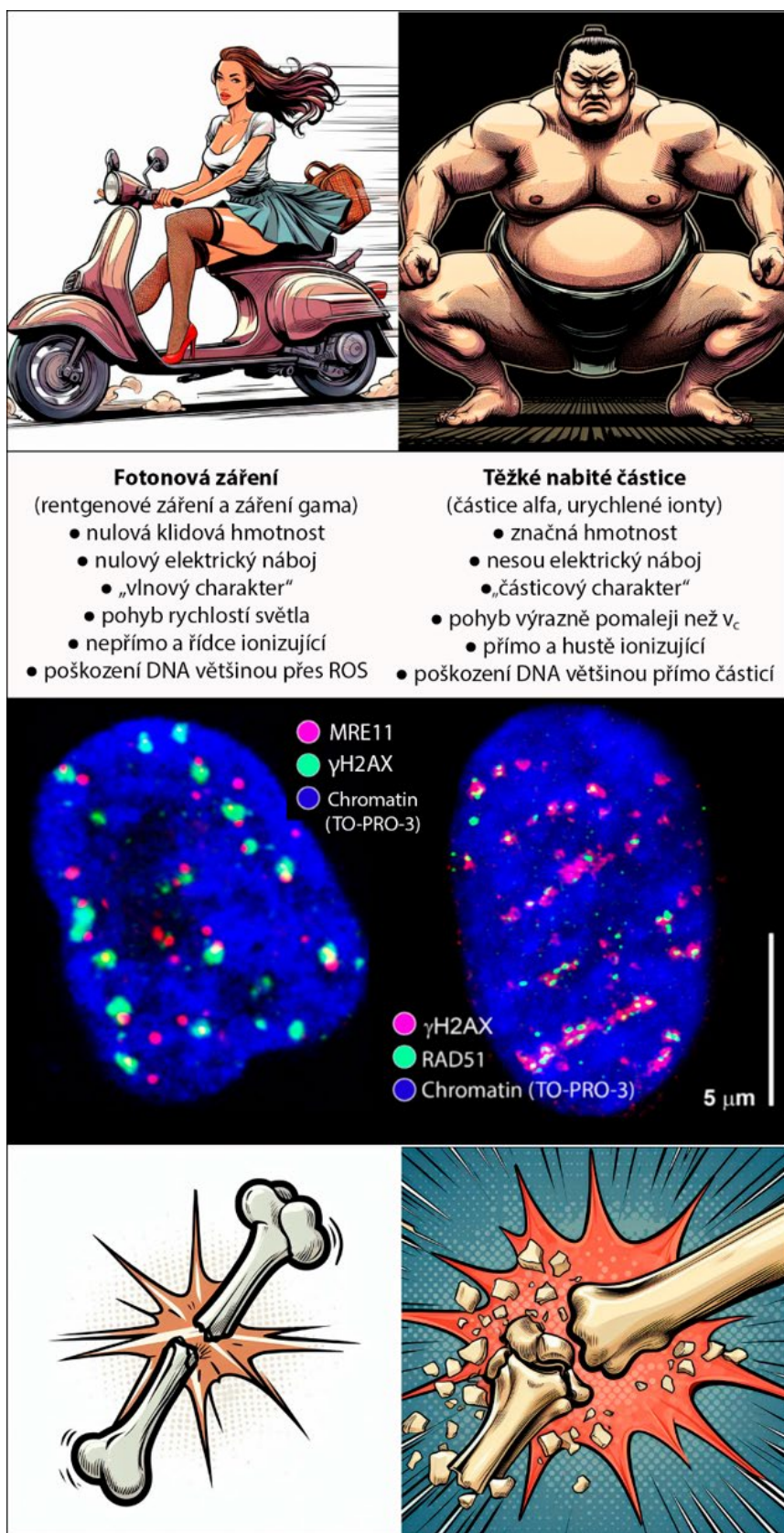
mechanismem poškozují DNA zejména fotonová záření (20, 21), kde nepřímý účinek přispívá k celkovému poškození DNA přibližně 70–80 % (101).

V případě těžkých nabitých částic poškozují molekulu DNA naopak především samotná prolétávající částice (20, 21). Tento mechanismus nazýváme přímým účinkem IZ. Smrtící efekt tohoto typu IZ proto ve srovnání s fotonovým zářením mnohem méně závisí na ROS, a tudíž i saturaci tkáně kyslíkem (21, 102). DSB může navíc vzniknout už průletem jediné částice, na rozdíl od nepřímého účinku IZ, který vyžaduje současný útok dvou ROS v daném místě DNA. Radioterapie pomocí urychlených těžkých iontů může být proto účinná i v případě hypoxických nádorů (100, 103, 104), kterých je většina. Smrtící schopnost hustě ionizujících částic je zároveň méně ovlivněna genetickým pozadím nádorových buněk, například funkčností proteinu p53 (105).

REPARACE DSB A BIOLOGICKÉ ÚČINKY IZ

Homologní rekombinace (HR) (106) a nehomologní spojování konců (NHEJ) (107) představují 2 základní mechanismy reparace DSB v eukaryotických buňkách.

NHEJ je rychlý reparační mechanismus, kterým jsou volné konce DNA po jejich enzymatickém začištění jednoduše spojeny. Je proto velmi účinným a nezastupitelným reparačním mechanismem zejména v buňkách s rozsáhlými



Obr. 5 Účinky fotonového (vlevo) a hustě ionizujícího záření (vpravo) (60, 61).

Modrá barva představuje chromatin (tj. buněčné jádro), červená a zelená potom dva nezávislé markery (viz níže) dvouřetězcových zlomů DNA (DSB). DSB představují nejzávažnější typ poškození molekuly DNA. Zelené signály na levém jádře a červené na pravém (střední panel) představují ohniska γH2AX, tj. místa fosforylace histonu H2AX na ser 139 v místech DSB. Červené signály na levém jádře odpovídají proteinu MRE11, který stojí na začátku reparace DSB pomocí reparačních mechanismů NHEJ i HR. Zelený signál na pravém jádře vizualizuje ohniska reparačního proteinu RAD51, který účinkuje později v reparaci DSB, a to specificky v místech DSB reparaovaných prostřednictvím HR.

Levé jádro: Maximální obraz vytvořený superpozicí jednotlivých konfokálních řezů jádrem lidského kožního fibroblastu ozářeného 1 Gy záření gama (^{60}Co , 1 Gy/min) a zobrazeného pomocí imunofluorescenční konfokální mikroskopie 1 hod. po ozáření. Viditelných je cca 21 ohnisek γH2AX, povětšinou kolokalizujících s ohnisky proteinu MRE11 a prostorově vzájemně separovaných.

Pravé jádro: Totéž jako levé jádro, avšak ozářené těžkými nabitými ionty (^{15}N) o LET 180 keV/mm a energii 13,1 MeV/nukleon při zachování stejné dávky. Většina ohnisek γH2AX a RAD51 je nakumulována podél 6 lineárních trajektorií odpovídajících drahám průletu 6 iontů ^{15}N . Ohniska γH2AX a RAD51 zde vytvářejí komplexní klustry poukazující na tvorbu komplexních a mnohonásobných DSB, což jsou léze, které buňka dokáže opravit jen obtížně; často jsou tak pro ni smrtelné. Ohniska γH2AX a RAD51 vyskytující se mimo lineární trajektorie průletových kanálů částic označují místa DSB lézí vytvořených sekundárními (delta) elektrony vyraženými z atomů prostředí primárním prolétávajícím iontem. Distribuce těchto ohnisek (tedy trajektorie a dolet delta elektronů) závisí na fyzikálních charakteristikách daného ionizujícího záření.

genomy, kde je rychlé znovuspojení potenciálně velkého množství DSB nezbytné pro zabránění vzniku nebezpečných translokací a neopravených DSB, často vedoucích k smrti buňky během mitózy. V lidských buňkách tvoří kódující sekvence DNA pouze asi 2 % genomu (108) a jen část těchto sekvencí přímo či nepřímo ovlivňuje rovnováhu buněčné proliferace. Nespojené DSB nebo chromosomální aberace mohou zabránit buňce vstoupit do mitózy nebo v mitóze správně separovat genetický materiál (chromosomy). Později zmíněná situace je obvykle příčinou tzv. mitotické smrti, což je nečastější typ smrti buněk exponovaných IZ. Alternativně mohou ozážené buňky s neopravenými DSB přejít do senescence (109), případně přežít v cyklickém stavu s nestabilním genomem v důsledku polyploidizace (109, 110). Polyploidní buňky jsou geneticky velmi nestabilní a představují značné riziko iniciace nových (radiorezistentních) klonů nádorových buněk (109). O senescentních buňkách se naopak donedávna myslelo, že představují bezpečně inaktivované buňky. Ukázalo se však, že za určitých okolností mohou i senescentní buňky začít znovu proliferovat, a představují tudíž v organismu jakousi genetickou časovanou bombu (111). NHEJ tak může buňku zachránit před smrtí a nádorovou transformací s relativně nízkým rizikem poškození kritických sekvencí genomu.

HR je svým mechanismem opakem NHEJ – jedná se o proces složitý a pomalý, který však v naprosté většině situací dokáže integritu DNA obnovit beze změny genetické informace (20, 21, 106). Specifické enzymy nejprve rozloží jeden řetězec dvouřetězcové molekuly DNA v dlouhých úsecích na obě strany od místa DSB. Tím se vytvoří jednořetězcové konce DNA, jež následně vyhledají homologické sekvence na sesterské chromatidě chromosomu, se kterou vytvoří triplexovou strukturu. Podle genetické informace zapsané v sekvenci nukleotidů neporušené chromatidy jsou dosyntetizovány chybějící úseky řetězců DNA, které jsou následně spojeny (20, 21, 106). HR tak umožňuje opravit i velmi složité DSB léze bez vzniku mutací, je však omezena víceméně pouze na pozdní fázi S a G2 buněčného cyklu (20, 21, 106). Existují však situace, kdy i HR může být mutagenní a nebezpečná (112, 113).

Jak se buňka rozhoduje, který reparační systém použije pro konkrétní DSB, není zatím úplně jasné (112). Každopádně je důležité zdůraznit, že radiační poškození DNA i její následná reparace neprobíhají na holé DNA, nýbrž v kontextu chromatinu (24, 112, 114–117), který v buněčném jádře vytváří strukturně a funkčně různé domény (118–120). Architektura chromatinu tak ovlivňuje odpověď buňky na ozáření na úrovni vzniku a charakteru poškození DNA (23, 60, 112, 115, 121), na úrovni výběru reparačního mechanismu (112, 117, 122) i na úrovni efektivity a přesnosti reparace (112, 123).

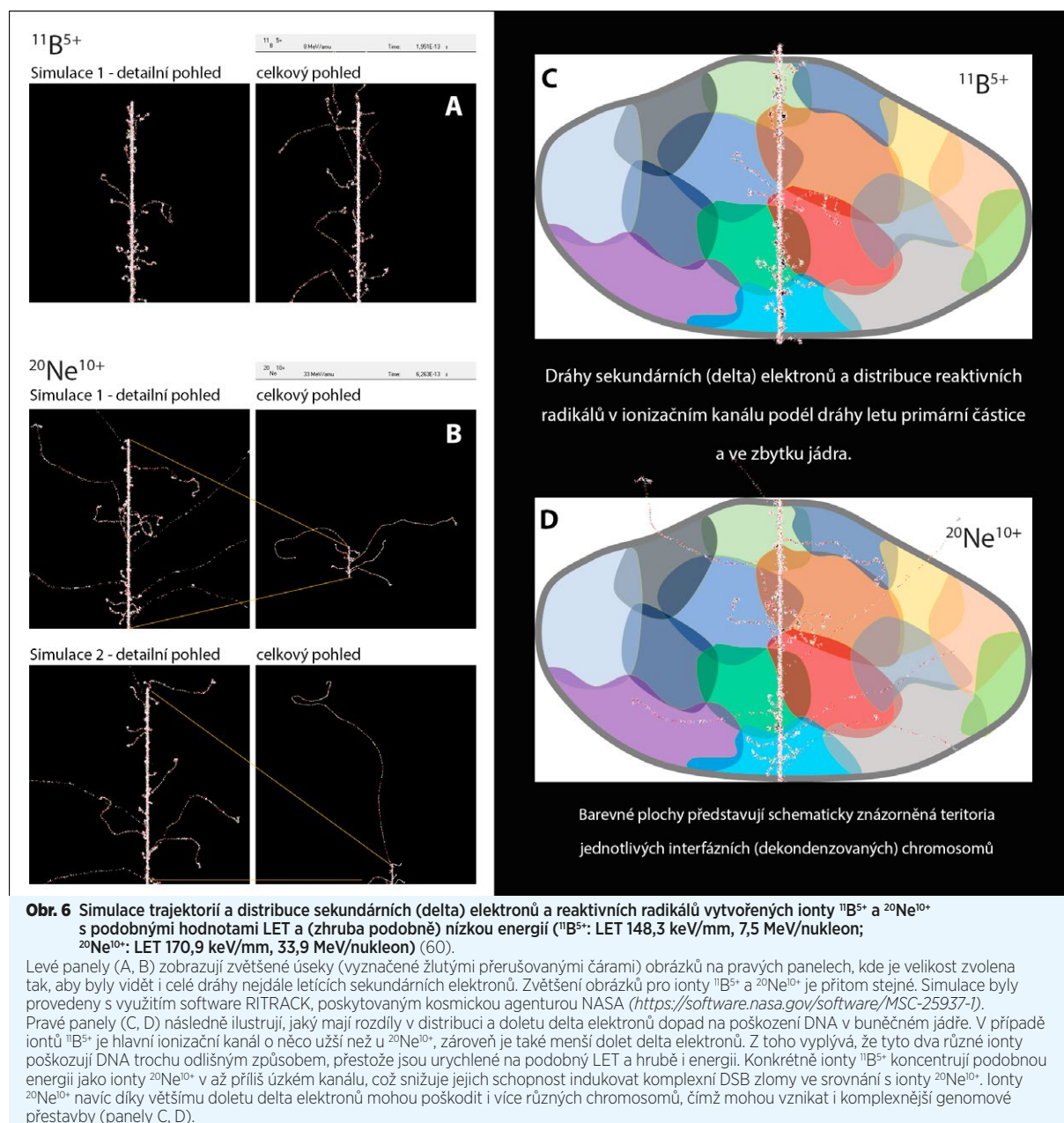
Reparace DSB je na mikroskopické úrovni spojena s akumulací reparačních proteinů v místech DSB, což vede k vytvoření reparačních komplexů, které mohou být vzhledem ke své velikosti vizualizovány např. pomocí fluorescenčně značených protilátek a imunofluorescenční konfokální mikroskopie (60, 112, 114) či superrozlišovací (75, 117, 124, 125) jako tzv. IRIF (*ionizing radiation-induced foci*) (obr. 5). Mikroskopie tudíž představuje ve výzkumu radiačního poškození a reparace DNA jednu ze stěžejných metod, protože umožňuje studovat tvorbu, distribuci a „rozpouštění“ IRIF v průběhu reparace v intaktních nebo i živých buňkách. Kromě rozsahu a charakteru iniciálního poškození DNA a kinetiky reparace mikroskopie poskytuje informace také o organizaci reparačních

procesů v prostoru a čase, což je pro porozumění biologickým účinkům různých typů IZ nezbytné (60, 75, 112, 114, 116, 121, 124). Pro podrobnější informace o aplikacích mikroskopie a nanoskopie v radiobiologickém výzkumu a biodozimetrii a o současném vývoji v této oblasti si dovoluji čtenáře odkázat na přehledový článek již dříve publikovaný v tomto časopise (61). Nicméně zde vytkneme, že dnes se i s optickou mikroskopii dostáváme na rozlišovací úroveň jednotlivých molekul (např. jednomolekulová lokalizační mikroskopie /SMLM/ (75, 117, 124, 125), což nám dovoluje studovat organizaci IRIF a reparačních procesů DSB na nanoúrovni.

Jedním z prvních kroků reparace DSB je fosforylace histonů H2AX na serinu 139 v rozsáhlé oblasti chromatinu (u člověka až 2 Mb) kolem zlomu DNA (126). Takto fosforylovaný histon, zvaný gH2AX, slouží jednak jako signál DSB, jednak napomáhá přenastavit strukturu chromatinu do konfigurace potřebné pro reparaci a umožňuje koordinovanou vazbu řady proteinů do místa poškození (127, 128). Některé z těchto proteinů se podílejí na všech reparačních mechanismech (drahách), jiné jsou specifické jen pro určitý mechanismus. Reprezentantem „univerzálního“ reparačního proteinu je např. protein 53BP1 (99, 129), který se uplatňuje jak při NHEJ, tak při HR, respektive se zdá, že je klíčový pro přepínání mezi těmito mechanismy (99, 130). Protein 53BP1 kolokalizuje s gH2AX, přičemž vytváří jaderná ohniska tvarem a velikostí (mikromorfologicky) podobná ohniskům gH2AX (60, 131, 132). Naopak příkladem „specializovaného“ reparačního proteinu může být protein RAD51, který se podílí pouze na HR, kde se uplatňuje v pozdější fázi tohoto procesu, při hledání homologních sekvencí a vytváření triplexových struktur tvořících základní substrát pro reparaci (133). Pomocí imunofluorescenční mikroskopie a nanoskopie (např. SMLM) proto obvykle vizualizujeme jaderná ohniska gH2AX společně s alespoň jedním reparačním proteinem nebo různé kombinace reparačních proteinů. Takto můžeme jednak zvýšit spolehlivost detekce a kvantifikace DSB (131), jednak studovat mechanismus a průběh jednotlivých kroků reparace DSB (obr. 5). Spolu s fosforylací histonu H2AX na serinu 139 (gH2AX) můžeme zároveň vizualizovat i další epigenetické modifikace histonů v místech DSB a jejich okolí (134). Tyto experimenty odhalily zásadní úlohu architektury chromatinu jak v indukci, tak reparaci DSB (75, 114, 115, 134).

RADIAČNÍ POŠKOZENÍ A REPARACE DNA V KONTEXTU CHROMATINU

Jak již bylo uvedeno, různé druhy záření se liší charakterem depozice dávky a distribuce ionizací. Tomu odpovídá i odlišná distribuce DSB v buněčném jádře, komplexnost DSB, a následně i jejich opravitelnost. Fotonová záření poškozuje DNA především prostřednictvím ROS, z nichž každý dokáže vytvořit jen jednoduchý zlom DNA (SSB), jak již bylo vysvětleno. Pro předání energie 1 Gy je zapotřebí velkého množství fotonů (60, 117, 132), které navíc interagují s hmotou jen zřídka, charakter těchto interakcí je náhodný a foton může ztratit veškerou svou energii v rámci jediné interakce. ROS, sekundárně emitované elektrony, a následně i DSB jsou tudíž v případě expozice buněk fotonovým zářením distribuované v celém objemu jádra. DSB tak mají charakter prostorově rozptýlených, jednoduchých, a tudíž i relativně snadno opravitelných DSB. Při absorbované dávce 1 Gy můžeme v buněčném jádře pozorovat v průměru přibližně 25–35 reparačních ohnisek (DSB) (60).



Hustě ionizující záření vyvolává zcela jiný charakter poškození. Pro předání stejné dávky IZ jako ve výše uvedeném případě, tj. 1 Gy, stačí 1 či několik částic (60). Částice prolétávající buněčným jádrem samy o sobě vytvářejí v DNA dvouřetězcové zlomy, takže zde k indukci jednoho DSB stačí jediná interakce částice s DNA, na rozdíl od dvou ataků ROS potřebných ke stejnému výsledku (21). Nabitá částice navíc předává svou energii postupně, takže podél dráhy jejího letu vzniká řada DSB a dalších poškození DNA (117, 132). Následkem vysoké hustoty ionizací vyvolaných částicí dochází k vysoké produkci ROS a dalších radikálů a jejich kumulaci v úzkém „ionizačním tunelu“ podél dráhy letu částice. Tato vysoká koncentrace radikálů v omezeném objemu způsobuje, že jich část vzájemně rekombinuje za vzniku dále neškodných

molekul, stále však zbývá obrovské množství vysoce reaktivních molekul k vytvoření značného množství DSB (135). Další ROS jsou generovány sekundárními (delta) elektrony, které unikají i mimo hlavní ionizační tunel a přispívají k tvorbě klastrovaných i izolovaných DSB. Vzhledem k tomu, že jsou tyto DSB generovány často v těsné vzájemné blízkosti, navíc spolu s dalšími typy poškození DNA, mají mnohé léze DNA po expozici hustě ionizujícímu částicovému záření charakter mnohočetných a/nebo komplexních DSB, které jsou pro buňku jen velmi těžší opravitelné nebo neopravitelné (60, 95, 96). Nezřídka dochází v dráze průletu částice až k lokální fragmentaci chromatinu, takže situaci můžeme metaforicky přirovnat např. k tříštivé zlomenině kosti (obr.5) (96). Všechny tyto typy DNA lézí tak s sebou nesou vysoké riziko poškození

genomu, ale jelikož jsou většinou letální, je pravděpodobnost iniciace sekundárních malignit po hadronové radioterapii „paradoxně“ nižší než po radioterapii fotonovým zářením (136, 137). Radioterapie pomocí urychlených těžkých iontů tudíž ve srovnání s fotonovými typy záření nabízí výrazně efektivnější eradikaci (i hypoxických) nádorů a zároveň lepší ochranu okolní tkáně, jednak díky přesnějšímu zacílení depozice energie záření do objemu nádoru, jednak nižšímu riziku vyvolání sekundárních malignit.

Ještě poznamenejme, že multiplicita, komplexita a opravitelnost DSB lézí závisí zejména na energii a LPT (LET) částice. Situace je zde ale poměrně komplexní, protože i náboj a další parametry částice určují jak charakteristiky samotného průletového kanálu, tak i mikrodozimetrické chování sekundárních (delta) elektronů emitovaných z okolního prostředí (60). Distribuce poškození DNA v buněčném jádře a jejich opravitelnost se proto mohou lišit i pro různé ionty, urychlené tak, aby vykazovaly podobnou energii a LPT (LET) (obr. 6) (60). RBU záření roste s LPT až do hodnoty přibližně 100 keV/mm (138), poté se již projevuje tzv. *overkill* efekt. Jeho podstatou je skutečnost, že zasažení buněčného jádra, byť jedinou částicí s LPT kolem 100 keV/mm, již vyvolá smrt buňky. Další nárůst LPT proto již nemůže zvyšovat smrtící účinek. S nárůstem LPT však roste energie předávaná 1 částicí, tudíž při dané dávce je s rostoucím LPT k dispozici méně částic, a tedy klesá i počet zasažených a usmrčených buněk. Jinými slovy, na usmrcení 1 buňky se vyplývá zbytečně mnoho energie, která pak chybí na usmrcení buněk ostatních (20).

Nyní se podívejme, jak se výše popsané rozdíly v interakcích různých typů IZ projevují v interakcích záření se strukturně a funkčně odlišnými chromatinovými doménami. Kódující a geneticky aktivní sekvence DNA nejsou v genomu distribuovány náhodně, nýbrž jsou organizovány do různých funkčních domén. Nejznámějšími příklady jsou patrně euchromatin a heterochromatin, kde euchromatin lze při určitém zjednodušení považovat za geneticky aktivní, zatímco heterochromatin naopak za neaktivní (139). Tyto funkční rozdíly se zároveň pojí i s rozdíly strukturními – euchromatin je oproti heterochromatinu mnohem dekonzenzovanější; heterochromatin je naopak kondenzovaný a specificky a ve velké množství se k němu váže řada proteinů zodpovědných (nejen) za tuto kondenzaci (140, 141). Experimentálně bylo prokázáno, že tyto proteiny odstiňují ROS a do jisté míry tak chrání DNA před poškozením fotonovým zářením (115, 142). Euchromatin je navíc více hydratovaný než kondenzovaný heterochromatin, takže v něm po ozáření vzniká více ROS než v heterochromatinu (143). A protože většina ROS existuje jen velmi krátce, poškozuje DNA v blízkosti jejich vzniku (21, 101). Geneticky aktivní euchromatin, obsahující protoonkogeny a nádorové supresory, je tak náchylnější k poškození fotonovým zářením než heterochromatin. Radiosenzitivnější struktura heterochromatinu ale komplikuje opravu DSB (112, 115).

V případě hustě ionizujících těžkých částic navázané proteiny ani jiné strukturální vlastnosti chromatinu žádnou ochranu před přímým účinkem prolétávající částice neposkytují. Situace je zde proto opačná než v buňkách ozářených fotonovým zářením – heterochromatin je poškozen více než euchromatin, protože kvůli své hustotě poskytuje více DNA

cílů na jednotku objemu než euchromatin (24, 60, 112, 115). Hustě ionizující nabitě částice tak generují v heterochromatinu komplexnější léze než v euchromatinu, přičemž oprava těchto již velmi obtížně reparačních lézí je dále komplikována strukturou heterochromatinu (24, 60, 112). Zdůrazněme ovšem, že i euchromatin je po průletu těžkých nabitých částic velmi těžce poškozen. Je také třeba podotknout, že i poškození heterochromatinu může mít pro buňku vážné, ale doposud ne zcela jasné dopady. Heterochromatin, byť neaktivní z pohledu klasické genetiky, patrně zodpovídá za prostorovou organizaci buněčného jádra a vytváří regulační síť, umožňující celému jádru reagovat na různé stresory jako jeden funkční systém (144).

IZ může navíc kromě změn v sekvenci DNA, tj. mutací, vyvolávat i tzv. epimutace (86, 145, 146). Jak již bylo řečeno dříve, chromatin musí zaujímat určitou strukturu, aby mohl správně fungovat. Tato struktura se ale mění jednak následkem samotného radiačního poškození, jednak je dále modifikována v rámci reparačních procesů. Je tudíž možné, že se buňce sice podaří znovu spojit volné konce DNA, už se jí ale nepodaří obnovit originální strukturu chromatinu v místě DSB (86, 145, 146). To může mít za následek změnu exprese inkriminovaného chromosomového lokusu, narušení fungování heterochromatinové sítě apod., vše případně doprovázené patologickými projevy, např. nádorovým bujením (147, 148). Postihnou-li gametické buňky, mohou být i epigenetické změny dědičné (147) a potenciálně se tak projevovat i v několika generacích neozářeného potomstva ozářených rodičů (149)⁹. Jelikož hustě ionizující těžké nabitě částice mají na strukturu chromatinu mnohem více devastující dopad než záření fotonová, lze smyslně předpokládat, že riziko epimutací (v širším slova smyslu) bude po expozici tomuto typu IZ významnější oproti fotonům.

STÁLE NEZNÁMÝ PROSTOR PRO DALŠÍ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ BIOLOGICKÉ ÚČINKY IZ A JEJICH ZÁVISLOST NA DÁVCE

Poškození DNA fyzikálně-chemickými procesy představuje sice hlavní, ne však jediný mechanismus narušující funkce buněk. Při expozici buněk vyšším dávkám roste i důležitost poškození ostatních typů biomolekul, které může způsobit třeba nefunkčnost buněčných membrán a v principu všech buněčných organel a procesů (20, 21, 151, 152). K poškození/odpovědi na ozáření může dojít dokonce i v buňkách, které nebyly samy o sobě přímo zasaženy zářením, ale nacházejí se ve tkáni v blízkosti buněk ozářených (151). Tento jev nazýváme jako tzv. *bystander* efekt, který je pravděpodobně zprostředkovan různými reaktivními a signálními molekulami uvolňovanými přímo ozářenými buňkami (153, 154).

Na úrovni organismu může na ozáření reagovat překvapivě i jeho neozářená část, lokalizovaná od části ozářené i velmi distálně. Tento fenomén, známý jako abскопální efekt, se vztahuje zejména k regresi nádoru mimo ozařovanou oblast a souvisí patrně/zejména s aktivitou imunitního systému (155). Je však třeba zdůraznit, že zmíněným a dalším fenoménům, které se podílejí na komplexní odpovědi na ozáření buněk, tkání a organismů ještě ani zdaleka zcela nerozumíme (23, 156, 156, 157).

⁹Otázka transgenerační persistence radiačně indukovaných (epi)mutací a nestability genomu však nebyla doposud spolehlivě zodpovězena (150) (viz. například již zmíněné studie neprokazující nárůst kongenitálních defektů u potomků přeživších atomové bombardování Hirošimy a Nagasaki nebo likvidátorů v Černobylu).

V radiační ochraně se i v oblasti (velmi) nízkých dávek pracuje s již zmíněným lineárním bezprahovým modelem (158) (obr. 2), je nejjednodušší a současně nejprísnejší, s výjimkou modelu počítajícího s hypersenzitivní reakcí buněk v intervalu nízkých dávek (159–161). Kromě LNT a hypersenzitivního modelu existuje ještě model popisující v oblasti nízkých dávek naopak nižší citlivost buněk k IZ či dokonce účinky buňce a lidskému zdraví prospěšné (tzv. efekt hormeze) (162–164), a další často i relativně komplexní modely (23) (obr. 2). LNT model vynikl extrapolací dat získaných zejména od přeživších atomového bombardování v Hirošimě a Nagasaki a likvidátorů zasahujících během havárie atomové elektrárny v Černobylu. Problém tohoto modelu tak spočívá v tom, že data závislosti zdravotních rizik a dopadů na dávce IZ odrážejí situaci pro jednorázové ozáření vysokou dávkou IZ, obdrženou s vysokým dávkovým příkonem. To je ale zcela jiný scénář, než s jakým se setkáváme u běžné populace a pracovníků s IZ, kteří jsou obvykle naopak vystavováni opakovaným či kontinuálním, avšak nízkým dávkám IZ (např. vdechování radonu) s nízkým dávkovým příkonem. Dostáváme se tak do stejného problému, jako kdybychom chtěli extrapolovat zdravotní dopady požití 1 kg soli na situaci, kdy si člověk lehce osolí oběd. Lineární bezprahový model vychází ze správného předpokladu, že i ta sebemenší dávka IZ může teoreticky (nikoliv však nutně) trvale narušit genetickou informaci v DNA, a jednotlivé dávky se tudíž sčítají během celého života. LNT nicméně nebere v úvahu možnost, že i když expozice nízkým dávkám způsobí nějaké narušení molekuly DNA, nemusí být toto pro svůj malý rozsah opraveno bez následků. Mnoho typů buněk je navíc během života nahrazováno a pozitivní úlohu může sehrát imunitní systém, který dokáže malé množství buněk defektních následkem expozice nízkým dávkám IZ s vysokou pravděpodobností eliminovat (20, 21, 165).

Závislost mezi absorbovanou dávkou a zdravotními následky je proto mnohem komplexnější, než by se z výše uvedeného textu mohlo zdát. Kromě primárního poškození DNA zářením proto nezbyvá než studovat i další úrovně komplexní odpovědi buněk na ozáření, tkání a celých organismů na ozáření (20, 21, 165, 166). Tato odpověď záleží na celkovém stavu organismu a samozřejmě i specifickém genetickém pozadí každého jedince (167, 168). Nikoho tedy asi nepřekvapí, že existují poměrně velké rozdíly v individuální radiosenzitivitě (169, 170). Vratme se však ještě stručně k hypersenzitivní anebo naopak hyposenzitivní odpovědi na ozáření po absorpci (velmi) nízkých dávek IZ. Velmi nízké dávky IZ mohou být nedostatečné k aktivaci procesů reparace DNA (161), čehož následkem může buňka reagovat hypersenzitivně, jak ukazuje řada studií (171, 172). Experimentálními daty je však podpořena i hypotéza opačná – nízké dávky IZ mohou v buňkách udržovat reparační mechanismy DNA v určitém stupni permanentní aktivity, v důsledku čehož pak buňka mnohem efektivněji rozpoznává a eliminuje DNA léze, které v buňce neustále vznikají následkem základních buněčných procesů i bez přispění extracelulárních (environmentálních) stresorů (173–175). Na vyšším stupni komplexity (166) lze potom totéž říci o imunitním systému, který, je-li nízkými dávkami IZ permanentně stimulován, dokáže lépe zničit defektní buňky, včetně nádorových, které se v těle průběžně objevují (176, 177). Ve prospěch této hormezní teorie svědčí například pozorování, že populace obývající různá území naší planety s výrazně vyšší radioaktivitou podloží, než odpovídá běžným hodnotám, nevykazují zvýšenou incidenci nádorových one-

mocnění, přičemž existují i studie vyložené poukazující na výskyt nižší (178–184) (opačné závěry např. 185).

Na základě prvotních experimentů prováděných v podzemních laboratořích s extrémně nízkou úrovní IZ lze dokonce spekulovat o možnosti, že buňky určitou nízkou dávkou IZ potřebují. Pokud ne k optimálnímu fungování, tak dozajista k evoluci (186). Jak tedy vysvětlit paradox protichůdných hypotéz a studií představených výše? Klíč může spočívat ve velikosti dávky IZ, jak vyplývá z obr. 2 (23). V oblasti extrémně nízkých dávek IZ může převládat hypersenzitivita, která v oblasti vyšších, ale pořád nízkých dávek přechází v hyposenzitivitu a posléze v lineární nebo lineárně-kvadratickou závislost mezi dávkou a pravděpodobností výskytu stochastických zdravotních efektů, zejména nádorového bujení, v ozářené populaci (23). Vztah mezi nízkými dávkami a biologickými efekty IZ je navíc třeba studovat pro různé typy záření. Například se ukázalo, že několik málo jednoduchých a prostorově rozptýlených DSB, objevujících se následkem expozice fotonovému IZ, není schopno plně aktivovat reparační procesy (187–189). Závislost účinků na dávce může mít tudíž hypersenzitivní průběh. Naopak lze zatím spíše hypoteticky předpokládat, že stejné množství DSB jako výše, pokud se objeví v 1 či 2 klastrech jakožto mnohočetné (a případně i komplexní) DSB po expozici buněk hustě ionizujícím těžkým nabitým částicím, povede k velice účinné aktivaci reparačních drah, a tudíž hypersenzitivita vymizí, či se dokonce změní v hyposenzitivitu (190) a případně i hormezi (191). Při stejné velmi malé dávce povede navíc expozice fotonovému záření k ozáření všech buněk v ozářeném poli, zatímco v případě hustě ionizujících těžkých nabitých částic budou zářením zasaženy jen některé buňky, které však budou poškozeny mnohem více než buňky vystavené fotonovému záření.

Poděkování

Výzkum byl financován z European Union's Horizon Europe research and innovation programme under the Marie Skłodowska-Curie grant agreement no. 101225527 (MSCA Doctoral Network MS-RADAM).

Seznam použitých zkratk

ARS (ANO)	akutní radiační syndrom (též akutní nemoc z ozáření)
DNA	deoxyribonukleová kyselina
DSB	dvouřetězcový zlom DNA (double-stranded break)
HR	homologní rekombinace
IRIF	reparační ohniska v místech DSB (ionizing radiation-induced foci)
IZ	ionizující záření
LNT	lineární bezprahový model (linear non-threshold)
LPT (LET)	lineární přenos energie (linear energy transfer)
NHEJ	nehomologní spojování konců DNA (non-homologous end joining)
RBU	relativní biologická účinnost
ROS	reaktivní kyslíkové radikály (reactive oxygen species)
SSB	jednořetězcový zlom DNA (single-stranded break)
SMLM	jednomolekulová lokalizační mikroskopie (single molecule localization microscopy)
wR	radiační váhový faktor (radiation weighting factor)

Literatura

1. Šlampa P. Radiační onkologie. *Maxdorf*, Praha, 2021.
2. McIntyre M, Wilson P, Gorayski P, Bezak E. A Systematic review of LET-guided treatment plan optimisation in proton therapy: identifying the current state and future needs. *Cancers* 2023; 15: 4268
3. Kozlovskaya M, Sybkova H, Otahal PP. Radiation Monitoring after Experimental Dirty Bomb Explosion. *Radiat Prot Dosimetry* 2023; 19: 1012–1020.
4. Bloshenko AD, Robinson JM, Colon RA, Anchordoqui LA. Health threat from cosmic radiation during manned missions to mars. *Proceedings of the 37th International Cosmic Ray Conference (ICRC)* 2021.
5. Obodovskiy I. From Radio-phobia to Radio-euphoria. Low Radiation Doses: Safe, Useful, and Necessary. *Springer*, 2023.
6. Takamura N, Yamashita S. Lessons from Chernobyl. *Fukushima J Med Sci* 2012; 57: 81–85.
7. Barabanova AV, Bushmanov AJ, Kotenko KV. Acute radiation sickness from Chernobyl. In: Elias S et al. (eds.). Reference Module in Earth Systems and Environmental Sciences. *Elsevier*, 2019.
8. Funabashi Y, Kitazawa K. Fukushima in review: a complex disaster a disastrous response. *Bull At Sci* 2012; 68: 9–21.
9. Thielen H. The Fukushima Daiichi nuclear accident – an overview. *Health Physics* 2012; 10: 169–174.
10. Dhara VR, Dhara R. The Union Carbide disaster in Bhopal: A review of health effects. *Arch Environ Health* 2002; 57: 391–404.
11. Grimston MC. Chernobyl and Bhopal ten years on. In: Levins J, Becker M (eds.). *Advances in Nuclear Science and Technology*, vol. 24. *Springer*, Boston, 2002.
12. Cucinotta FA, Schimmerling W, Blakely EA, Hei TK. A proposed change to astronaut exposures limits is a giant leap backwards for radiation protection. *Life Sci Spac Res* 2021; 31: 59–70.
13. Bouville A, Likhatchev IA, Kovgan LN et al. Radiation dosimetry for highly contaminated Belarusian, Russian and Ukrainian populations and for less contaminated populations in Europe. *Health Physics* 2007; 93: 487–501.
14. Environmental consequences of the Chernobyl accident and their remediation: twenty years of Experience. Report of the Chernobyl Forum Expert Group "Environment". *International Atomic Energy Agency*, Vienna, 2006.
15. Knudsen L. Legally-induced abortions in Denmark after Chernobyl. *Biomed Pharmacother* 1991; 45: 229–231.
16. Spinelli A, Osborn J. The effects of the Chernobyl explosion on induced Abortion in Italy. *Biomed Pharmacother* 1991; 45: 243–247.
17. Szalai S, Farkas N, Veszpremi B. Assessment of the potential impacts of the Chernobyl nuclear disaster on maternal and fetal health in Hungary. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2022; 35: 9481–9488.
18. Perucchi M, Domenighetti G. The Chernobyl accident and induced abortions: only one-way information. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16: 443–444.
19. Grzywa-Celińska A, Krusiński A, Mazur J et al. Radon – the element of risk. The impact of radon exposure on human health. *Toxics* 2020; 8: 120.
20. Havránková R a kol. Klinická radiobiologie. *Grada*, Praha, 2020.
21. Baatout S (ed.). *Radiobiology Textbook*. *Springer*, Cham, 2023.
22. Sethi TK, El-Ghamry MN, Kloecker GH. Radon and lung cancer. *Clin Adv Hematol Oncol* 2012; 20:12: 157–164.
23. Falk M, Hausmann M, Lukášová E et al. Determining omics spatiotemporal dimensions using exciting new nanoscopy techniques to assess complex cell responses to DNA damage. Part A – Radiomics. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2014; 24: 205–223.
24. Falk M, Hausmann M, Lukášová E et al. Determining omics spatiotemporal dimensions using exciting new nanoscopy techniques to assess complex cell responses to DNA damage. Part B – Structuromics. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2014; 24: 225–247.
25. Fry RJM. Deterministic effects. *Health Physics* 2001; 80: 338–343.
26. Baverstock K, Karotki AV. Towards a unifying theory of late stochastic effects of ionizing radiation. *Mutat Res* 2011; 718: 1–9.
27. Bray FN, Simmons BJ, Wolfson AH, Nouri K. Acute and chronic cutaneous reactions to ionizing radiation therapy. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2016; 6: 185–206.
28. Calabrese EJ. The linear no-threshold (LNT) dose response model: a comprehensive assessment of its historical and scientific foundations. *Chem Biol Interact* 2019; 301: 6–25.
29. Boice JD. The linear nonthreshold (LNT) model as used in radiation protection: an NCRP update. *Int J Radiat Biol* 2017; 93: 1079–1092.
30. Tharmalingam S, Sreetharan S, Brooks AL, Boreham DR. Re-evaluation of the linear no-threshold (LNT) model using new paradigms and modern molecular studies. *Chem Biol Interact* 2019; 301: 54–67.
31. Busby C. Ionizing radiation and cancer: the failure of the risk model. *Cancer Treat Res Commun* 2022; 31: 100565.
32. Dahal S, Budoff MJ. Low-dose ionizing radiation and cancer risk: not so easy to tell. *Quant Imaging Med Surg* 2019; 9: 2023–2026.
33. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: assessing what we really know. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 13761–13766.
34. Yeager M, Machiela MJ, Kothiyal P et al. Lack of transgenerational effects of ionizing radiation exposure from the Chernobyl accident. *Science* 2021; 372: 725–729.
35. Nybakken L, Lee Y, Brede DA et al. Long term effects of ionising radiation in the Chernobyl exclusion zone on DNA integrity and chemical defence systems of Scots pine (*Pinus Sylvestris*). *Sci Tot Environ* 2023; 904: 166844.
36. Møller AP, Mousseau TA. Strong effects of ionizing radiation from Chernobyl on mutation rates. *Sci Rep* 2015; 5: 8363.
37. Jernfors T, Danforth J, Kesäniemi J. Expansion of rDNA and pericentromere satellite repeats in the genomes of bank voles *Myodes glareolus* exposed to environmental radionuclides. *Ecol Evol* 2021; 11: 8754–8767.
38. Yamada M, Furukawa K, Tatsukawa Y et al. Congenital malformations and perinatal deaths among the children of atomic bomb survivors: a reappraisal. *Am J Epidemiol* 2021; 19: 2323–2333.
39. Sutou S. Low-dose radiation from A-bombs elongated lifespan and reduced cancer mortality relative to un-irradiated individuals. *Genes Environ* 2018; 40: 26.
40. Ory C, Ugolin N, Schlumberger M et al. Discriminating gene expression signature of radiation-induced thyroid tumors after either external exposure or internal contamination. *Genes* 2011; 3: 19–34.
41. Ory C, Ugolin N, Levalois C et al. Gene expression signature discriminates sporadic from post-radiotherapy-induced thyroid tumors. *Endocr Relat Cancer* 2011; 18: 193–206.
42. Detours V, Delys L, Libert F et al. Genome-wide gene expression profiling suggests distinct radiation susceptibilities in sporadic and post-Chernobyl papillary thyroid cancers. *Br J Cancer* 2007; 97: 818–825.
43. Hirabayashi Y, Tsuboi I, Kitada K et al. Comparison of murine gene expression profiles between spontaneous and radiation-induced myelogenous leukemias: stochastic and probabilistic expression variances in the former vs radiation-specific expression commonalities in the latter. *Exp Hematol* 2009; 37: 195–205.e19.
44. Vogel H. Rays as weapons. *Eur J Radiol* 2007; 63: 167–177.
45. Glasstone S, Dolan PJ (eds.). The effects of nuclear weapons. *U.S. Department of Defense, Energy Research and Development Administration*, Washington, DC, 1977.
46. Lee M, Norman EB, Akindele OA et al. Fast neutron activation of ubiquitous materials. *Appl Radiat Isot* 2022; 181: 110098.
47. Chancellor J, Scott G, Sutton J. Space radiation: the number one risk to astronaut health beyond low earth orbit. *Life (Basel)* 2014; 4: 491–510.
48. Chernobyl: Assessment of Radiological and Health Impacts. *OECD*, Paris 2002. Dostupné na: www.oecd.org/en/publications/chernobyl-assessment-of-radiological-and-health-impacts_9789264184879-en.html
49. Yan S, Ngoma TA, Ngwa W, Bortfeld TR. Global democratisation of proton radiotherapy. *Lancet Oncol* 2023; 24: e245–e254.
50. Rossi S. Hadron therapy achievements and challenges: the CNAO Experience. *Physics* 2022; 4: 229–257.
51. Tabrah FL. Human injury from atomic particles and photon exposure: fears myths risks and mortality. *Hawaii Med J* 2010; 69: 93–98.
52. Park SH, Kang JO. Basics of particle therapy I: Physics. *Radiat Oncol J* 2011; 29: 135.
53. Stricklin DL, VanHorne-Sealy J, Rios CI et al. Neutron radiobiology and dosimetry. *Radiat Res* 2021; 195: 480–496.
54. Norbury JW, Schimmerling W, Slaba TC et al. Galactic cosmic ray simulation at the NASA Space Radiation Laboratory. *Life Sci Spac Res* 2016; 8: 38–51.
55. Vynckier S, Schmidt R. The physical basis for radiotherapy with neutrons. In: Engenhardt-Cabillie R, Wambersie A (eds.). *Fast Neutrons and High-LET Particles in Cancer Therapy*. *Springer*, Berlin, Heidelberg, 1998.
56. Sinclair WK. The present system of quantities and units for radiation protection. *Health Physics* 1996; 70: 781–786.

57. Piotrowski T, Tefelski D, Polański A, Skubalski J. Monte Carlo simulations for optimization of neutron shielding concrete. *Centr Europ J Engineering* 2012; 2: 296–303.
58. Petrínek B, Šoštarčík M, Babič D. The role of physics in radioecology and radiotoxicology. *Arch Indust Hyg Toxicol* 2019; 70: 3–13.
59. Allen C, Borak TB, Tsujii H, Nickoloff JA. Heavy charged particle radiobiology: using enhanced biological effectiveness and improved beam focusing to advance cancer therapy. *Mutat Res* 2011; 711: 150–157.
60. Ježková L, Zadneprianec M, Kulíková E et al. Particles with similar LET values generate DNA breaks of different complexity and reparability: a high-resolution microscopy analysis of γH2AX/53BP1 foci. *Nanoscale* 2018; 10: 1162–1179.
61. Falk M, Hausmann M. Pokroky ve výzkumu poškození a reparace DNA v buňkách vystavených různým druhům ionizujícího záření v éře superrozlišovací optické mikroskopie. *Čas Lék Čes* 2020; 159: 286–297.
62. Michaelidesová A, Vachelová J, Klementová J et al. *In vitro* comparison of passive and active clinical proton beams. *IJMS* 2020; 21: 5650.
63. Durante M, Debus J, Loeffler JS. Physics and biomedical challenges of cancer therapy with accelerated heavy ions. *Nat Rev Phys* 2021; 3: 777–790.
64. Paganetti H. A review on lymphocyte radiosensitivity and its impact on radiotherapy. *Front Oncol* 2023; 13: 1201500.
65. Ali MY, Oliva CR, Noman ASM et al. Radioresistance in glioblastoma and the development of radiosensitizers. *Cancers* 2020; 12: 2511.
66. Gu J, Mu N, Jia B et al. Targeting radiation-tolerant persister cells as a strategy for inhibiting radioresistance and recurrence in glioblastoma. *Neuro Oncol* 2022; 24: 1056–1070.
67. Toy HI, Karakūlah G, Kontou PI et al. Investigating molecular determinants of cancer cell resistance to ionizing radiation through an integrative bioinformatics approach. *Front Cell Dev Biol* 2021; 9: 620248.
68. Reda M, Bagley AF, Zaidan HY, Yantasee W. Augmenting the therapeutic window of radiotherapy: a perspective on molecularly targeted therapies and nanomaterials. *Radiother Oncol* 2020; 150: 225–235.
69. Horáková Z, Gumulec J, Kopečná O a kol. Reparace DNA v buňkách nádorů hlavy a krku a možnosti využití monitorování tohoto procesu pro odhad radioresistence jednotlivých nádorů a výběr optimální primární léčby. *Čas Lék Čes* 2020; 159: 268–274.
70. Firat E, Gaedicke S, Tsurumi C et al. Delayed cell death associated with mitotic catastrophe in γ-irradiated stem-like glioma cells. *Radiat Oncol* 2011; 6: 71.
71. Pollard JM, Gatti RA. Clinical radiation sensitivity with DNA repair disorders: an overview. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 74: 1323–1331.
72. Bhattacharya S, Asaithamby A. Repurposing DNA repair factors to eradicate tumor cells upon radiotherapy. *Transl Cancer Res* 2017; 6: S822–S839.
73. Ghosal G, Chen J. DNA damage tolerance: a double-edged sword guarding the genome. *Transl Cancer Res* 2013; 2: 107–129.
74. McMahon SJ, Prise KM. A mechanistic DNA repair and survival model (Medras): applications to intrinsic radiosensitivity relative biological effectiveness and dose-rate. *Front Oncol* 2021; 11: 689112.
75. Bobkova E, Depes D, Lee J-H et al. Recruitment of 53BP1 proteins for DNA repair and persistence of repair clusters differ for cell types as detected by single molecule localization microscopy. *Int J Mol Sci* 2018; 19: 3713.
76. Knijnenburg TA, Wang L, Zimmermann MT et al. Genomic and molecular landscape of DNA damage repair deficiency across The Cancer Genome Atlas. *Cell Rep* 2018; 23: 239–254.
77. Ji K, Sun X, Liu Y et al. Regulation of apoptosis and radiation sensitization in lung cancer cells via the Sirt1/NF-κB/Smac pathway. *Cell Physiol Biochem* 2018; 48: 304–316.
78. Zhiotovskiy B, Joseph B, Orrenius S. Tumor radiosensitivity and apoptosis. *Exp Cell Res* 1999; 248: 10–17.
79. Syljuåsen RG. Cell cycle effects in radiation oncology. In: Wenz F (ed.). *Radiation Oncology*. Springer, 2019.
80. Carlos-Reyes A, Muñoz-Lino MA, Romero-García S et al. Biological adaptations of tumor cells to radiation therapy. *Front Oncol* 2021; 11: 718636.
81. Peng Q, Weng K, Li S et al. A perspective of epigenetic regulation in radiotherapy. *Front Cell Dev Biol* 2021; 9: 624312.
82. Schulz A, Meyer F, Dubrovskaya A, Borgmann K. Cancer stem cells and radioresistance: DNA repair and beyond. *Cancers* 2019; 11: 862.
83. Wang P, Yuan D, Guo F et al. Chromatin remodeling modulates radiosensitivity of the daughter cells derived from cell population exposed to low- and high-LET irradiation. *Oncotarget* 2017; 8: 17275.
84. Gordon DJ, Milner AE, Beaney RP et al. Cellular radiosensitivity in V79 cells is linked to alterations in chromatin structure. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990; 19: 1199–1201.
85. Woudstra EC. Chromatin structure and cellular radiosensitivity: a comparison of two human tumour cell lines. *Int J Radiat Biol* 1996; 70: 693–703.
86. Ježková L, Falk M, Falková I et al. Function of chromatin structure and dynamics in DNA damage repair and misrepair: γ-rays and protons in action. *Appl Radiat Isot* 2014; 83: 128–136.
87. Van Delinder K. Particle neutron gamma-X detection (PNGXD). *Toronto Metropolitan University*, 2020.
88. Daly MJ, Gaidamakova EK, Matrosova VY et al. Protein oxidation implicated as the primary determinant of bacterial radioresistance. *PLoS Biol* 2007; 5: e92.
89. Kodama Y, Pawel D, Nakamura N et al. Stable chromosome aberrations in atomic bomb survivors: results from 25 years of investigation. *Rad Res* 2001; 156: 337–346.
90. Roobol SJ, van den Bent I, van Cappellen WA et al. Comparison of high- and low-LET radiation-induced DNA double-strand break processing in living cells. *Int J Mol Sci* 2020; 21: 6602.
91. Mladenova V, Mladenov E, Chaudhary S et al. The high toxicity of DSB-clusters modelling high-LET-DNA damage derives from inhibition of c-NHEJ and promotion of Alt-EJ and SSA despite increases in HR. *Front Cell Dev Biol* 2022; 10: 1016951.
92. Abáigar M, Robledo C, Benito R et al. Chromothripsis is a recurrent genomic abnormality in high-risk myelodysplastic syndromes. *PLoS One* 2016; 11: e0164370.
93. Pagáčová E, Falk M, Falková I et al. Frequent chromatin rearrangements in myelodysplastic syndromes – what stands behind? *Folia Biol (Praha)* 2014; 60 (Suppl. 1): 1–7.
94. Kumar K, Kumar S, Datta K et al. High-LET-radiation-induced persistent DNA damage response signaling and gastrointestinal cancer development. *Curr Oncol* 2023; 30: 5497–5514.
95. Schipler A, Iliakis G. DNA double-strand-break complexity levels and their possible contributions to the probability for error-prone processing and repair pathway choice. *Nucleic Acids Res* 2013; 41: 7589–7605.
96. Schipler A, Mladenova V, Soni A et al. Chromosome thrips by DNA double strand break clusters causes enhanced cell lethality chromosomal translocations and 53bp1-recruitment. *Nucleic Acids Res* 2016; 44: 7673–7690.
97. Nickoloff JA, Sharma N, Taylor L. Clustered DNA double-strand breaks: biological effects and relevance to cancer radiotherapy. *Genes* 2020; 11: 99.
98. Hagiwara Y, Oike T, Niimi A et al. Clustered DNA double-strand break formation and the repair pathway following heavy-ion irradiation. *J Rad Res* 2019; 60: 69–79.
99. Lei T, Du S, Peng Z, Chen L. Multifaceted regulation and functions of 53BP1 in NHEJ-mediated DSB repair. *Int J Mol Med* 2022; 50: 90.
100. Bouleffour W, Rowinski E, Louati S et al. A review of the role of hypoxia in radioresistance in cancer therapy. *Med Sci Monit* 2021; 27: e934116.
101. Srinivas US, Tan BWQ, Vellayappan BA, Jeyasekharan AD. ROS and the DNA damage response in cancer. *Redox Biol* 2019; 25: 101084.
102. Grimes DR. Estimation of the oxygen enhancement ratio for charged particle radiation. *Phys Med Biol* 2020; 65: 15NT01.
103. Ebner DK, Kamada T. The emerging role of carbon-ion radiotherapy. *Front Oncol* 2016; 6: 140.
104. Nikitaki Z, Velalopoulou A, Zanni V et al. Key biological mechanisms involved in high-let radiation therapies with a focus on DNA damage and repair. *Expert Rev Mol Med* 2022; 24: 6.
105. Li P, Liu X, Zhao T et al. Comparable radiation sensitivity in P53 wild-type and P53 deficient tumor cells associated with different cell death modalities. *Cell Death Discov* 2021; 7: 184.
106. Li X, Heyer W-D. Homologous recombination in DNA repair and DNA damage tolerance. *Cell Res* 2008; 18: 99–113.
107. Chang HHY, Pannunzio NR. Non-homologous DNA end joining and alternative pathways to double-strand break repair. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2017; 18: 495–506.
108. Comfort N. Genetics: We are the 98%. *Nature* 2015; 520: 615–616.
109. Noda A. Radiation-induced unreparable DSBs: their role in the late effects of radiation and possible applications to biodosimetry. *J Radiat Res* 2018; 59: ii14–ii20.
110. Bretscher HS, Fox DT. Proliferation of double-strand break-resistant polyploid cells requires *Drosophila* FANCD2. *Develop Cell* 2016; 37: 444–457.

111. Afifi MM, Crncic A, Cornwell JA et al. Irreversible cell cycle exit associated with senescence is mediated by constitutive MYC degradation. *Cell Rep* 2023; 42: 113079.
112. Falk M, Hausmann M. A paradigm revolution or just better resolution – will newly emerging superresolution techniques identify chromatin architecture as a key factor in radiation-induced DNA damage and repair regulation? *Cancers* 2021; 13: 13010018.
113. Wells JN, Feschotte C. A field guide to eukaryotic transposable elements. *Annu Rev Genet* 2020; 54: 539–561.
114. Falk M, Lukášová E, Gabrielová B et al. Chromatin dynamics during DSB repair. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res* 2007; 1773: 1534–1545.
115. Falk M, Lukášová E, Kozubek S. Chromatin structure influences the sensitivity of DNA to gamma-radiation. *Biochim Biophys Acta* 2008; 1783: 2398–2414.
116. Falk M, Lukášová E, Kozubek S. Higher-order chromatin structure in DSB induction repair and misrepair. *Mutat Res* 2010; 704: 88–100.
117. Hausmann M, Falk M, Neitzel C et al. Elucidation of the clustered nano-architecture of radiation-induced DNA damage sites and surrounding chromatin in cancer cells: a single molecule localization microscopy approach. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 22073636.
118. Dixon JR, Jung I, Selvaraj S et al. Chromatin architecture reorganization during stem cell differentiation. *Nature* 2015; 518: 331–336.
119. Silahatoglu A, Bridger JM, Lei EP. 3D genome organization. *Sci Rep* 2022; 12: 22106.
120. Cremer T, Cremer M, Hübner B et al. The interchromatin compartment participates in the structural and functional organization of the cell nucleus. *BioEssays* 2020; 42: 1900132.
121. Falk M, Lukášová E, Gabrielová B et al. Local changes of higher-order chromatin structure during DSB-repair. *J Phys Conf Ser* 2008; 101: 012018.
122. Erenpreisa J, Giuliani A, Yoshikawa K et al. Spatial-temporal genome regulation in stress-response and cell-fate change. *IJMS* 2023; 24: 2658.
123. Mackenroth B, Alani E. Collaborations between chromatin and nuclear architecture to optimize DNA repair fidelity. *DNA Repair* 2021; 97: 103018.
124. Hausmann M, Schmitt E. Combinatorial oligonucleotide FISH (COMBO-FISH): computer designed probe sets for microscopy research of chromatin in cell nuclei. *IntechOpen*, 2022.
125. Weidner J, Neitzel C, Gote M et al. Advanced image-free analysis of the nano-organization of chromatin and other biomolecules by single molecule localization microscopy (SMLM). *Comput Struct Biotechnol J* 2023; 21: 2018–2034.
126. Rogakou EP, Boon C, Redon C, Bonner WM. Megabase chromatin domains involved in DNA double-strand breaks *in vivo*. *J Cell Biol* 1999; 146: 905–916.
127. Sanchez A, Lee D, Kim DI, Miller KM. Making connections: integrative signaling mechanisms coordinate DNA break repair in chromatin. *Front Genet* 2021; 12: 747734.
128. Ali A, Xiao W, Babar ME, Bi Y. Double-stranded break repair in mammalian cells and precise genome editing. *Genes* 2022; 13: 737.
129. Swift ML, Beishline K, Flashner S, Azizkhan-Clifford J. DSB repair pathway choice is regulated by recruitment of 53BP1 through cell cycle-dependent regulation of Sp1. *Cell Rep* 2021; 34: 108840.
130. Guo X, Bai Y, Zhao M et al. Acetylation of 53BP1 dictates the DNA double strand break repair pathway. *Nucl Acid Res* 2018; 46: 689–703.
131. Vičar T, Gumulec J, Kolář R et al. DeepFoci: deep learning-based algorithm for fast automatic analysis of DNA double-strand break ionizing radiation-induced foci. *Comput Struct Biotechnol J* 2021; 19: 6465–6480.
132. Depes D, Lee J-H, Bobková E et al. Single-molecule localization microscopy as a promising tool for γH2AX/53BP1 foci exploration. *Eur Phys J D* 2018; 72: 158.
133. Wassing IE, Esashi F. RAD51: beyond the break. *Semin Cell Develop Biol* 2021; 113: 38–46.
134. Hausmann M, Wagner E, Lee J-H et al. Super-resolution localization microscopy of radiation-induced histone H2AX-phosphorylation in relation to H3K9-trimethylation in HeLa cells. *Nanoscale* 2018; 10: 4320–4331.
135. Le Caër S. Water radiolysis: influence of oxide surfaces on H2 production under ionizing radiation. *Water* 2011; 3: 235–253.
136. König L, Haering P, Lang C et al. Secondary malignancy risk following proton vs. X-ray treatment of mediastinal malignant lymphoma: a comparative modeling study of thoracic organ-specific cancer risk. *Front Oncol* 2020; 10: 989.
137. Newhauser WD, Durante M. Assessing the risk of second malignancies after modern radiotherapy. *Nat Rev Cancer* 2011; 11: 438–448.
138. Sørensen BS, Overgaard J, Bassler N. *In vitro* RBE-LET dependence for multiple particle types. *Acta Oncologica* 2011; 50: 757–762.
139. Morrison O, Thakur J. Molecular complexes at euchromatin heterochromatin and centromeric chromatin. *IJMS* 2021; 22: 6922.
140. Allshire RC, Madhani HD. Ten principles of heterochromatin formation and function. *Nature Rev Mol Cell Biol* 2018; 19: 229–244.
141. Kumar A, Kono H. Heterochromatin protein 1 (HP1): interactions with itself and chromatin components. *Biophys Rev* 2020; 12: 387–400.
142. Poetsch AR. The genomics of oxidative DNA damage repair and resulting mutagenesis. *Comput Struct Biotechnol J* 2020; 18: 207–219.
143. Di Tomaso MV, Liddle P, Lafon-Hughes L et al. Chromatin damage patterns shift according to eu/ heterochromatin replication. In: Stuart D (ed.). *The Mechanisms of DNA Replication*. InTech, Rijeka, 2013.
144. Erenpreisa J, Krigerts J, Salmina K et al. Heterochromatin networks: topology dynamics and function (a working hypothesis). *Cells* 2021; 10: 1582.
145. Schofield PN, Kondratowicz M. Evolving paradigms for the biological response to low dose ionizing radiation; the role of epigenetics. *Int J Radiat Biol* 2018; 94: 769–781.
146. Belli M, Tabocchini MA. Ionizing radiation-induced epigenetic modifications and their relevance to radiation protection. *IJMS* 2020; 21: 5993.
147. Kamstra JH, Hurem S, Martin LM. Ionizing radiation induces transgenerational effects of DNA methylation in zebrafish. *Sci Rep* 2018; 8: 15373.
148. Banno K, Kisu I, Yanokura M et al. Epimutation and cancer: a new carcinogenic mechanism of Lynch syndrome. *Int J Oncol* 2012; 41: 793–797.
149. Little MP, Goodhead DT, Bridges BA, Bouffler SD. Evidence relevant to untargeted and transgenerational effects in the offspring of irradiated parents. *Mutat Res* 2013; 753: 50–67.
150. Wang S, Meyer DH, Schumacher B. Inheritance of paternal DNA damage by histone-mediated repair restriction. *Nature* 2023; 61: 365–374.
151. Kadhim M, Salomaa S, Wright E et al. Non-targeted effects of ionising radiation – Implications for low dose risk. *Mutat Res* 2013; 752: 84–98.
152. Lü X, De La Peña L, Barker C et al. Radiation-induced changes in gene expression involve recruitment of existing messenger RNAs to and away from polysomes. *Cancer Res* 2006; 66: 1052–1061.
153. Zhou H, Ivanov VN, Gillespie J et al. Mechanism of radiation-induced bystander effect: role of the cyclooxygenase-2 signaling pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102: 14641–14646.
154. Daguenet E, Louati S, Wozny A-S et al. Radiation-induced bystander and abscopal effects: important lessons from preclinical models. *Br J Cancer* 2020; 123: 339–348.
155. Nabrinsky E, Macklis J, Bitran J. A review of the abscopal effect in the era of immunotherapy. *Cureus* 2022; 14: e29620.
156. Mancuso M, Pasquali E, Giardullo P et al. The radiation bystander effect and its potential implications for human health. *CMM* 2012; 12: 613–624.
157. Nussbaum RH, Köhnlein W. Inconsistencies and open questions regarding low-dose health effects of ionizing radiation. *Environ Health Perspect* 1994; 102: 656–667.
158. Laurier D, Billarand Y, Klokov D, Leuraud K. The scientific basis for the use of the linear no-threshold (LNT) model at low doses and dose rates in radiological protection. *J Radiol Prot* 2023; 43: 024003.
159. Marples B, Wouters BG, Collis SJ et al. Low-dose hyper-radiosensitivity: a consequence of ineffective cell cycle arrest of radiation-damaged G2-phase cells. *Rad Res* 2004; 161: 247–255.
160. Heuskin A-C, Michiels C, Lucas S. Low dose hypersensitivity following *in vitro* cell irradiation with charged particles: is the mechanism the same as with X-ray radiation? *Int J Radiat Biol* 2014; 90: 81–89.
161. Nagle PW, Hosper NA, Barazzuol L et al. Lack of DNA damage response at low radiation doses in adult stem cells contributes to organ dysfunction. *Clin Cancer Res* 2018; 24: 6583–6593.
162. Luckey TD. Radiation hormesis: the good the bad and the ugly. *Dose Response* 2006; 4: 169–190.
163. Baldwin J, Grantham V. Radiation hormesis: historical and current perspectives. *J Nucl Med Technol* 2015; 43: 242–246.
164. Shibamoto Y, Nakamura H. Overview of biological epidemiological and clinical evidence of radiation hormesis. *IJMS* 2018; 19: 2387.
165. Kufe DW, Holland JF, Frei E (eds.). *Cancer Medicine* 6. BC Decker, 2003.
166. Mavragani I, Nikitaki Z, Souli M et al. Complex DNA damage: a route to radiation-induced genomic instability and carcinogenesis. *Cancers* 2017; 9: 91.

- 167. Devic C, Ferlazzo ML, Berthel E, Foray N.** Influence of individual radiosensitivity on the hormesis phenomenon: toward a mechanistic explanation based on the nucleoshuttling of ATM protein. *Dose Response* 2020; 18: 155932582091378.
- 168. Komova O, Krasavin E, Nasonova E et al.** Relationship between radioadaptive response and individual radiosensitivity to low doses of gamma radiation: an extended study of chromosome damage in blood lymphocytes of three donors. *Int J Radiat Biol* 2018; 94: 54–61.
- 169. Shim G, Normil MD, Testard I.** Comparison of individual radiosensitivity to γ -rays and carbon ions. *Front Oncol* 2016; 6: 00137.
- 170. Schnarr K, Dayes I, Sathya J, Boreham D.** Individual radiosensitivity and its relevance to health physics. *Dose Response* 2007; 5: 333–348.
- 171. Jeggo PA.** Risks from low dose/dose rate radiation: what an understanding of DNA damage response mechanisms can tell us. *Health Physics* 2009; 97: 416–425.
- 172. Jeggo P.** The role of the DNA damage response mechanisms after low-dose radiation exposure and a consideration of potentially sensitive individuals. *Rad Res* 2010; 174: 825–832.
- 173. Cuttler JM.** Application of low doses of ionizing radiation in medical therapies. *Dose Response* 2020; 18: 1559325819895739.
- 174. Koval L, Proshkina E, Shaposhnikov M, Moskalev A.** The role of DNA repair genes in radiation-induced adaptive response in *Drosophila melanogaster* is differential and conditional. *Biogerontology* 2020; 21: 45–56.
- 175. Chai W, Kong Y, Escalona MB.** Evaluation of low-dose radiation-induced DNA damage and repair in 3D printed human cellular constructs. *Health Physics* 2023; 125: 175–185.
- 176. Cui J, Yang G, Pan Z et al.** Hormetic response to low-dose radiation: focus on the immune system and its clinical implications. *IJMS* 2017; 18: 280.
- 177. Hussien SM, Rashed ER.** Immune system modulation by low-dose ionizing radiation-induced adaptive response. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2023; 37: 039463202311720080.
- 178. Fornalski KW, Dobrzyński L.** The cancer mortality in high natural radiation areas in Poland. *Dose-Response* 2012; 10: 541–561.
- 179. Mortazavi SMJ, Ghiassi-Nejad M, Rezaiean M.** Cancer risk due to exposure to high levels of natural radon in the inhabitants of Ramsar Iran. *International Congress Series* 2005; 1276: 436–437.
- 180. Cohen BL.** Test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis for inhaled radon decay products. *Health Physics* 1995; 68: 157–174.
- 181. Cohen BL.** Problems in the radon vs lung cancer test of the linear no-threshold theory and a procedure for resolving them. *Health Physics* 1997; 72: 623–628.
- 182. Hendry JH, Simon SL, Wojcik A et al.** Human exposure to high natural background radiation: what can it teach us about radiation risks? *J Radiol Prot* 2009; 29: A29–A42.
- 183. Jagger J.** Natural background radiation and cancer death in Rocky Mountain States and Gulf Coast States. *Health Physics* 1998; 75: 428–430.
- 184. Shimura N, Kojima S.** The lowest radiation dose having molecular changes in the living body. *Dose Response* 2018; 16: 155932581877732.
- 185. Zlobina A, Farkhutdinov I, Carvalho FP et al.** Impact of environmental radiation on the incidence of cancer and birth defects in regions with high natural radioactivity. *IJERPH* 2022; 19: 8643.
- 186. Esposito G, Anello P, Ampollini M et al.** Underground radiobiology: a perspective at Gran Sasso National Laboratory. *Front Public Health* 2020; 8: 611146.
- 187. Rothkamm K, Löbrich M.** Evidence for a lack of DNA double-strand break repair in human cells exposed to very low X-ray doses. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 5057–5062.
- 188. Grudzenski S, Rath A, Conrad S et al.** Inducible response required for repair of low-dose radiation damage in human fibroblasts. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010; 107: 14205–14210.
- 189. Skov KA.** Radioresponsiveness at Low doses: hyper-radiosensitivity and increased radioresistance in mammalian cells. *Mutat Res* 1999; 430: 241–253.
- 190. Vaganay-Juéry S, Muller C, Marangoni E et al.** Decreased DNA-PK activity in human cancer cells exhibiting hypersensitivity to low-dose irradiation. *Br J Cancer* 2000; 83: 514–518.
- 191. Lau YS, Chew MT, Alqahtani A et al.** Low dose ionising radiation-induced hormesis: therapeutic implications to human health. *Appl Sci* 2021; 11: 8909.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

doc. RNDr. Martin Falk, Ph.D.
 Biofyzikální ústav AV ČR, v. v. i.
 Královopolská 135, 612 65 Brno
 e-mail: mfalk@seznam.cz

Radiační mimořádná událost – opatření pro veřejnost

Lenka Andrejsová, Anna Carrillo, Zuzana Šinkorová

Katedra radiobiologie, Vojenská lékařská fakulta Univerzity obrany v Hradci Králové

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 117–128

SOUHRN

Havárie jaderné elektrárny nebo použití jaderné zbraně představují závažnou krizovou situaci vyžadující rychlou a koordinovanou reakci všech složek integrovaného záchranného systému, orgánů veřejné správy i dalších institucí podílejících se na ochraně obyvatelstva. Hlavním cílem krizové odezvy je minimalizace zdravotních dopadů ionizujícího záření a radionuklidů na populaci a omezení rizik dlouhodobé kontaminace životního prostředí. Nezbytným předpokladem efektivního zvládnutí této události je dostatečná informovanost a odborná připravenost všech zúčastněných subjektů. Poskytujeme souhrnný přehled problematiky akutního řešení radiační mimořádné události charakteru radiační havárie. Text vychází z principů krizového řízení, národních havarijních plánů a současných poznatků radiační medicíny a radiační ochrany. Zaměřuje se na úlohu a činnost složek integrovaného záchranného systému v místě události, včetně koordinace zásahu a realizace ochranných opatření k ochraně obyvatelstva. Dále se věnuje predikci zdravotních účinků ionizujícího záření a radioaktivní kontaminace a možnostem minimalizace jejich dopadů na exponovanou populaci.

KLÍČOVÁ SLOVA

radiační mimořádná událost; opatření pro veřejnost; ionizující záření; radionuklidy

SUMMARY

Andrejsová L et al. Radiation emergency – guidelines for the public

A nuclear power plant accident or the use of a nuclear weapon represents a serious crisis situation requiring a rapid and coordinated response by all components of the Integrated Rescue System, public administration authorities, and other institutions involved in civil protection. The primary objective of the emergency response is to minimize the health effects of ionizing radiation and radionuclides on the population and to reduce the risks of long-term environmental contamination. An essential prerequisite for the effective management of such an event is adequate awareness and professional preparedness of all participating entities.

This professional publication provides a comprehensive overview of the acute management of a radiological emergency of the nature of a radiation accident. The text is based on the principles of the crisis management system of the Czech Republic, national emergency response plans, and current knowledge in radiation medicine and radiation protection. It focuses on the role and activities of the Integrated Rescue System at the incident site, including coordination of response operations and implementation of protective measures for population protection. Furthermore, it addresses the prediction of the health effects of ionizing radiation and radioactive contamination, as well as the possibilities for minimizing their impact on the exposed population.

KEYWORDS

radiation emergency; public safety measures; ionizing radiation; radionuclides

RADIAČNÍ MIMOŘÁDNÁ UDÁLOST

Radiační mimořádná událost (RMU) nastává v případě škodlivého působení sil a jevů vyvolaných přírodními vlivy nebo činností člověka, při nichž může dojít k překročení limitů ozáření daných vyhláškou č. 422/2016 Sb., o radiační ochraně a zabezpečení radionuklidového zdroje (1) (tab. 1).

V důsledku RMU dochází k ohrožení života, zdraví, majetku nebo životního prostředí a odezva na RMU vyžaduje provedení záchranných a likvidačních prací. Česká legislativa odlišuje v § 4 zákona č. 263/2016 Sb. (atomový zákon) (2), 3 základní stupně RMU podle závažnosti jejich dopadu. **RMU 1. stupně** je událost zvládnutelná silami a prostředky směny, při jejichž činnosti událost vznikla; **2. stupně** je **radiační nehoda**, kterou již nelze zvládnout silami a prostředky pracovníků v místě události. Patří sem také RMU vzniklá v důsledku nálezu nebo zneužití radionuklidového zařízení. Ani tento stupeň však nevyžaduje neprodlené informování široké veřejnosti o nastalé situaci. Nejzávažnějším, **3. stupně**, který již vyžaduje zavedení neodkladných ochranných opatření pro obyvatelstvo (aktivace integrovaného záchranného systému, zahájení činností spojených s tzv. havarijním

plánem apod.), je **radiační havárie**.

V rámci mezinárodního hodnocení závažnosti radiačních událostí spojených s radioaktivním materiálem či radiací je využívána mezinárodní stupnice INES (*International Nuclear Events Scale*) platná ve více než 60 zemích světa. Jejím cílem je rychlá komunikace a informování veřejnosti v terminologii, která je v souladu s bezpečnostním významem radiačních událostí. Podle závažnosti rozlišuje 4 stupně radiačních havárií – 3 stupně radiačních nehod a nejnižší stupeň číslo 0, který zahrnuje odchylky nemající bezpečnostní význam. Charakterizace jednotlivých stupňů je nastavena tak, aby ji bylo možno využít v rámci všech zařízení a pracovišť zabývajících se civilním jaderným průmyslem, dopravou, skladováním a použitím radioaktivních látek a zdrojů ionizujícího záření (IZ) (tab. 2).

Mezi nejzávažnější RMU patří bezesporu havárie jaderných elektráren (JE) a dále použití jaderných zbraní hromadného ničení (ZHN). **Jaderné reaktory** patří mezi velmi významné zdroje IZ, využívající řízenou štěpnou reakci ^{235}U

Tab. 1 Limity ozáření (1)

Limity	Hodnota	Poznámka
Obecné limity	1 mSv/rok	Platné pro běžné obyvatelstvo a radiační pracovníky kategorie B.
Radiační pracovníci kategorie A	20 mSv/rok	Je-li uděleno povolení SÚJB na výjimku, pak 50 mSv/rok. Nesmí dojít k překročení hranice 100 mSv za 5 let po sobě jdoucích.
Výjimečné ozáření	100 mSv/rok	Platné pro zasahující fyzické osoby. Nesmí překročit 500 mSv za 5 let po sobě jdoucích.
Havarijní ozáření	limit nestanoven	Ozáření je neplánované, nastává v důsledku nehodové expozice.
	referenční úroveň 100 mSv/rok	Ozáření osob při nehodové expozici je optimalizováno za pomoci referenční úrovně.
	referenční úroveň 500 mSv/rok	Jedná-li se o případ záchrany lidských životů či zabránění rozvoje nehodové expoziční situace s možnými rozsáhlými společenskými a hospodářskými důsledky.

k uvolnění značně velkého množství energie. Inventář reaktoru, tedy vznikající štěpné a aktivační produkty, mohou být svým složením u jednotlivých typů reaktorů do určité míry odlišné. Nejvýznamnějšími radionuklidy, které se mohou uvolnit do prostředí ve formě částic, plynů nebo aerosolů v případě RMU, patří vzácné plyny kryptonu a xenonu, a dále radioizotopy (například ^{14}C , ^{16}N , ^{35}S , ^{41}Ar , ^{133}I , ^{60}Co , ^{137}Cs).

Zatímco poškození JE vlivem poruchy lze předvídat a včas zahájit procesy, které by měly ochránit civilní obyvatelstvo před dopady nehody, použití ZHN tuto výhodu mít nemusí. Jaderné zbraně jsou výbušná zařízení, která svou ničivou sílu získávají z jaderných reakcí. Lze je rozlišit na více typů dle

toho, jakým způsobem uvolňují do prostředí energii v průběhu exploze. V případě **štěpných zbraní** se jedná o oddělené nálož ^{235}U nebo ^{239}Pu , které jsou k sobě přiblíženy výbuchem klasické výbušniny, v důsledku čehož dochází k jadernému výbuchu a iniciaci štěpné řetězové reakce. **Fúzní termonukleární zbraně** využívají syntézy jader deuteria a tritia. Kritické teploty (více než 10^{10} °C) pro iniciaci je dosaženo „menší“ štěpnou zbraní. Fúze vede ke vzniku velkého množství neutronů, které jsou schopné vyvolat štěpení i u materiálů, které jsou běžných podmínek neštěpitelné. **Neutronové zbraně** jsou skupinou slabších termonukleárních zbraní, jejichž mohutnost náplně zajistí, že největší část energie po

Tab. 2 Mezinárodní stupnice INES (6)

Stupně INES	Oblast dopadu na obyvatele, životní prostředí, radiační bariéry a opatření v zařízení a radiační ochranu
7 velmi těžká havárie	Velký únik radioaktivních látek s rozsáhlým rozptýlením; účinky na zdraví obyvatel a životní prostředí vyžadující nasazení plánovaných a rozšířených protipatření.
6 těžká havárie	Významný únik radioaktivních látek, který bude pravděpodobně vyžadovat nasazení plánovaných protipatření.
5 havárie s rizikem vně zařízení	Omezený únik radioaktivních látek, který bude pravděpodobně vyžadovat nasazení některých plánovaných protipatření. Může zahrnovat úmrtí několika osob v důsledku radioaktivního záření. Vážné poškození aktivní zóny jaderného reaktoru. Uvolnění velkého množství radioaktivních látek uvnitř zařízení s vysokou pravděpodobností významného ozáření obyvatel, ke kterému by mohlo dojít při velké kritické havárii nebo požáru.
4 havárie s místními následky	Malý únik radioaktivních látek, který nebude pravděpodobně vyžadovat nasazení plánovaných protipatření jiných než lokální kontrolu potravin. Zahrnuje minimálně 1 úmrtí v důsledku radioaktivního záření. Tavení paliva nebo poškození paliva vedoucí k uvolnění více než 0,1 % inventáře aktivní zóny. Uvolnění významného množství radioaktivních látek uvnitř zařízení s vysokou pravděpodobností významného ozáření obyvatel.
3 vážná nehoda	Dávka $10\times$ přesahující stanovený roční dávkový limit na pracovníka. Neletální deterministický zdravotní účinek (například popáleniny) v důsledku záření. Dávkové příkony > 1 Sv/hod v provozním prostoru. Vážná kontaminace v prostoru, kde to projekt nepředpokládá, ale s malou pravděpodobností významného ozáření obyvatel. „Téměř havarijní stav“ v jaderné elektrárně, kdy nezůstala k dispozici žádná bezpečnostní opatření. Ztráta nebo krádež vysokoaktivního uzavřeného zářiče. Chybné doručení vysokoaktivního uzavřeného zářiče, kdy nejsou k dispozici příslušné postupy radiační ochrany pro manipulaci s ním.
2 nehoda	Ozáření jednotlivce z obyvatel přesahující 10 mSv. Ozáření pracovníka přesahující stanovené roční limity. Úroveň záření v provozním prostoru > 50 mSv/hod. Významná kontaminace uvnitř zařízení v prostoru, kde to projekt nepředpokládá. Významné selhání bezpečnostních opatření (předpisů) bez skutečných následků. Nalezení vysokoaktivního opuštěného uzavřeného zářiče, zařízení nebo radioaktivní zásilky, bez porušení bezpečnostních opatření. Nedostatečný obalový soubor (obal) nebo kryt vysokoaktivního uzavřeného zdroje.
1 anomálie	Přezáření jednotlivce z obyvatel dávkou přesahující stanovené limity. Malé problémy s bezpečnostními komponentami s významnou zbývající ochranou do hloubky. Ztráta nebo krádež nízkoaktivního zářiče nebo radioaktivní zásilky.
0 odchylka	Žádný bezpečnostní význam.

výbuchu je uvolňována ve formě pronikavé radiace neutronů ničících zejména živou sílu. Dopady na poškození materiálu a infrastruktury (budovy, silnice, mosty apod.) jsou výrazně nižší. **Špinavá bomba** je tvořena klasickou výbušninou, jejíž výbuch je příčinou rozptýlu radioaktivních látek po okolí. Jako zdroj radionuklidů slouží dobře dostupné nuklidy používané ve zdravotnictví, průmyslu, potravinářství, případně vyhořelé palivo z jaderné elektrárny.

Mezi hlavní ničivé faktory spojené s použitím ZHN nebo výbuchem JE patří tlaková (rázová) vlna, světelná a tepelné záření, elektromagnetický impuls (v případě ZHN) a IZ v podobě okamžitého ozáření při štěpení jaderné nálože a následně IZ uvolňované do okolí vlivem kontaminace prostředí a štěpení radioaktivních produktů v tzv. radioaktivní stopě. Největší okamžité škody jsou způsobeny prostřednictvím tlakové vlny a uvolňováním tepelného záření. Požáry, zhroutění budov a panika jsou zodpovědné za většinu ztrát na životech v počáteční fázi RMU 7. stupně dle INES. Psychologický účinek může na obyvatelstvo působit a paralyzovat činnost společnosti dokonce aniž by k havárii opravdu došlo. Lze ho dosáhnout i pouhou hrozbou použití ZHN.

Pokud RMU není očekávána, nelze se proti okamžitému IZ účinně bránit. O jeho biologickém dopadu na ozářeného jedince rozhoduje zejména velikost absorbované dávky a homogenita ozáření. Ty jsou v danou chvíli ovlivněny vzdáleností od zdroje záření (absorbovaná dávka klesá se vzdáleností exponenciálně), stíněním (tj. překážkami, které po cestě k příjemci část energie záření pohltí) a dobou působení ionizujícího záření. Jakákoliv, i malá dávka absorbovaného ionizujícího záření teoreticky zvyšuje pravděpodobnost vzniku **stochastických účinků** (leukémie, solidní zhoubné nádory, genetické a dědičné změny). Radiační riziko jejich vzniku je 5,5 % na 1 Sv (odpovídá energii 1 J záření gama/kg hmoty jedince). Nástup stochastických účinků však není okamžitý. Nastávají s odstupem několika let až desetiletí po ozáření a kvůli tomu nelze příčinu jejich vzniku 100% odůvodnit ozářením.

Oproti tomu **deterministické účinky** jsou poškozením tkání rozvíjejícím se v přímém důsledku působení IZ. Vznikají při překročení tzv. prahové dávky, která je specifická pro jednotlivé druhy tkání (např. radiační dermatitida ~3 Sv, katarakta ~0,5 Sv, trvalá sterilita 3,5 Sv). Patří sem také riziko poškození plodu *in utero*. Citlivost plodu závisí především na stadiu těhotenství, přičemž nejvyšší radiosenzitivita je v období organogeneze a časného vývoje centrální nervové soustavy. Již dávky kolem 0,05–0,1 Sv mohou v časném období gravidity zvýšit riziko potratu nebo vývojových odchylek, zatímco dávky > 0,1–0,2 Sv jsou spojeny se zvýšeným rizikem poškození centrální nervové soustavy (CNS). Expozice převyšující přibližně 0,5 Sv může vést k závažným vývojovým vadám, růstové retardaci, mikrocefalii nebo mentálnímu postižení plodu.

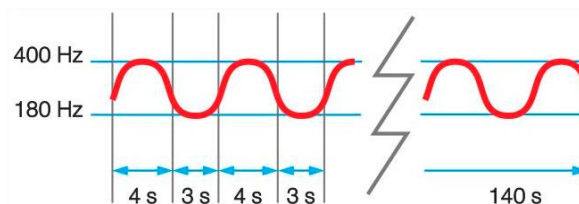
Z hlediska akutních, život ohrožujících dopadů IZ je významným deterministickým účinkem **akutní nemoc z ozáření** (ANO), která se rozvíjí u osob po překročení hranice 1 Sv (jednorázové, homogenní, celotělové nebo téměř celotělové ozáření) (3). ANO je souborem symptomů vyvíjejících se v průběhu cca 60 dní po ozáření. Lze je rozlišit v závislosti na velikosti absorbované dávky a převládajícího typu poškození na 3 základní syndromy: dřeňový, gastrointestinální a neurovaskulární. Průběh ANO má relativně předvídatelný charakter a lze jej rozdělit do 4 fází, které na sebe časově navazují: prodromální (charakterizované nespecifickými symptomy

neurohumorální stresové reakce ozářeného organismu), latentní (bezpříznakové období), manifestní (spojené s nástupem symptomů charakteristických pro jednotlivé formy ANO) a fáze rekonvalescence/smrti.

Kontaminace radionuklidy je, na rozdíl od působení okamžitého IZ, proces dlouhodobý, a proto se proti němu lze bránit účinnými dekontaminačními postupy. Závažnost případného poškození závisí na délce působení kontaminantu, typu radionuklidu a možnostech jeho eliminace z povrchu těla (dekontaminace) nebo z vnitřního prostředí organismu (dekorporace). Radionuklidy jsou zdrojem záření po celou dobu kontaminace a z tohoto důvodu obecně přispívají ke zvýšení rizika vzniku stochastických následků. Specifické stochastické dopady vnitřní kontaminace jsou spojeny zejména s biologickou aktivitou jednotlivých radionuklidů. Příkladem je afinita radioaktivního jodu ke štítné žláze nebo osteotropní vlastnosti stroncia. Mezi deterministické účinky lokální kontaminace řadíme například radiační pneumonitidu (vnitřní kontaminace plic), která je však v podmínkách RMU spíše vzácná, nebo radiační dermatitidu (povrchová kontaminace kůže). Rozvoj **radiační dermatitidy** je výsledkem zánětlivých procesů vyvolaných poškozením buněk a mezibuněčné hmoty ionizujícím zářením. Z tohoto důvodu se vyvíjí postupně a nastupuje s určitým časovým odstupem po ozáření. Objeví-li se však kožní edém během několika hodin, je to známka toho, že poškození kůže bude velmi závažné. Léčba akutní radiační dermatitidy zahrnuje tlumení bolesti analgetiky, chlazení, aplikaci kortikoidů a antihistaminik. Rány jsou čišťeny antiseptickými roztoky, na postiženou část kůže jsou aplikována antibiotika. Pokud dojde k sekundární infekci, jsou použita širokospektrá antibiotika. Chirurgická léčba představuje náhradu ozářených okrsků kožními štěpy.

VYHLÁŠENÍ RMU – OPATŘENÍ A DOPORUČENÍ PRO OBYVATELSTVO

V Česku je zaveden jednotný varovný signál „všeobecná výstraha“, jehož účelem je informovat obyvatelstvo o vzniku nebezpečí. Signál je vyhlášen kolísavým tónem sirény po dobu 140 sekund a může být vyslán 3x po sobě v 3minutových intervalech (obr. 1). Signál nespecifikuje, o jaký druh nebezpečí skutečně jde (záplavy, živelné pohromy, radiační havárie atd.). Upřesnění informací probíhá prostřednictvím rozhlasu a televize nebo z vozidel integrovaného záchranného systému (IZS) (4).



Obr. 1 Varovný signál „Všeobecná výstraha“ (6)

RMU je vyhlášena v okamžiku, kdy je nutné přijmout opatření na ochranu zdraví osob. Jedná se zejména o vyloučení vnějšího ozáření osob a omezení pozdních účinků ozáření na přijatelnou mez. Z tohoto pohledu zavedená opatření dělíme na neodkladná a následná.

NEODKLADNÁ OCHRANNÁ OPATŘENÍ PŘI RMU

K neodkladným nástrojům ochrany při RMU řadíme 3 základní opatření – ukrytí, jodovou profylaxi a evakuaci obyvatelstva.

Ukrytí chrání nejen před vnějším ozářením v okamžiku úniku radioaktivních látek, ale je důležité i jako ochrana před vnitřní kontaminací radionuklidů, které se uvolňují z radioaktivního mraku a mohou se dostat do těla. Účinnost krytí lze vyjádřit pomocí **koefficientů zeslabení (K_z)**. Ty udávají, kolikrát se v daném úkrytu sníží dávkový příkon oproti odkrytému terénu. Koefficienty vybraných objektů uvádí tab. 3. Obecně však platí, že je lepší jakékoliv stínění než zůstat v otevřeném prostoru.

Jodovou profylaxi (požití tablet jodidu draselného) je nutné podat v případě zvýšené koncentrace radioizotopů jodu ihned po nehodě. Optimální podání je však 6 hodin před vstupem do kontaminovaného pásma. Neradioaktivní jod zamezí navázání radioizotopů jodu na receptory štítné žlázy, a tím jejímu nevratnému poškození.

Nejúčinnějším neodkladným opatřením je **řízená evakuace** z ohrožené části území. Rozhodnutí, kdy a v jakém rozsahu evakuovat obyvatelstvo, je odpovědností krizového štábu, který pomocí organizačních a technických opatření musí na principu priorit zabezpečit nejen přesun skupin obyvatelstva, ale i jejich náhradní ubytování, stravování atd. K provedení evakuace je připraven plán evakuace, podle kterého jsou obyvatelé přesunuti do předem stanovených přijímacích středisek nebo do míst nouzového ubytování. Evakuační trasy jsou vybrány tak, aby doprava byla plynulá, nedocházelo ke komplikacím a vedla přes místa dekontaminace. Evakuaci nařizuje orgán krizového řízení na základě doporučení Státního úřadu pro jadernou bezpečnost (SÚJB), které vychází z analýzy výsledků radiačního monitorovacího systému a meteorologické situace. Pokyny k přípravě a zahájení evakuace jsou vysílány rozhlasem, televizí, místními sdělovacími prostředky nebo jinými dostupnými prostředky.

Pro přesun je vhodné mít připravené evakuační zavazadlo, které by mělo obsahovat zejména: osobní doklady (občanský průkaz, cestovní pas, rodný list, řidičský průkaz, kartu zdravotní pojišťovny, včetně dokladů rodinných příslušníků), léky a zdravotnické pomůcky (osobní léky, obvazy a další vybavení běžné lékárníčky) a dioptrické brýle, cennosti (peníze, šperky, vkladní knížky, cenné papíry, pojištění smlouvy, platební karty), sezónní oblečení (náhradní oděv, obuv, prádlo, pláštěnku), toaletní a hygienické potřeby, přenosné rádio s rezervními bateriemi, mobilní telefon s nabíječkou, kapesní svítilnu a náhradní baterie, spací pytel nebo přikrývku, karimatku nebo nafukovací lehátko a potřeby pro šití, kapesní nůž. Vhodná jsou zavazadla na záda, doporučuje se cca 10 kg zavazadlo pro větší děti a cca 25 kg zavazadlo pro zdravou dospělou osobu.

Při evakuaci v kontaminovaném prostoru je třeba zajistit ochranné oblečení a pomůcky, které zabrání proniknutí radioaktivních látek do organismu. Za tímto účelem jsou vhodné celotělové ochranné obleky, případně pláštěnky, kožené nebo gumové rukavice, plynové masky vhodné velikosti ochrana pro ochranu dýchacích cest a očí, nezapomenout na překrytí bot a zajistit nepropustnost všech spojů například prostřednictvím gumových pásek. Současně je třeba brát ohled na riziko přehřátí a dehydratace organismu vlivem tohoto oblečení, zátěže i stresu. Veškerý materiál a potraviny (případně jejich obaly) je třeba považovat za kontaminované. Pro zamezení vnitřní kontaminace osob se doporučuje

Tab. 3 Koefficienty zeslabení u vybraných objektů (5)

Objekt	KZ
Otevřený terén	1
Automobil, autobus	1,5–2
Krytý nákladní vagon	2
Lokomotiva	3
Obrněný transportér	3–6
Tank	10–20
Jednopodlažní budova	5–10
Vícepodlažní budova	7–30
Sklep	50–500
Stálý tlakově odolný úkryt	> 1000

konzumovat pouze balenou vodu a potraviny, a to nejlépe takové, které byly uskladněny v dalším přídatném obalu (aby nedošlo ke kontaminaci například otevřením plechovky). Je nezbytné vymezit prostor, kam bude umisťován odpadový kontaminovaný materiál, aby se předešlo sekundární kontaminaci osob a prostředí (6).

NÁSLEDNÁ OCHRANNÁ OPATŘENÍ PŘI RMU

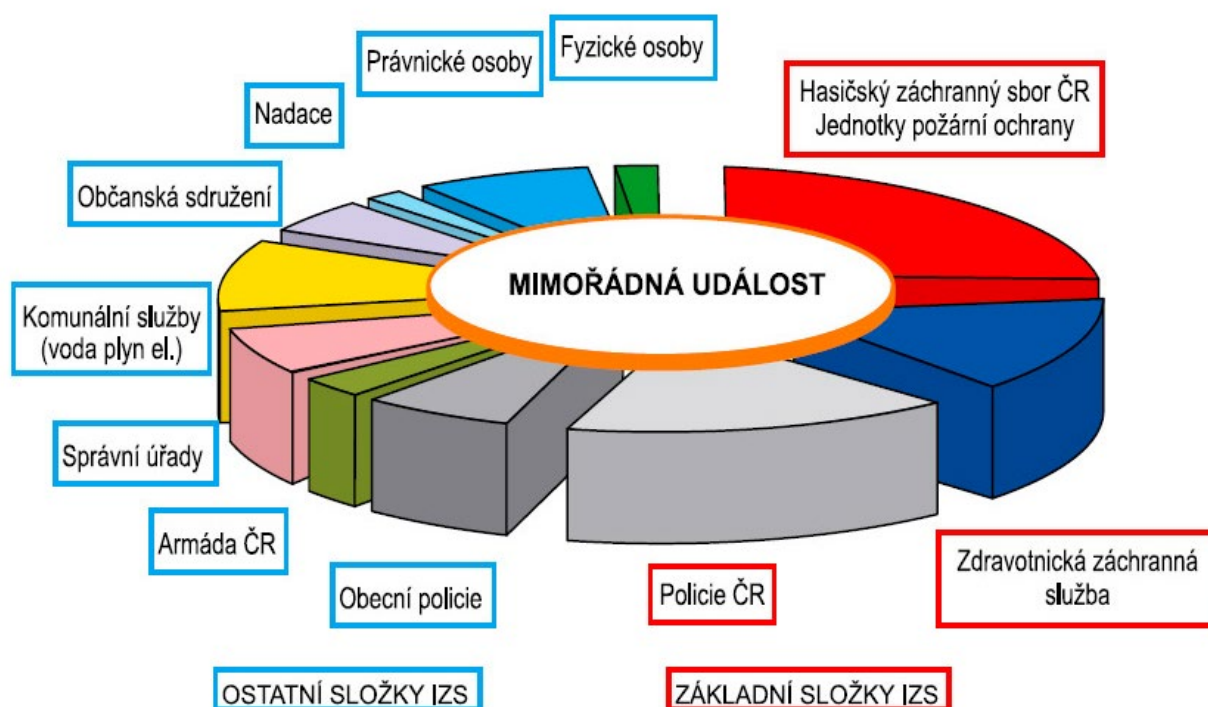
Z hlediska ochrany obyvatel před další možnou kontaminací a ozářením jsou zaváděny režimy a ochranná opatření, mezi něž patří kontrola potravních řetězců, kontinuální monitorování situace a sdílení informací s veřejností.

Regulace potravních řetězců, veterinární a zemědělská opatření zahrnují kontroly obsahu radioaktivních látek u všech zemědělských produktů, potravin, vody a krmiv. Kontroly slouží k rozhodnutí, zda mohou být produkty zařazeny ke konzumaci. Dále dochází k preventivní regulaci zemědělské rostlinné produkce, zejména plodin, určených pro výrobu potravin nebo krmiv. Cílem je určit, které plodiny lze pěstovat a kde. Kritéria pro rozhodování o všech výše uvedených ochranných opatřeních jsou uvedena v § 107 vyhlášky č. 422/2016 Sb. (1) a řídí se hodnotou tzv. odvrácené dávky, která vyjadřuje ozáření „ušetřené“ zavedením konkrétního opatření. V případě vysoké radioaktivní kontaminace může být na základě předpokládané roční efektivní dávky rozhodnuto i o přechodném nebo trvalém přesídlení obyvatelstva ze sledované oblasti. Kontrolu provádí Státní potravinářská a zemědělská inspekce ve spolupráci s Generálním ředitelstvím cel, Státním veterinárním ústavem a dalšími organizacemi.

Monitorování radiační situace na území Česka včetně přenosu dat a správy informačního systému je zajištěno prostřednictvím radiačního monitorovacího systému a probíhá v tzv. **havarijním režimu**. Cílem je hodnocení radiační situace pro potřeby sledování a posuzování stavu ozáření, rozhodování o přijatých opatřeních a poskytování informací a dat a jejich mezinárodní sdílení. Monitorování zajišťují regionální centra SÚJB, Státní úřad radiační ochrany (SÚRO), Hasičský záchranný sbor ČR (HZS), Policie ČR (PČR), Armáda České republiky (AČR), Ministerstvo průmyslu a obchodu ČR, Ministerstvo zemědělství ČR (potraviny), Ministerstvo životního prostředí ČR (Český hydrometeorologický ústav, voda, ovzduší), smluvní osoby a držitelé povolení (7).

ROLE A POSTUPY IZS

Integrovaným záchranným systémem (IZS) rozumíme koordinovaný postup jednotlivých složek IZS při přípravě



Obr. 2 Složky podílející se na řešení mimořádné události (6)

na mimořádnou událost a provádění záchranných a likvidačních prací. Klíčovým účelem jeho vzniku v roce 2001 bylo zajištění nezbytné spolupráce a provázanosti základních složek IZS, tj. HZS, Zdravotnické záchranné služby (ZZS), PČR a ostatních složek IZS, kterými jsou vyčleněné síly a prostředky ozbrojených sil, ostatní ozbrojené bezpečnostní sbory, ostatní záchranné sbory, orgány ochrany veřejného zdraví, havarijní, pohotovostní, odborné a jiné služby, zařízení civilní ochrany a neziskové organizace a sdružení občanů, které lze využít k záchranným a likvidačním pracím, a které poskytují pomoc na vyžádání (obr. 2). Působnost IZS je celorepubliková a složky jsou povinny držet nepřetržitou pohotovost.

Zásah složek IZS začíná nahlášením mimořádné události (MU) na operační středisko IZS. Konec zásahu složek IZS nastává v okamžiku, kdy byly z nebezpečné zóny evakuovány všechny osoby a není již nutné provádět další záchranné práce.

V závislosti na charakteru MU rozlišuje a vyhláší IZS 4 stupně poplachu, které určují míru nasazení prostředků v rámci záchranných a likvidačních prací (tab. 4). Zde závisí nejen na charakteru ohrožení, druhu a množství radioaktivní látky, síle výbuchu, geografických podmínkách, povětrnostních podmínkách apod., ale i na velikosti plochy, na které vznikla mimořádná událost, a také na tom, kdo bude provádět záchranné a likvidační práce a jaký systém koordinace těchto prací bude zvolen. V závažných případech je podle poplachového plánu IZS vyhlášen třetí stupeň poplachu, případně i zvláštní stupeň poplachu (4. stupeň).

Pro MU radiačního charakteru jsou nastaveny **typové činnosti IZS**, které jsou zaměřeny zejména havárie JE, případ mechanického rozptýlení radioaktivních látek či rozptyl radioaktivních látek v důsledku exploze (obecně

nazýváno „špinavá bomba“). Podrobněji se lze informovat v *Katalogu typových činností IZS – Špinavá bomba (STČ – 01/IZS)* (8), který definuje seznam a postupy typových činností společně pro IZS a dále zvlášť pro operační střediska IZS, ZZS, jednotky požární ochrany, PČR, cílová zdravotnická zařízení a soudní lékařství.

Dále se zásah IZS řídí dalšími základními dokumenty, jež řeší opatření k ochraně obyvatelstva, životního prostředí a majetku v případě vzniku radiační havárie na jaderných elektrárnách v Česku:

- Vyhláška Ministerstva vnitra ČR č. 328/2001 Sb., o některých podrobnostech zabezpečení integrovaného záchranného systému (9)
- Vnější havarijní plán Jaderné elektrárny Temelín (10)
- Vnější havarijní plán pro zónu havarijního plánování Jaderné elektrárny Dukovany (11)

Zpracovateli těchto dokumentů jsou HZS Jihočeského kraje (JE Temelín) a HZS kraje Vysočina (JE Dukovany). Plány slouží složkám IZS a orgánům havarijní připravenosti ke strategickému rozhodování při koordinaci záchranných a likvidačních prací prováděných v důsledku radiační havárie na JE. Opatření navazují na vnitřní havarijní plány JE.

ČLENĚNÍ A ORGANIZACE MÍSTA ZÁSAHU

Jednotlivé zóny a prostory stanoví velitel zásahu, který vychází z místních podmínek a z naměřených hodnot dávkového příkonu. **Vnější zóna** je prostor vymezující celý prostor zásahu IZS. Její vymezení, včetně stanovení bezpečnostních uzávěrů na komunikacích do vnější zóny, probíhá ve spolupráci s PČR a městskou, respektive obecní policií. **Nebezpečná zóna** se stanovuje v prostoru s dávkovým příkonem > 1 mSv/h. (Při předběžném určování vzdálenosti se hranice nebezpečné zóny stanoví 50 m od radioaktivní látky). Platí zde režimová opatření, například používání osobních

Tab. 4 Stupně poplachu IZS (9)

Stupeň poplachu	Charakter ohrožení	Reakce IZS
1.	MU ohrožuje jednotlivé osoby, objekt, dopravní prostředky osobní nebo nákladní dopravy nebo plochy území $\leq 500 \text{ m}^2$.	Záchranné a likvidační práce provádějí základní složky, které není zapotřebí nepřetržitě koordinovat
2.	MU ohrožuje ≤ 100 osob, > 1 objekt se složitými podmínkami pro zásah, jednotlivé prostředky hromadné dopravy osob nebo plochy území $\leq 10\,000 \text{ m}^2$.	Záchranné a likvidační práce provádějí základní a ostatní složky z kraje, kde vznikla MU a je nutné nepřetržitě koordinovat složky velitelem zásahu.
3.	MU ohrožuje > 100 a ≤ 1000 osob, zahrnuje část obce nebo areálu podniku, soupravy železniční přepravy, plochy území $\leq 1 \text{ km}^2$, povodí řek, jde o hromadnou havárii v silniční nebo v letecké dopravě.	Záchranné a likvidační práce provádějí základní a ostatní složky s využitím sil a prostředků z jiných krajů a složky při zásahu je nutné v místě zásahu koordinovat velitelem zásahu pomocí štábu velitele zásahu a místo zásahu se dělí na sektory a úseky. Na základě rozhodnutí řídicího důstojníka HZS kraje oznamuje operační a informační středisko (OPIS) kraje vyhlášení třetího stupně hejtmánovi kraje nebo starostovi obce s rozšířenou působností.
4. („zvláštní“)	MU ohrožuje > 1000 osob, zahrnuje celé obce nebo území $> 1 \text{ km}^2$.	Záchranné a likvidační práce provádějí základní a ostatní složky zejména s využitím sil a prostředků z jiných krajů, popřípadě je-li nutno zahraniční pomoci, v místě zásahu je nutné složky koordinovat velitelem zásahu za pomoci štábu velitele zásahu, místo kde probíhá zásah, se rozdělí na sektory a úseky a koordinace složek je strategické úrovně. Vyhlášení zvláštního stupně oznamuje OPIS kraje hejtmánovi nebo starostovi dotčené obce s rozšířenou působností.

ochranných prostředků, omezená doba pobytu, řízený vstup a výstup. Zvlášť jsou označeny ostrůvky s extrémně vysokým příkonem $> 100 \text{ mSv/h}$, tzv. **ohniska radiace**. Dále jsou určeny:

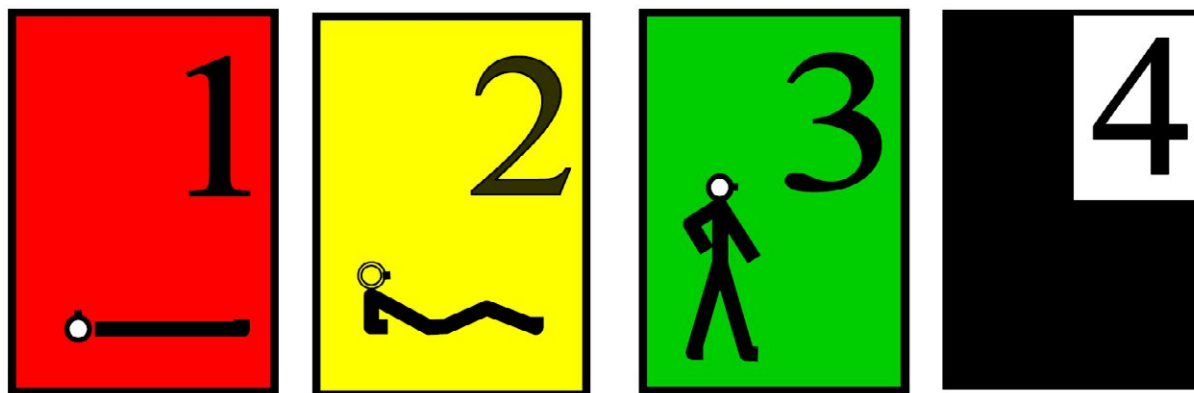
- 0,1–1 mSv/h místo kontrolovaného vstupu do nebezpečné zóny;
- $\leq 0,3 \text{ mSv/h}$ stanoviště hrubé dekontaminace (dekontaminují se zasahující s plošnou aktivitou $> 1000 \text{ Bq/cm}^2$);
- $\leq 100 \text{ } \mu\text{Sv/h}$ nástupní prostor složek IZS;
- $\leq 30 \text{ } \mu\text{Sv/h}$ stanoviště velitele zásahu, stanoviště osobní dozimetrie, stanoviště kontroly kontaminace, stanoviště dekontaminace zasahujících, stanoviště dekontaminace zasažených osob (dekontaminují se osoby s plošnou aktivitou $> 1000 \text{ Bq/cm}^2$), stanoviště přednemocniční neodkladné péče, shromaždiště evakuovaných osob, hranice vnější zóny vč. uzávěrů

na komunikacích do vnější zóny, stanoviště dekontaminace techniky (po dohodě se SÚJB), stanoviště psychosociální pomoci, místo pro dočasné uložení zemřelých.

TŘÍDĚNÍ VELKÉHO POČTU RANĚNÝCH METODOU START

Metoda třídění obětí START (S – snadná, T – terapie, A – a, R – rychlé, T – třídění) se používá pro třídění osob postižených mimořádnou událostí (dále jen „oběti“) jednotkami v nebezpečné zóně. Cílem je stanovit prioritu transportu obětí na stanoviště třídění raněných v prostoru pro poskytnutí zdravotní péče, kde je jim poskytována odborná zdravotnická péče zpravidla záchranáři ZZS.

Principem metody START je odhad a označení závažnosti poranění a stanovení pořadí k transportu z nebezpečné zóny podle štítku příslušné barvy doplněného číslicí, popřípadě symbolem, který je přidělen každé oběti (1 – červená, 2 – žlutá, 3 – zelená a 4 – černá (obr. 3 a tab. 5)).



Obr. 3 Označení priorit odsunu obětí (6)

Tab. 5 Systém léčebně odsunového zabezpečení na základě časového nástupu a tíže prodromálních příznaků

Dávka (Gy)	Přežití	Priorita transportu
0–1	velmi pravděpodobné i bez léčby	P2 + P3
1–1,5	velmi pravděpodobné i bez léčby	P2 + P3
1,5–3	mortalita bez léčby 5–10 %, léčba nutná pro 10–50 %	P2 + P3
3–5	přežití při léčbě od 2. týdne, mortalita bez léčby 10–50 %, léčba nutná pro 20–60 %	< 4 Gy: P2 + P3 ≥ 4 Gy: P1
5–8	přežití při zahájené léčbě od 1. dne, mortalita bez léčby 60–90 %, léčba nutná pro 50–90 %	P1
8–30	smrt do 5.–8. dne	< 10 Gy: P1 ≥ 10 Gy: P4
> 30	smrt do 48 hod.	P4

Pozn.: P1 – červená, P2 – žlutá, P3 – zelená, P4 – černá

Pro třídění ozářených v souvislosti s určením tíže ANO je důležité sledovat závažnost a časový nástup prodromálních příznaků (únava, nevolnost, bolesti hlavy, zvracení), které jsou prvním hrubým ukazatelem prognózy ozářených.

- 1. pořadí:** Nejprve jsou vyhledány osoby patřící do červené skupiny, s nejvyšší prioritou odsunu. Vyžadují neodkladnou pomoc (podpora dýchání, znovuoživení srdeční činnosti anebo jsou v bezvědomí) a jsou v kritickém stavu. Po provedení život zachraňujících úkonů jsou transportováni v prvním pořadí. U těchto osob není prováděna dekontaminace před život zachraňujícími úkony! Dále jsou transportováni jedinci, u nichž se prodromy ANO objeví po 30 a více minutách po ozáření (nauzea a zvracení). Předpokládána obdržená dávka u těchto jedinců je v rozmezí 4–10 Gy a vyžadují vysoce odbornou následnou péči.
- 2 a 3. pořadí:** Postižení jsou transportováni po případném poskytnutí první pomoci. Nejsou v kritickém stavu a ošetření se předpokládá do druhého dne po nehodě. Jsou schopni samostatné chůze nebo chůze s pomocí. Během pobytu v nebezpečné zóně nemají žádné prodromální příznaky a je u nich předpoklad, že buď nebyli ozáření vůbec, nebo byli ozáření dávkou < 3 Gy. U těchto lidí není potřeba okamžitá léčba ANO.
- 4. pořadí:** Jedinci označení černou visacíkou nebo páskou jsou osoby mrtvé nebo osoby se zraněními neslučitelnými s životem a jsou ponecháni na místě. Dále jde o ozářené, jejichž prodromální příznaky se objevily do 30 minut po nehodě a jsou velmi závažné (nesnesitelné bolesti hlavy,

zvracení, křeče, ztráta koordinace, zimnice, případně průjem). U těchto osob se očekává absorbovaná dávka záření > 10 Gy a prognóza ANO je letální. Na etapě jim jsou podána pouze analgetika, antiemetika nebo opiáty, aby došlo k utlumení prodromálních příznaků, a jsou přesunováni až poslední v pořadí.

Pro uplatnění metody START je třeba určit třídící skupinu a záchrannou skupinu (transport obětí) a vymezit prostor pro jejich nasazení. Ideální je, pokud může být členem třídící skupiny zdravotník nebo jiná osoba se zdravotnickou kvalifikací. Velitel zásahu po dohodě s vedoucím lékařem záchranné akce rozhodne o zřízení **stanoviště třídění raněných** v prostoru pro poskytnutí zdravotní péče. Pro jeho vytvoření je vhodné vyčlenění bezpečných nepoškozených budov v blízkém okolí (je třeba zvážit vzdálenost transportu v nosítkách) nebo vybudování stanoviště třídění raněných (například pomocí stanů). Prostor pro poskytnutí zdravotní péče musí být přístupný pro vozidla ZZS (nejlépe nezávislý příjezd a odjezd).

Třídící skupina je vybavena pomůckami pro poskytnutí první pomoci a třídění (štítky START). Na okraji nebezpečné zóny předává jednotka raněné k dalšímu transportu a dochází zde také k předávání dalších nosítek od ZZS. Ranění se zpravidla nepřekládají, jsou na nosítkách transportováni až na stanoviště třídění raněných. Do transportu raněných mimo nebezpečnou zónu směrem na třídící stanoviště je nutno zapojit další síly a prostředky – ZZS, PČR, AČR, Červený kříž, dobrovolníci.

Tab. 6 Střediska specializované zdravotní péče pro ozářené a kontaminované osoby

Poskytovaná péče	Kapacita lůžek a doba léčby
Klinika popáleninové medicíny 3. LF UK a FNKV v Praze	
Příjem a léčení ozářených osob s lokálními kožními projevy vyvolanými ionizujícím zářením, chirurgické ošetření lokálního depozitu radionuklidu a kontaminovaných poranění, ošetření pozdních lokálních následků akutního ozáření	15 lůžek bez časového omezení
Oddělení klinické hematologie II. interní kliniky LF UK a FN Hradec Králové	
Příjem a léčení ozářených osob při podezření na celotělové ozáření ionizujícím zářením dávkou převyšující 1 Gy bez ohledu na kontaminaci radionuklidy	6 lůžek péče o 6 pacientů po dobu 4 týdnů
Klinika nemocí z povolání 1. LF UK a VFN v Praze	
Příjem a léčení ozářených osob při podezření na vnitřní kontaminaci radionuklidy, příjem a léčení ozářených osob při indikaci diagnostické hospitalizace (například při celotělovém ozáření ionizujícím zářením dávkou do 1 Gy)	20 lůžek zaručená doba schopnosti léčit: 1–2 týdnů
Oddělení lékařské genetiky FTN v Praze	
Provedení a vyhodnocení cytogenetických vyšetření lymfocytů periferní krve ozářených osob a určení ekvivalentu celotělové dávky ionizujícího záření	analýza krve 2 ozářených osob 1 týden

STŘEDISKA SPECIALIZOVANÉ ZDRAVOTNÍ PÉČE PRO OZÁŘENÉ OSOBY

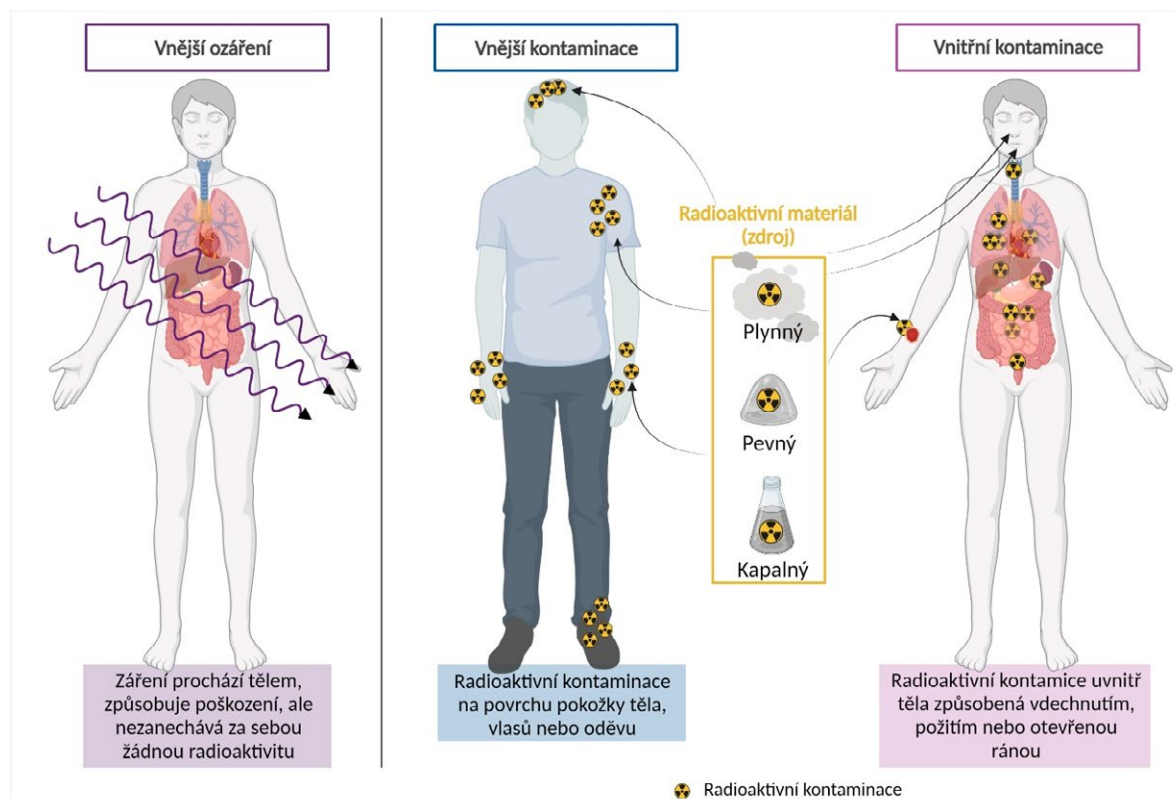
Ve Věstníku Ministerstva zdravotnictví ČR č. 12/2003 (12) je uveden seznam Středisek specializované zdravotní péče pro ozáření osoby, která jsou centrálně zřízena k účelu speciální zdravotní péče osob ozářených při radiačních nehodách. Střediska přijímají pacienty s přesně vymezenou indikací a jsou schopny poskytovat specializovanou péči, protože jsou zde soustředěni odborníci, kteří zajišťují nejen léčebnou pomoc o ozáření, ale i konzultační a přednáškovou činnost v tomto oboru. Střediska fungují zároveň jako metodická centra v případech deterministických účinků ionizujícího záření (tab. 6).

RADIONUKLIDY VÝZNAMNÉ PŘI RMU Z HLEDISKA ZDRAVOTNÍCH RIZIK PRO OBYVATELSTVO

Je-li RMU spojena s výbuchem, dochází k uvolnění jaderného materiálu a k rozptýlu radioaktivních částic do prostředí – vzniká **radioaktivní mrak**. Radioaktivní mrak postupuje prostředím společně s větrem a postupně se z něj, zejména prostřednictvím dešťových srážek, uvolňují radioaktivní částice a kontaminují povrch země, což je označováno jako **radioaktivní stopa**. Rozsah radioaktivní stopy závisí na mnoha faktorech – charakteru výbuchu (výškový, pozemní, vodní, podzemní), mohutnosti výbuchu, velikosti (tj. hmotnost) částic, povětrnostních podmínkách, tvaru terénu nebo intenzitě dešťových srážek. V případě, že se nejedná o izolovaný výbuch, ale o kontinuální dlouhodobější uvolňování kontaminovaného materiálu do ovzduší, jako

tomu bylo například v případě poškození jaderné elektrárny v Černobylu, dlouhotrvající efekt na prostředí a lidské zdraví stále přetrvává.

Radioaktivní spad se v různých částech radioaktivní stopy významně liší. V těsné blízkosti výbuchu je tvořen těžšími částicemi (do 1 mm). Částice o velikosti 40–80 μm se dostanou v rámci vzdušného přenosu do větších vzdáleností a z mraku jsou uvolňovány v průběhu 24 hodin po výbuchu. Stále však hovoříme o lokálním (časném) spadu. Globální (pozdní) radioaktivní spad zahrnuje částice o velikosti většinou < 10 μm , které sedimentují pozvolna a vypadávají ve velkých vzdálenostech a v časech delších než 1 den. Každý radionuklid je charakterizován svým poločasem rozpadu, tedy dobou, za kterou jeho aktivita poklesne na polovinu své původní hodnoty. Aktivita A je veličina vyjadřující počet přeměn daného izotopu za sekundu. Jednotkou je 1 becquerel (Bq). Poločas rozpadu ($T_{1/2}$) je veličina, která je pro každý konkrétní radioizotop neměnná, ovšem u různých izotopů se může pohybovat v rozsahu μs – miliony let. V důsledku poklesu aktivity míra radiace v kontaminovaném prostředí s časem klesá. Obecně se dá říci, že během 8 hodin poklesne aktivita na 0,1 hodnoty naměřené 1 hodinu po zamoření. Ovšem za předpokladu, že spad je již v daném místě ukončen. Dojde-li k rozpadu radioaktivního izotopu, vzniká izotop jiný, který může, ale také nemusí být stabilní. Pokud podléhá dalším rozpadům, mohou v průběhu času v radioaktivní stopě vznikat izotopy, které tam původně nebyly. Klasickým příkladem je cesium (^{137}Cs), které je produktem rozpadové řady xenonu. K postupným přeměnám dochází až do chvíle, kdy vznikne izotop stabilní nebo izotop, jehož poločas rozpadu je



Obr. 4 Cesty vnější a vnitřní kontaminace radionuklidy (13)

tak dlouhý (miliony let), že jej lze považovat z pohledu délky lidského života za „relativně stabilní“.

Jsmo-li vystaveni působení radionuklidů v zamořeném prostředí, vystavujeme se riziku vnější (povrch těla a oblečení) a/nebo vnitřní (radionuklid se dostává dovnitř organismu) kontaminace (obr. 4). Mezi nejvýznamnější izotopy časného lokálního spadu patří ^{95}Zr , ^{95}Nb , ^{99}Mo , ^{141}Ce , ^{144}Ce a ^{239}Np . Ty jsou obecně špatně rozpustné, a tudíž hůře vstřebatelné do organismu ze střeva. Výjimku tvoří ^{131}I , který je velmi snadno rozpustný a dobře vstřebatelný. Naproti tomu globální neboli pozdní spad již obsahuje částice, které jsou dobře rozpustné, snadno se stávají součástí potravního řetězce a jsou též dobře vstřebatelné. Jedná se například o ^{137}Cs , ^{90}Sr , a ^{140}Ba .

VNĚJŠÍ KONTAMINACE

Je důležité si uvědomit, že pokud byl člověk vystaven účinkům „pouze“ ionizujícího záření, to znamená, že byl například v rámci zdravotnického výkonu vystaven účinku rentgenového záření v průběhu vyšetření výpočetní tomografií, byl ozařován vnějším ozařovačem při radioterapii nebo byl vystaven ionizujícímu záření v okamžiku jaderného výbuchu, sám o sobě zdrojem záření pro své okolí není. Pokud však byla osoba vystavena radioaktivnímu spadu, mohou být na jejím těle přítomny radionuklidy, které jsou kontinuálně zdrojem radiace. Ačkoliv může být při povrchové kontaminaci intenzivně ozařována pouze malá plocha povrchu těla, může dojít k rozvoji radiační dermatitidy, jež má prahovou dávku 3 Sv. Kontaminovaná osoba je současně zdrojem záření i zdrojem kontaminace pro své okolí. K určení zevně kontaminovaných osob slouží různé dozimetrické a spektrometrické přístroje, které jsou schopny určit například dávkový příkon (velikost dávky ionizujícího záření v čase), aktivitu radionuklidu nebo i samotný zdroj záření (určit, o jaký radionuklid se jedná). V případě zasažení velké počtu osob může být čekání na dozimetrickou kontrolu dlouhé a mnohem efektivnější je provést zevní dekontaminaci, tj. zbavení se možných radionuklidů přítomných na těle a oblečení, preventivně i bez proměření.

Prvním krokem **vnější dekontaminace** je odstranění veškerého oblečení, které je třeba umístit do uzavíratelných nádob a pytlů, abychom předešli případnému rozšíření kontaminace. Omytí těla probíhá od shora (od hlavy) směrem dolů, a to teplou, nikdy horkou nebo příliš studenou vodou. Horká voda způsobuje vazodilataci, otevírá póry a zvyšuje možnost absorpce radioaktivního materiálu kůže. Studená voda má naopak tendenci uzavírat póry a zadržovat v nich radioaktivní materiál. V dalším kroku se použije jemné mýdlo (neutrální pH, případně lehce kyselé, pH < 7) nebo chirurgické peelingové mýdlo. Je třeba se vyhnout agresivnímu tření, které by mohlo způsobit oděrky. Vše lze 2–3× zopakovat, opláchnout a osušit vždy čistým ručníkem. Vodu použitou k oplachu lze v případě velkého zředění vypustit do kanalizace.

Tělesné otvory (ústa, nos, oči a uši) vyžadují zvláštní pozornost. Dekontaminace je složitější a riziko absorpce do organismu snazší než přes kůži. Výplach očí je prováděn vodou nebo fyziologickým roztokem. Oko je třeba vyplachovat od vnitřního koutku k vnějšímu, kde je možné kapalinu zachytit například ručníkem, aby podle sklonu hlavy nedošlo k sekundární kontaminaci ucha, nosu nebo úst. V případě ucha je třeba opláchnout nejprve vnější část ucha a vyčistit otvor ušního kanálu pomocí vatových tamponů. K vyplachu

zvukovodu lze použít ušní stříkačku, ovšem opatrně, aby nedošlo k poškození bubínku. Ústa je třeba vypláchnout a opakovaně vyčistit zuby zubní pastou a kartáčkem. Je nutné dbát, aby při vyplachování nedošlo k polykání a tím k vnitřní kontaminaci.

Mimořádnou pozornost je třeba věnovat povrchovým zraněním. V tomto případě je každá rána považována za kontaminovanou, dokud se neprokáže opak. Rána musí být dekontaminována jako první, tedy dříve než neporušená kůže. Cílem je maximálně omezit možnost vnitřní kontaminace. Z rány je třeba vyjmout (pokud to lze) větší částičky, případně zbytky tkáně, které je vhodné uskladnit pro pozdější analýzu přítomného kontaminantu. Rána je vypláchnuta opatrně fyziologickým roztokem nebo vodou. Obvykle je nutné vše několikrát opakovat, přičemž je třeba ránu pečlivě sledovat. Před dekontaminací celého těla je pak nutné ránu sterilně a voděodolně překrýt, aby do ní nemohla vstupovat voda použitá k oplachu.

Obecně platí, že povrchová dekontaminace je prováděna v tomto pořadí: rány na kůži, tělesné otvory, oblasti kůže s vysokou úrovní kontaminace a nakonec oblasti kůže s nižší úrovní kontaminace (pokud máme k dispozici dozimetrické měření).

VNITŘNÍ KONTAMINACE

Možnými cestami vnitřní kontaminace radionuklidy jsou inhalace plynů nebo prachových částic, ingesce kontaminovaného jídla nebo pití, perkutánní absorpce radioaktivního materiálu prostřednictvím otevřených poranění, transdermální absorpce radioaktivního materiálu přes neporušenou kůži a parenterální aplikace radioaktivní látky do organismu (například formou radiofarmaka). Další osud radioaktivního materiálu v organismu je podmíněn nejen cestou jeho vstupu do těla, ale také fyzikálně-chemickými vlastnostmi dané látky, zejména velikostí částic, rozpustností a biokinetickým chováním radionuklidu. Jednotlivé radionuklidy se v organismu distribuují analogicky ke svým neradioaktivním stabilním izotopům, neboť tělo nerozlišuje mezi stabilní a radioaktivní formou prvku. V důsledku toho dochází k specifické absorpci, distribuci a případně akumulaci jednotlivých prvků v různých tkáních a orgánech organismu (tab. 7).

Cílem terapie při vnitřní kontaminaci je co nejrychlejší dekontaminace radioaktivního materiálu z organismu za účelem

Tab. 7 Prvky významných radionuklidů při RMU a místa jejich kumulace v organismu (13)

Prvek	Preferenční orgán
I	štítná žláza
Cs	pankreas, slinné žlázy, kosterní svalstvo, tlusté střevo
Sr, Am, Cf, Cu, P, Pu, Ra, Th, U, Y	kosti
Co, Am, Cf, Cu, Pu, Po	játra
Po	lymfatické uzliny
C, Po, U	ledviny
Pu	vaječníky, varlata
Ir, Po	slezina
Am, Pu, P, Po	kostní dřev
Am, Pu, Po	plíce

Tab. 8 Přípravky snižující radiační zátěž v důsledku vnitřní kontaminace radionuklidů

Název	Účinná látka	Mechanismus účinku	Cílový prvek
Přípravky urychlující vyloučení radionuklidů			
Ditripentat-Heyl (DTPA)	diethyl-triaminopentaacetát Ca/Zn	Váže transurany a zrychluje vylučování ledvinami	Pu, Am, Cm
jodid draselný (KI)		Kompetitivní inhibitor radioizotopů jodu ve štítné žláze	I
uhličitan sodný (Na_2CO_3)		Zvyšuje diurézu solí uranu, inhibuje toxické poškození ledvin	U
Furosemid		Diuretikum zvyšující eliminaci absorbovaných radionuklidů	veškeré radionuklidy
Přípravky zabraňující vstřebávání radionuklidů			
alginát sodný		Blokuje střevní resorpci	Ra, Sr
Gasterin gel	CaCO_3 susp.	Významně inhibuje vstřebávání radionuklidů ve střevě	veškeré radionuklidy
Metalcaptase	penicilamin	Váže těžké kovy a zabraňuje tak jejich vstřebání	Po, Co, Cu, Zn, Au
Radiogardase-Cs (berlínská modř)	hexakyanidoželeznatan železitý	Dává vzniknout nevstřebatelným komplexům, inhibuje enterohepatální cyklus	Cs, Tl, Rb
kyselina dimerkaptosukcinová, dimerkaprol a deferoxamin		Má chelatační účinek	veškeré radionuklidy
chlorid amonný (NH_4Cl)		Perorálním podáním snižuje pH krve a zvyšuje eliminaci již internalizovaného radiostroncía	Sr

minimalizace doby expozice ionizujícímu záření emitovanému inkorporovaným radionuklidem. Některé terapeutické postupy jsou univerzálně využitelné bez ohledu na typ radionuklidu a směřují k urychlení jeho eliminace z organismu. Mezi tyto postupy patří zejména výplachy exponovaných oblastí a tělních dutin (dutiny ústní, spojivkového a nosního vaku, žaludku, případně bronchoalveolární laváž), dále podávání diuretik, zvýšený přívod tekutin nebo aplikace laxativ podporujících vylučování radionuklidů (14). K zábraně či snížení vstřebávání radionuklidu (zejména z trávicího traktu) se používají například chelatační látky nebo specifická antidota určená pro jednotlivé radionuklidy (tab. 8).

Radionuklidy, které jsou v radioaktivní stopě přítomné, můžeme na základě jejich vstřebatelnosti do organismu rozdělit na dobře vstřebatelné (např. Cs, I), středně dobře vstřebatelné (např. Sr, Ba) a špatně vstřebatelné (těžké kovy, lanthanoidy, transurany), přičemž právě účinnost vstřebávání, poločas rozpadu a druh jaderného záření (alfa, beta, gama) jednotlivých izotopů jsou společně zásadními parametry ovlivňujícími potenciální míru biologického rizika. Poznatky získané z havárií jaderných elektráren v Černobylu a Fukušimě ukazují, že převážnou část nebezpečné kontaminace ve vzduchu i v radioaktivním spadu tvořily zejména izotopy jodu ^{131}I a cesia ^{137}Cs (15), přičemž množství uvolněného jodu bylo skoro 14× vyšší oproti cesiu (16).

Jod je důležitý esenciální prvek. V životním prostředí se jeho jediná stabilní forma (^{127}I) vyskytuje zejména ve formě jodidu a jeho hlavním přirozeným zdrojem jsou oceány. Zdrojem nestabilních forem jsou produkty štěpení jaderného paliva, ale vzhledem ke svému uplatnění v nukleární medicíně, se může vyskytovat také ve výpustích odpadních vod (17). V případě vnitřní kontaminace je ^{131}I selektivně vychytáván štítnou žlázou, což může vést k indukci stochastických účinků a nástupu rakoviny štítné žlázy nebo nezhojbných uzlů (18). Profylakticky jsou podávány tablety s neradioaktivním izotopem jodu ve formě jodidu draselného (KI), který zabezpečí nasycení štítné žlázy a zabrání ukládání radioaktivní formy. Podávání KI má proto význam jedině v případě, že při výbuchu byl uvolněn radioaktivní jod. Vzhledem k biologickému poločasu jodu v krvi (6 hodin), zajišťuje preventivní

dávkování u dospělého jedince (130 mg KI do 1–6 hodin před kontaminací) 100% ochranu. Pokud již došlo ke kontaminaci, je 300 mg KI podáváno v prvních 6 a následně 24 hodinách (50% účinnost). V případě kontaminace před dobou delší než 6 hodin nemá aplikace tablet smysl (19). Tablety je nutno užít výhradně dle pokynů orgánů krizového řízení. Jodová profylaxe patří mezi neodkladná opatření při vyhlášení RMU.

Cesium se v přírodě vyskytuje ve velmi nízkých koncentracích jako ion cesný (stabilní izotop ^{133}Cs). Je vázáno v horninách, do prostředí se volně dostává v důsledku přirozené eroze, případně sekundární redistribuce například v důsledku lesních požárů (20). V organismu Cs nemá žádnou významnou funkci a vysoké koncentrace mohou naopak vést k toxicitě a inhibici růstu. Významnou roli v zátěži životního prostředí hrají pouze umělé radionuklidy ^{137}Cs ($T_{1/2}$ ~30 let) a ^{134}Cs ($T_{1/2}$ ~2 roky), které se ve větší míře rozšířily v důsledku masivního testování jaderných zbraní v průběhu minulého století a dále během RMU jaderných elektráren. Vzhledem k tomu, že se jedná o rozpadové produkty izotopů jodu a xenonu, které jsou těkavé, může radioaktivní Cs vznikat i daleko od původního místa RMU. Zde se stává součástí půdy a začleňuje se, s ohledem na poločas rozpadu, do potravinových řetězců na dlouhou dobu (15). Cesium je dobře rozpustné ve vodě a snadno se vstřebává do organismu všemi dostupnými cestami (ingesce, inhalace, otevřené rány). Na základě své fyzikálně-chemické podobnosti s draslíkem má cesium schopnost vstupovat do buněk prostřednictvím draslíkových kanálů (21). Dle soudobých studií se Cs přednostně kumuluje například v exokrinním pankreatu, slinných žlázách, tlustém a tenkém střevě nebo kosterním svalstvu. Chronická intoxikace je zdrojem dlouhodobého působení záření gama (^{137}Cs se v důsledku přeměny β^- mění na ^{137}mBa , které vnitřní konverzí za vyzáření paprsků gama přechází na stabilní ^{137}Ba), což s sebou nese zvýšená rizika, mezi něž patří například: akutní pankreatitida, diabetes mellitus 1. typu, aplazie kostní dřeně vedoucí k pancytopenii s veškerými hematologickými i imunologickými dopady nebo genotoxické poškození zárodečných buněk v reprodukční orgánech (22). Biologický poločas eliminace Cs je uváděn v rozsahu 50–150 dní (v závislosti na věku, pohlaví a množství

Tab. 9 Souhrn doporučení při vyhlášení RMU – „Desatero rad“

1. Zachovat klid a rovnováhu.
2. Ukrytí – do budov, nejlépe sklepů. Při příchodu zvenku nutno provést okamžitě dekontaminaci. Utěsnit průduchy a zůstat v úkrytu (minimálně 24–48 hodin), ukončit dle pokynů IZS.
3. Omezit pohyb venku – v případě nutnosti nasadit ochranné obleky, včetně ochrany dýchacích cest a očí, zajistit hydrataci organismu.
4. Informovanost – sledovat aktuální informace a dodržovat pokyny.
5. Jodovou profylaxi užít na pokyn.
6. Dekontaminaci provést na vyhrazeném místě + bezpečné uložení kontaminovaného materiálu.
7. Pít a jíst pouze nekontaminované potraviny – pozor na kontaminované obaly!!!
8. Evakuaci provést v případě nutnosti po trasách k tomu určených, mít k dispozici jídlo a přikrývky pro případ delšího pobytu v autě.
9. V případě podezření na vnitřní kontaminaci lze provést sběr stolice a moči za 24 hodin.
10. Zajistit psychologickou podporu + informovanost okolí za účelem předejití psychickým následků RMU.

svalové hmoty), přičemž neefektivnější je u dětí věku 5–14 let (20 dní) (21). Z těla se Cs vylučuje převážně (86 %) močí (23), případně stolicí, pankreatickou šťávou nebo slinami (14 %). Nicméně terapie spočívá v podávání tablet pruské (berlínské) modři (tj. hexakyanidoželeznatý železitý, komerční název Radiogardase-Cs), jejichž cílem je navázat Cs ještě ve střevním traktu (součinnost výměny iontů a fyzikální adsorpce vedoucí ke vzniku komplexu), zabránit enterohepatální cirkulaci a vzniklý komplex následně vyloučit stolicí. Dávka u dospělých osob je 3 × 6 tablet denně po dobu 30 dnů (předpokládá se dlouhodobější, nikoliv jednorázové riziko kontaminace prostředí), přičemž maximální denní dávka, aby nedošlo k poškození střevního traktu, je 10 g. Terapie vede ke snížení biologického poločasu cesia na 30 dní. Léčbu lze též podpořit podáváním uhličitany draselného ve formě tablet v dávkách 1,6–4,8 g denně (15).

Stroncium se v přírodě hojně vyskytuje jako součást různých minerálů ve formě uhličitany nebo síranů (SrCO_3 , SrSO_4) a nejvíce je zastoupen stabilním izotopem ^{88}Sr (82,58 %). Kromě dalších 3 stabilních izotopů (^{84}Sr , ^{86}Sr a ^{87}Sr) je známa řada umělých radioaktivních izotopů, které jsou přímým štěpným produktem uranu (24). Stroncium se do organismu dostává přirozeně z potravy i ze vzduchu. Při vnitřní kontaminaci se krevní cirkulaci dostává do celého organismu. Svými fyzikálně-chemickými vlastnostmi je podobný vápníku (21) a díky tomu je významně osteotropní (již 4 hodiny po aplikaci jej lze detekovat v kostech, kam se ukládá až 50 % Sr). Nejrizikovějším zástupcem je ^{90}Sr . Jeho poločas rozpadu (28,9 roku) přináší dlouhodobou zátěž pro organismus. Současně je zdrojem beta záření, které ionizuje tkáň ve svém okolí do hloubky cca 2 cm a vytváří tak prostředí chemicky vysoce aktivních volných radikálů, jež může vést k poškození krevtvočných buněk v kostní dřeni (tj. riziko anémie, leukopenie a trombocytopenie). Terapie vnitřní kontaminace spočívá v podání fosforečnanu hlinitého, který snižuje absorpci Sr až o 85 %, je-li medikován ihned po požití. Exkrece lze zvýšit podáním stabilního stroncia (kompetitivní inhibice metabolismu), velkých dávek solí vápníku (například laktát vápenatý, uhličitany vápenatý nebo fosfát vápenatý) a acidifikace moči (15).

Kobalt je kovem, který se v přírodě nevyskytuje v čisté formě, ale najdeme ho jako součást různých minerálů společně s prvky Ni, Ag a Cu. Jediným stabilním izotopem je ^{59}Co . Ostatní izotopy kobaltu jsou nestabilní a jejich původ je spojen s provozem jaderných elektráren a dopadem jaderných havárií. Vzhledem k relativně krátkým poločasům rozpadu

hraje v životním prostředí významnou roli zejména izotop ^{60}Co , jehož poločas rozpadu je 5,27 roku a případně ^{57}Co (271,8 dne) (25). ^{60}Co vzniká absorpcí tepelných neutronů izotopy ^{59}Co v jaderném reaktoru. Následně podléhá rozpadu beta a vzniká aktivovaný ^{60}Ni , který okamžitě emituje záření gama o energiích 1,173 MeV a 1,333 MeV. ^{60}Co je tedy zdrojem záření jak beta, tak gama. V organismu hraje kobalt významnou úlohu pouze jako stopový prvek obsažený ve vitamínu B12. V případě vnitřní kontaminace tak může hrát ^{60}Co roli nejen jako zdroj ionizujícího záření, ale také toxicita samotného zvýšeného množství v těle. Fyzikálně-chemické vlastnosti kobaltu, kam patří například odolnost vůči oxidaci nebo nízká rozpustnost, snižují zdravotní rizika plynoucí z vnitřní kontaminace. Dojde-li k ingesci, je část kobaltu vyloučena stolicí a zbytek je distribuován krví do jater, ledvin, srdce, sleziny i kostí. Postupem času je vylučován močí. Při inhalační expozici dochází k snížení kapacity plic, změnám v jejich hmotnosti a k tvorbě zánětů spojeným s tvorbou sputa. Z hematologického hlediska expozice kobaltu způsobuje změny v krevním obraze (polycytémie) spolu se změnami v hematokritu a hemoglobinu (21). Kobalt působí také neurotoxicky, a to pravděpodobně díky schopnosti procházet hematoencefalickou bariérou. Ovlivňuje tak kognitivní funkce, sluchovou a senzorickou motoriku. Chronická expozice kobaltu na člověka může vyvolat patologické stavy podobající se hypoxii či kardiomyopatii. Přítomnost nestabilního kobaltu v těle zvyšuje pravděpodobnost výskytu stochastických důsledků ozáření (25).

ZÁVĚR

Souhrn doporučení při vyhlášení RMU, jehož cílem je edukovat širokou veřejnost o tom, jak se správně chovat, jaká pravidla dodržovat a jak maximálně chránit sebe i své okolí před dopady nastalé RMU v prvních hodinách a dnech po jejím vzniku, představuje **Desatero rad** (tab. 9).

Poděkování

Práce byla podpořena MO ČR: „Dlouhodobý plán rozvoje organizace 1011“ – Zdravotnická problematika ZHN II Vojenské lékařské fakulty Hradec Králové Univerzity obrany (DZRO FVZ22-ZHN II).

Čestné prohlášení

Autoři práce prohlašují, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku nejsou ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.

Seznam použitých zkratk

AČR	Armáda České republiky
ANO	akutní nemoc z ozáření
CNS	centrální nervová soustava
HZS	Hasičský záchranný sbor
INES	International Nuclear Events Scale
IZ	ionizující záření
IZS	integrovaný záchranný systém
JE	jaderná elektrárna
MU	mimořádná událost
OPIS	operační a informační středisko
PČR	Policie ČR
RMU	radiační mimořádná událost
SÚJB	Státní úřad pro jadernou bezpečnost
SÚRO	Státní ústav radiační ochrany
ZHN	zbraně hromadného ničení
ZZS	zdravotnická záchranná služba

Literatura

1. Vyhláška č. 422/2016 Sb., o radiační ochraně a zabezpečení radionuklidového zdroje.
2. Zákon č. 263/2016 Sb., atomový zákon.
3. Šinkorová Z, Navrátil L. Biomedicínská detekce ionizujícího záření: organizace zdravotnické péče po zevní kontaminaci radionuklidy. ČVUT, Praha, 2014.
4. Příručka pro ochranu obyvatel v případě radiační havárie. Skupina ČEZ, a. s., 2016. Dostupné na: www.cez.cz/cs/vyroba-elektřiny/jaderna-energetika/jaderna-elektřiny-cez/ete/informacni-centrum/prirucka-pro-ochranu-obyvatelstva.html
5. Navrátil L, Šafr G, Havránková R. Základy medicíny katastrof. Principy ochrany před ionizujícím zářením. Dostupné na: <http://zsf.sirdik.org/kapitola5/5-4-3-principy-ochrany-pred-ionizujicim-zarenim>
6. Filipová A, Pejchal J, Šinkorová Z a kol. Radiační ochrana při radiační mimořádné události. Fakulta vojenského zdravotnictví UO, Hradec Králové, 2016.
7. Vyhláška č. 360/2016 Sb., o monitorování radiační situace.
8. Typová činnost složek IZS při společném zásahu: Špinavá bomba (STČ 01/IZS). Generální ředitelství HZS ČR, Praha, 2015. Dostupné na: www.cahd.cz/userFiles/souhrn_metodickych_predpisu/katalogovy_soubor/stc01.pdf
9. Vyhláška č. 328/2001 Sb., o některých podrobnostech zabezpečení integrovaného záchranného systému.
10. Vnější havarijní plán Jaderné elektrárny Temelín. Hasičský záchranný sbor ČR. Dostupné na: www.hzscr.cz/clanek/vnejsi-havarijni-plan-jadern-elektřiny-temelin.aspx

11. Vnější havarijní plán pro zónu havarijního plánování Jaderné elektrárny Dukovany. Hasičský záchranný sbor Kraje Vysočina. Dostupné na: <https://hzscr.gov.cz/clanek/vnejsi-havarijni-plany-vnejsi-havarijni-plany.aspx?q=Y-2hudW09MQ%3d%3d>
12. Zřízení středisek speciální zdravotní péče o osoby ozážené při radiačních nehodách. Věstník MZ ČR 2003; 12: 2.
13. Filipová A, Andrejsová L, Carrilo A a kol. Základy radiobiologie. Univerzita obrany, Brno, 2025.
14. Parrish JS, Seda G. Disasters resulting from radiologic and nuclear events. Crit Care Clin 2019; 35 (4): 619–631.
15. Aaseth J, Nurchi VM, Andersen O. Medical therapy of patients contaminated with radioactive cesium or iodine. Biomolecules 2019; 9 (12): 856.
16. Ory C, Leboulleux S, Salvatore D et al. Consequences of atmospheric contamination by radioiodine: the Chernobyl and Fukushima accidents. Endocrine 2020; 71: 298–309.
17. Chee TS, Tian Z, Zhang X et al. Efficient capture of radioactive iodine by a new bismuth-decorated electrospinning carbon nanofiber. J Nucl Mater 2020; 542: 152–160.
18. Espino-Vázquez AN, Rojas-Castro FC, Fajardo-Yamamoto LM. Implications and practical applications of the chemical speciation of iodine in the biological context. Future Pharmacol 2022; 2 (4): 377–414.
19. Österreicher J, Vávrová J. Přednášky z radiobiologie. Manus, Praha, 2003.
20. Hao WM, Baker S, Lincoln E et al. Cesium emissions from laboratory fires. J Air Waste Manag Assoc 2018; 68 (11): 1211–1223.
21. Toxicological profile for cesium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, 2004.
22. Venturi S. Cesium in biology, pancreatic cancer, and controversy in high and low radiation exposure damage – scientific, environmental, geopolitical, and economic aspects. Int J Environ Res Public Health 2021; 18 (17): 8934.
23. Nelson A, Ullberg S, Kristofferson H et al. Distribution of radiocesium in mice. Acta Radiol 1961; 55 (5): 374–384.
24. Burger A, Lichtscheidl I. Strontium in the environment: review about reactions of plants towards stable and radioactive strontium isotopes. Sci Total Environ 2019; 1458–1512.
25. Leyssens L, Vinck B, Van Der Straeten K et al. Cobalt toxicity in humans – a review of the potential sources and systemic health effects. Toxicology 2017; 387: 43–56.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

plk. gšt. prof. MVDr. Zuzana Šinkorová, Ph.D.
Katedra radiobiologie, Vojenská lékařská fakulta
Univerzity obrany
Třebešská 1575, 500 01 Hradec Králové
e-mail: zuzana.sinkorova@unob.cz

Prof. MUDr. Ferdinand Herčík, DrSc., iniciátor radiobiologie v Československu

Leoš Navrátil

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva, FBMI ČVUT v Praze

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 129–133

ÚVOD

Při studiu materiálů o zakladateli československé radiobiologie prof. RNDr. et MUDr. Ferdinandu Herčíkovi, DrSc. (obr. 1), členu korespondentovi Československé akademie věd (ČSAV), v archivu Masarykovy univerzity v Brně jsem začal litovat budoucí archiváře. Naše generace se ještě může radovat z každé stránky, z každého dopisu, z nepřeborného množství informací a poznámek, jež jsou založené v jednotlivých šanonech a odkrývají nám nejen obraz akademika, učitele, vědce, spolupracovníka, ale také obraz otce rodiny řešícího každodenní povinnosti podobné těm dnešním. Dozvíme se, kolik platil za nájem bytu, jak komunikoval se svými kolegy a přáteli, s jakou pečlivostí zpracovával texty odborných článků či učebnic. Je určitě zajímavé, co vše naši učitelé a učitelé našich učitelů schovávali a archivovali. Odkud budou čerpat nové poznatky současní a zejména budoucí archiváři? Disky z počítačů nikdo neschovává, korespondence probíhá e-mailem, přes WhatsApp či sociální sítě a je vzápětí mazána, nakonec ani fotografie nejsou vkládány do dokumentace s takovou pečlivostí, jako tomu bylo dříve. I vysokoškolské indexy už zmizely, takže současní studenti nemají možnost si jimi listovat a vzpomínat jako naše generace, jak jsme absolvovali jednotlivé předměty. A protože nemalé množství zkoušek dnes probíhá formou testu, už snad jen při sledování filmu „Jak básníci přichází o iluze“ si zásluhou Leoše Suchařípy připomeneme či vzpomeneme na zkoušku z anatomie.

Připomenutí osobnosti profesora Herčíka má dvojí význam. Na letošní rok připadá 60. výročí jeho předčasného úmrtí a v příštím roce Společnost pro radiobiologii a krizové plánování ČLS JEP organizuje v Brně *International Congress on Radiation Research* (ICRR 2027). Při této příležitosti výbor společnosti plánuje předat nejvýznamnějším radiobiologům Pamětní medaili prof. MUDr. Ferdinanda Herčíka, DrSc., a to za jejich přínos tomuto oboru.

Osobně jsem se pochopitelně s profesorem Herčíkem nikdy nesetkal, měl jsem pouze to štěstí, že se někteří z jeho žáků stali nejen mými odbornými vzory, ale také přáteli. Vždy na svého učitele vzpomínali s úctou. Výše uvedené důvody mne přiměly, abych se blíže seznámil s jeho bibliografií, s jeho rukopisy a s úctou si uvědomil rozsah a hloubku jeho znalostí, čerpajících z pramenů orientovaných nejen na přírodní vědy, ale i na filozofii, teologii, sociologii či psychologii. Zde je však třeba zdůraznit, že takto ve své vědecké práci postupovala i řada jeho vrstevníků. Bez pomoci počítačů, internetu a dnes i umělé inteligence. Pro mladší generaci možná už jen obtížně představitelné.



Obr. 1 Prof. RNDr. et MUDr. Ferdinand Herčík, DrSc.

KOŘENY

Ferdinand Herčík se narodil v Praze 7. května 1905 do intelektuálně vyspělé rodiny. Jeho otec, rovněž Ferdinand (1861–1923), byl absolventem Českého vysokého učení technického a Akademie výtvarných umění a byl nejen akademickým malířem a ilustrátorem, ale rovněž architektem a pedagogem. Mezi jeho nejvýznamnější díla patří nástěnné kompozice „Alegorie uměleckých řemesel“ namalované na schodišti Uměleckoprůmyslového muzea v Praze. Matka Marie, rozená Mandlová (1868–?), byla modistkou. Na podzim roku 1905 se rodina přestěhovala do Brna, kde byl otec jmenován na České technice profesorem technického kreslení a opakovaně byl zvolen děkanem (v letech 1907–1908 a 1922–1923). Akademické a vědecké dráze se věnoval rovněž bratr Ferdinanda Herčíka, prof. Ing. Vojtěch Herčík (1907–1961), který byl vedoucím

katedry linkové techniky na Vojenské akademii Antonína Zápotockého v Brně. Manželka Jaroslava, rozená Julínková, byla o 5 let mladší (1910–1969) a měli jediného syna, profesí hydrogeologa, RNDr. Ferdinanda Herčíka (1940–2016), který odešel do Liberce. Jeho manželka Zuzana je lékařka se specializací ORL a pan profesor měl vnuka Petra a vnučku Zuzanu. Všichni dodnes žijí v Liberci.

ODBOBNÉ PŮSOBNÍ

Odborný růst Ferdinanda Herčíka v začátku jeho vědecké a akademické kariéry byl z pohledu dnešní doby až neuvěřitelný. Již jako septimán v 18 letech začal docházet do Ústavu rostlinné fyziologie Přírodovědecké fakulty Masarykovy univerzity (PřF MU), kde pod vedením profesora Vladimíra Úlehly (1888–1947) pronikl do biofyzikálního výzkumu a své poznatky získané na rostlinných modelech prezentoval v roce 1925, tedy ve věku 20 let, ve své první samostatné publikaci „On the growing reactions, produced by the change of hydrogen-ion concentration in germinating roots of *pharbitis hispida choisy*“ (1). Ta je uložena v Národní knihovně v Praze (obr. 2). V roce 1928 získal doktorát na PřF MU a i další vědecké a akademické hodnosti obhájil na této své *alma mater*. V roce 1932 obhájil doktorát na Lékařské fakultě MU a ve stejném roce habilitoval na PřF MU v oboru obecné fyziologie. V roce 1935 byl jmenován na

LF MU docentem lékařské biofyziky na základě monografie „Die Oberflächenspannung in der Biologie und Medizin“.

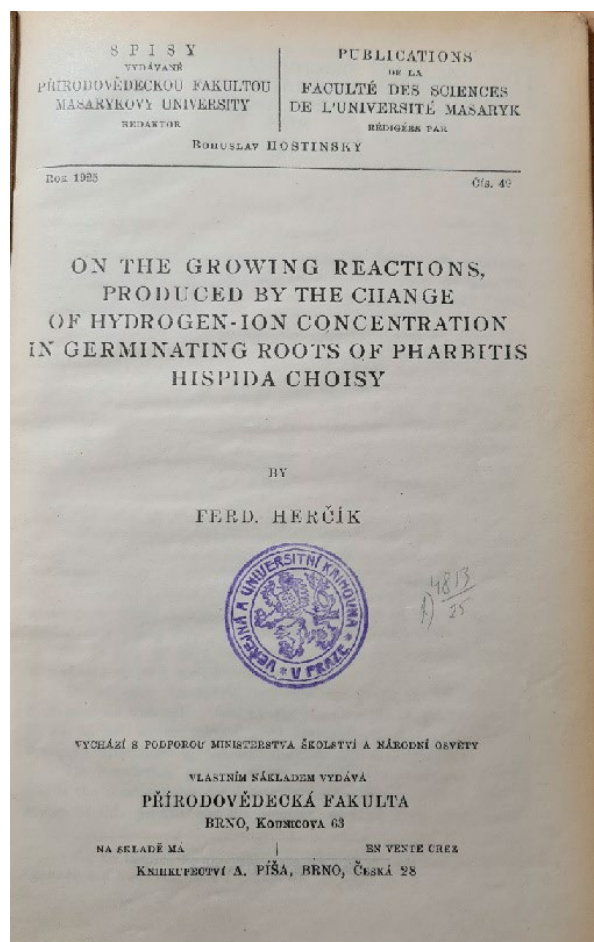
Od roku 1931 působil rovněž na radiologické stanici LF MU, kde se věnoval zejména lékařské biofyzice. V roce 1937 byl jmenován mimořádným profesorem obecné biologie a stal se přednostou Biologického ústavu LF MU, pod který radiologickou stanicí převedl. V rámci mateřského ústavu pak inicioval založení dalších specializovaných laboratoří zaměřených na výzkum v biofyzice.

V meziválečném období Ferdinand Herčík absolvoval řadu zahraničních stáží. Mezi ty nejvýznamnější patřil pobyt na biologické stanici ve Villefranche (1927), v Pasteurově ústavu v Paříži, v oddělení pro molekulární biofyziku profesora Pierra Lecomte du Noüy (1883–1947), opakovaně v letech 1928 a 1930–31, a v Rockefellerově ústavu v New Yorku v biofyzikální laboratoři profesora Ralpha Waltera Craystone Wyckoffa (1897–1994) v letech 1935–36. Stáž v této laboratoři jej výrazným způsobem navedla k zájmu o kvantovou biologii jako interdisciplinární vědecké hledisko, které zkoumá, zda a jakým způsobem se kvantové jevy uplatňují v živých systémech, a umožňuje tak získávat nové poznatky na subatomární úrovni. Viděl zde významný přínos pro nová poznání nejen v radiobiologii, ale také například v toxikologii a v dalších vědách (2).

Perspektiva rodící se molekulární biologie a výzkum fyzikálních vlastností biologických systémů vedly k úzké spolupráci Ferdinanda Herčíka s tehdejší přednostou Ústavu pro obecnou a experimentální patologii LF MU prof. MUDr. Vilémem Laufbergerem, DrSc., akademikem ČSAV (1890–1986). Ten však v roce 1936 odchází do Prahy na Univerzitu Karlovu a jejich odborné působení nabírá rozdílný směr. Zatímco Laufberger se zaměřuje na endokrinologii a otázky nervové činnosti, Herčík se orientuje na radiobiologickou problematiku a studuje účinky všech druhů ionizujícího záření na živé organismy. Předmětem jeho zájmu je především zásahová teorie a následně problematika kvantové biologie a molekulární biofyziky.

V souvislosti s uzavřením českých vysokých škol dne 17. listopadu 1939 byl Ferdinand Herčík k 31. červenci 1940 zproštěn činné služby na univerzitě, jak o tom svědčí v archivu MU uložený dopis Ministerstva školství a lidové osvěty z 11. července 1940, který zamítá jeho odvolání ze 6. června 1940. Herčík odešel do Zemského radioléčebného ústavu (dnešní Masarykův onkologický ústav), kde se věnoval radioterapii a potají pokračoval v experimentální práci. Začal se také zabývat biomatematikou společně s významným brněnským matematikem prof. RNDr. Otakarem Borůvkou, DrSc., akademikem ČSAV (1899–1995); společně vytvořili model čtyřrozměrného prostoru. V této době se snaží pomoci i jiným, jak o tom svědčí jeho dopis z roku 1942, ve kterém upozorňuje MUDr. Bohuslava Alberta (1890–1952), tehdejšího ředitele Baťovy nemocnice ve Zlíně, na nevhodné brýle pro slávače a svářeče, které nebrání poškozování jejich zraku.

Řádným profesorem obecné biologie byl Ferdinand Herčík v roce 1946 jmenován – tak jako řada dalších akademiků s ohledem na zavření českých vysokých škol v době Protektorátu Čechy a Morava – se zpětnou účinností od roku 1941. Od roku 1945 až do své předčasné smrti patřil mezi uznávané klíčové vědecké a akademické osobnosti nejen v brněnském regionu, ale rovněž celorepublikově a také v zahraničí. Po roce 1945 se kromě vědeckého výzkumu intenzivně věnoval rozvoji LF MU. Členství v Národním výboru města Brna a posléze v Zemském výboru v Brně mu umožnilo prosadit, aby

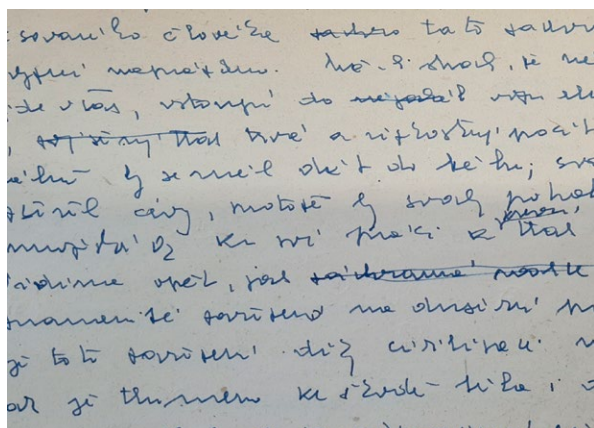


Obr. 2 První odborná práce Ferdinanda Herčíka z roku 1925

fakulta získala mimo jiné budovu bývalé německé Vysoké školy technické na Joštově třídě pro své teoretické ústavy. První patro zajistil obnovenému Biologickému ústavu. Ve školním roce 1949–1950 byl zvolen děkanem LF, mezi roky 1953–1959 byl prorektorem pro vědu a výzkum. V tomto období se také podílel na otevření lékařské fakulty v Košicích, která prvních 10 let svého působení byla součástí Lékařské fakulty Univerzity Komenského v Bratislavě a teprve v roce 1959 se stala jednou ze zakládajících fakult Univerzity Pavla Jozefa Šafárika v Košicích. Na přírodovědecké fakultě v Brně inicioval v roce 1963 vznik katedry biofyziky a byl jejím externím vedoucím až do své smrti. Dne 1. února 1954 byla v Brně zásluhou profesora Herčíka založena Biofyzikální laboratoř ČSAV. Ta byla 1. ledna 1955 transformována na Biofyzikální ústav ČSAV (BFÚ ČSAV), jehož se stal ředitelem. V počáteční fázi byl ústav dominantně zaměřen na radiobiologický výzkum.

PUBLIKAČNÍ ČINNOST

Obdivuhodná byla publikační činnost profesora Herčíka. Převážnou většinu svých prací psal drobným písmem (obr. 3) a po opravách znovu přepisoval, takže do tiskárny šla třetí či čtvrtá verze. Byl autorem řady monografií, ve většině případů jediným. Jejich náplní je jak obecná biologie, tak analýza vývoje Země a lidstva, proměny člověka od početí po smrt, několik publikací je věnováno kvantové biologii, fyzice a chemii. Pouze část jeho prací je orientována na ionizující záření, přínos radioaktivních izotopů, využití atomové energie nebo možnosti autoradiografie. Je smutnou skutečností, že klíčová monografie profesora Herčíka, která byla věnovaná radiobiologickým metodám, byla vydána až po jeho úmrtí. Zajímavé je odborné rozložení čtenářů, pro které byly texty určeny – odhadl bych, že 40 % pro odborníky a studenty přírodovědně orientované, dalších 30 % pro čtenáře vysoce vzdělané v humanitních oborech, 20 % pro mládež (edice Mladý biolog) a 10 % pro širokou laickou veřejnost. Práce profesora Herčíka vyšly nejen v češtině a ve slovenštině, ale i v němčině, angličtině a ruštině. Miloval také rozhlas, jak o tom svědčí celá řada jeho vystoupení v tomto masmédiu. Několika přednáškami se podílel na vzdělávacím programu Československého rozhlasu „Rozhlasová univerzita I“. Ty pak byly, společně s ostatními, které v rámci relace zazněly, vydány knižně pod názvem „Vývoj země a tvorstva“ (3). A zcela překvapí, že v roce 1945 opakovaně hovořil do rozhlasu i o ženách Amazonkách.



Obr. 3 Ukázka rukopisu monografie Ferdinanda Herčíka

Rozsah tohoto textu neumožňuje detailně se věnovat celé publikační činnosti profesora Herčíka, ale o 3 monografiích bych se pro jejich výjimečnost rád zmínil podrobněji.

V roce 1941, tedy v období Protektorátu Čechy a Morava, vychází v edici Věda všem monografie „Záření a život“ (4). Tato edice svým posláním, jako zdroj stručných, jasných a přesných informací, sehrála v době zavření českých vysokých škol pro vzdělání národa nenahraditelnou úlohu. Na 190 stránkách dokázal autor shrnout srozumitelně, a přitom s vysokou vědeckou hodnotou nejdůležitější poznatky z fototerapie a působení ionizujícího záření na živý organismus. Radiobiologové tak mají možnost porovnat stav poznání ve 40. letech 20. století se současným – co platí, co se změnilo, kde se naše poznání prohloubilo. Bylo by ovšem hrubou chybou posuzovat tyto poznatky dnešními zkušenostmi a znalostmi s lehkým úsměvem. Totéž se stane i nám, jen ten časový interval bude podstatně kratší než 85 let.

Převážná část knihy je věnována využívání ionizujícího záření v medicíně. Pro čtenáře je zajímavé se seznámit s tehdejšími znalostmi o mechanismu působení ionizujícího záření včetně rentgenového, s poznatky o negativních účincích, vhodných indikacích a technických možnostech. V publikaci je prezentováno značné množství fotografií nemocných před radioterapií a po, kdy velikost nádoru před léčbou je až neuvěřitelná, a pochybnosti máme, pokud posuzujeme podle fotografie neuvěřitelně příznivý efekt léčby. Určitě zajímavá je zmínka o „rakovinných ulicích“ – lokalitách, ve kterých byla zvýšená radioaktivita prokazována proutkaři. Poslední kapitola monografie autor věnoval záření a životu v budoucnosti. Po více než 80 letech tak máme možnost posoudit, nakolik se jeho představy naplnily. V roce 1946 se kniha dočkala reedice (5), a i když je uváděno, že text byl doplněn a aktualizován, nenašel jsem žádný rozdíl mezi 1. a 2. vydáním. Osobně mě zaujal v monografii popisovaný průběh dne (8. listopad 1895), během kterého Wilhelm Conrad Röntgen poprvé pozoroval dosud neznámé záření, jež označil jako záření X. Je výrazně jiný, než jak jej popisují další literární zdroje.

Druhou monografií je titul „Život na ruby“, který byl vydán v roce 1945 (6) s podtitulem „Deset úvah o životě“. Dokumentuje hluboké znalosti profesora Herčíka nejen v biologii, a tím pochopitelně i v medicíně, ale také ve filozofii, sociologii, psychologii a dalších oborech. Zajímavé jsou jeho úvahy o omlazování a analýza pohledů významných filozofů na život nebo vlivu metafyziky na naše myšlení. Excelentní je rozbor tibetské mystiky včetně přístupu mnichů k životu či významu jóginského cvičení. Jednu z kapitol věnoval autor spojení těla a ducha a porovnává pohled na smrt z pohledu jak biologa, tak filozofa. Závěr monografie je zaměřen na jeho oblíbenou kvantovou biologii a jeho oddanost vědecké práci dokumentuje poslední kapitola, kterou nazval „Dobrodruzi ducha“. V ní rozdělil podle charakteristických vlastností a přístupu k řešení výzkumných úkolů vědecké pracovníky do 13 skupin. Toto rozdělení, možná v lehké modifikaci, je platné i dnes.

Třetí monografie, o které bych se chtěl zmínit, je kolektivní práce vesměs brněnských autorů pod vedením profesora Herčíka, která však vyšla až po jeho smrti (7). Můžeme ji směle označit za učebnici radiobiologie v celém rozsahu oboru, a jak sám uvádí v úvodu, jde o první radiobiologickou učebnici, která v Československu vyšla: od objasnění fyzikálních jednotek používaných v radiobiologii a v dozimetrii přes stanovení dávek ionizujícího záření pro jednotlivé živočišné

druhy, metodické popisy ozařování biologického materiálu (od virů po savce) až po popis statistických metod a zásad bezpečnosti práce. Samotný Herčík se zde vrátil k radiobiologii rostlin. V textu také krátce zmiňuje možnosti využívání pole gama.

POVÁLEČNÉ AKTIVITY

Po 2. světové válce se Ferdinand Herčík věnoval především elektronové mikroskopii bakteriofágů a molekulární biologii. Mimo jiné jeho zásluhou získalo Československo první elektronový mikroskop. Později se zaměřil na problematiku radiačního spadu. S ohledem na svou mezinárodní angažovanost neopustil ani studium vlivu ionizujícího záření na živé organismy a dosáhl trvalého nezpochybnitelného zakotvení oboru biofyziky na lékařských fakultách.

Z jeho zahraničních aktivit je nezbytné připomenout jeho činnost ve Vědeckém výboru pro účinky atomového záření Organizace spojených národů (UNSCEAR) v New Yorku. Od roku 1956 byl jeho členem, v letech 1960–61 místopředsedou a v letech 1961–62 předsedou. V tomto období výbor připravil souhrnnou zprávu, která byla podkladem pro Smlouvu o zákazu jaderných zkoušek v ovzduší, ve vesmíru a pod vodou (PTBT – *Partial Test Ban Treaty*), která byla podepsána dne 5. srpna 1963 v Moskvě, s účinností od 10. října 1963, představiteli SSSR, USA a Velké Británie (8). Další významnou funkcí Ferdinanda Herčíka byla pozice experta a předsedy Rady guvernérů Mezinárodní agentury pro atomovou energii (MAAE) ve Vídni, experta UNESCO v Paříži a Světové zdravotnické organizace (WHO) v Ženevě v rámci radiobiologické sekce. Od roku 1963 byl rovněž členem výboru Mezinárodní asociace pro radiační výzkum (IARR – *International Association for Radiation Research*), jejíž 17. kongres se bude – jak již bylo řečeno – konat ve dnech 20.–24. června 2027 v Brně (www.radres.org/impag/IARR-Home) (9). Tím ovšem výčet jeho společenských a odborných aktivit nekončí.

PÍSEMNÁ POZŮSTALOST

Značnou pozornost jsem věnoval písemné pozůstalosti Ferdinanda Herčíka, zejména té před rokem 1940, uložené v archivu MU. Je zajímavé sledovat jeho korespondenci datovanou do období 1929–1945. Mimo jiné svědčí o tom, že i přes svůj relativně nízký věk již byl uznávanou vědeckou osobností. Překvapila mě minimální korespondence s tehdejší nejvýznamnější československým radiofyzikem prof. RNDr. Františkem Běhounekem, DrSc., akademikem ČSAV (1898–1973), jež se týkala jen rozdílných výsledků radiační aktivity vody p. Havelky v Rožné, který usiloval o prohlášení, že se jedná o léčivý pramen. Intenzivně naopak studoval práce dánského vědce Nielse Ryberga Finsena (1860–1904), nositele Nobelovy ceny za fyziologii a medicínu v roce 1903, který proslovil výzkumem fototerapie. Významnou pozornost věnoval rovněž českým autorům, kteří se zabývali problematikou radiobiologie, jak o tom svědčí jeho korespondence s MUC. Marií Klusákovou ze 29. července 1940. Sledoval práce ostravského lékaře MUDr. Jaromíra Markla (autora monografie „Léčba radiem: radiologická propedeutika“) a kolektivu autorů věnujících se léčebným účinkům radia, jak o tom svědčí jeho komentáře k titulu „Radiová emanace a její použití ve vnitřním lékařství a v balneologii“. V roce 1940 se stal členem redakční rady časopisu *Acta radiologica et cancerologica Bohemiae et Moraviae*, ten však byl v únoru 1941 zastaven.

Herčík ve své odborné aktivitě neustával ani v době Protektorátu. Svědčí o tom korespondence s manželi Rudolfem a Majkou Machkovými z Okříšků. Kromě osobních témat je informuje, že pracuje na dvou knížkách („Kvantová biologie“ a „Život naruby“), které pak vydal těsně po válce, v roce 1945. Udržoval také kontakt s Dr. Ing. Leopoldem Procházkou (1879–1944), podnikatelem a prvním významným českým buddhistou, který působil ve vedení mezinárodních buddhistických organizací (jako předseda Evropského buddhistického kongresu a „konzul“ Mezinárodní buddhistické unie), žijícího na Ceylonu (dnes Srí Lanka). Předmětem oboustranného zájmu obou byla homeopatie. Kromě jiného jej v jednom z dopisů v roce 1941 informoval, že se učí rusky.

Zajímavé je sledovat Herčíkovu sociální situaci. V roce 1930 měl jako asistent na PŘF MU měsíční plat 1450 Kčs, což odpovídalo přibližně platu středního úředníka ve státní správě (pro porovnání, nájem třípokojového bytu v širším centru Brna se pohyboval v rozmezí 450–700 Kčs, cena za oběd ve slušné restauraci byla do 10 Kč). Je však nutné zdůraznit, že plat docenta se pohyboval již mezi 2 a 3 tisíci a plat profesora mezi 3 a 5 tisíci; ten k němu měl navíc zpravidla ještě několik dalších příplatků. Pro porovnání – plat řadového poslance Národního shromáždění republiky Československé ve 30. letech 20. století se pohyboval v rozmezí 3–4 tisíce Kčs, u vedoucích funkcionářů obou komor parlamentu potom mezi 4, 5 a 6 tisíci Kčs měsíčně.

V poválečném období si profesor Herčík dopisoval s řadou významných osobností československé medicíny, jejichž jména dodnes vyslovujeme s úctou. Jsou mezi nimi prof. MUDr. Zdeněk Frankenberger, DrSc. (1892–1966), prof. MUDr. Ctirad John, DrSc. (1920–2018), prof. MUDr. Miloš Netoušek, DrSc. (1889–1968), prof. MUDr. Otakar Poupá, DrSc. (1916–1999), prof. MUDr. Helena Rašková, DrSc., dr.h.c. (1913–2010), prof. RNDr. Vilém Santholzer, DrSc. (1903–1972), prof. RNDr. et MUDr. Bohumil Sekla, DrSc. (1901–1987) nebo prof. MUDr. František Šantavý, DrSc. (1915–1983). S přednostou zdravotní služby Československé armády genpor. doc. MUDr. Josefem Škvařilem (1901–1979) řešil otázku základní vojenské služby u mladých akademických pracovníků-lékařů s ohledem na jejich nenahraditelnost na fakultách.

Ferdinand Herčík byl vynikající pedagog a vůdčí osobnost ve vědecké práci, své nadšení dokázal přenést i na své spolupracovníky a žáky, z nichž řada dosáhla mezinárodního uznání a výrazně přispěla k rozvoji československé vědy v oblasti radiobiologie a biofyziky. Vždy na svého učitele vzpomínali s láskou, oceňovali jeho nadšení, radost z úspěchů, nesobeckost, srdečnost. Nejvíce jich pochopitelně bylo v Biofyzikálním ústavu ČSAV.

Profesor Herčík získal za svoji práci řadu uznání a ocenění. Byl laureátem Státní ceny (1954), členem-korespondentem ČSAV (1955), v následujícím roce obhájil vědeckou hodnost doktora věd (DrSc.), byl nositelem Řádu práce (1965) a stříbrné plakety ČSAV Za zásluhy o vědu a lidstvo (1966). Byl rovněž čestným členem Československé lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně.

ZÁVĚR

Podrobným studiem celého díla Ferdinanda Herčíka si uvědomíme, že byl vynikající osobností nejen jako radiobiolog s hlubokým rozsahem do celé biologie, ale i jako fyziolog, biofyzik, organizátor vědy, akademického prostředí a propagátor vědeckých poznatků jak pro dospělou veřejnost,

tak také pro mládež. Byl rovněž uznávaným filozofem. Stále platná je jeho myšlenka, že moderní věda má nezbytně mystickou příchuť.

S odstupem desítek let je těžké posoudit, nakolik byly Herčíkovy veřejně publikované názory v souladu s jeho vnitřním přesvědčením. Je nutné si uvědomit, že co platilo vždy, platí i nyní: Chceš-li dosáhnout cíle – a založení Biofyzikálního ústavu ČSAV určitě tímto cílem bylo, a ne jediným, pak je nutné hledat kompromisy. Hlavou zeď nepřorazíš. A pokud se jedná o projekt, který znamená pokrok a pomůže nám odhalit další tajemství ve prospěch lidstva a přírody, pak je nutné o něj bojovat. Třeba i s vlastním sebezapřením, pokud tím nikoho nepoškodíš. Toho si byl Ferdinand Herčík jako vynikající organizátor určitě vědom.

Poděkování

Autor článku chce touto cestou poděkovat zaměstnankyním Archivu Masarykovy univerzity v Brně, které mu obětavě pomohly při získávání podkladů, jež mohl využít při zpracovávání podkladů pro tento článek.

Literatura

1. Herčík F. On the growing reactions, produced by the change of hydrogen-ion concentration in germinating roots of *pharbitis hispida choisy*. *Přírodovědecká fakulta MU*, Brno, 1925.
2. Herčík F. Od atomu k životu. *Nová osvěta*, Praha, 1946.
3. Herčík F, Kříženecký J, Obůrka O. Vývoj země a tvorstva. *Knižnice Rozhlasové práce*, Praha, 1948.
4. Herčík F. Záření a život. *Česká grafická Unie*, Praha, 1941.
5. Herčík F. Záření a život (2. doplněné vyd.). *Česká grafická Unie*, Praha, 1946.
6. Herčík F. Život na ruby. *Nakladatelství L. Mazač*, Praha, 1945.
7. Herčík F et al. Radiobiologické metody. *Academia*, Praha, 1966.
8. Smlouva o částečném zákazu zkoušek jaderných zbraní slavnostně podepsána. *Rudé Právo*, 1963; 43 (215): 1.
9. History of the International Association for Radiation Research. Dostupné na: <https://ftp.aameetingbydesign.com/ambddrop/History of the IARR - 2025.pdf>

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

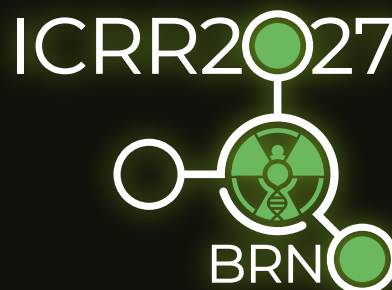
prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr.h.c.

Fakulta biomedicínského inženýrství ČVUT
Sportovců 2311, 272 01 Kladno
e-mail: leos.navratil@volny.cz

THE LARGEST CONGRESS ON RADIATION RESEARCH

ICRR-2027 INTERNATIONAL CONGRESS ON RADIATION RESEARCH

20 – 25 JUNE 2027, BRNO, CZECH REPUBLIC



PRELIMINARY TOPICS

RADIOTHERAPY
(CURATIVE & PALLIATIVE)

RADIATION PROTECTION
ON EARTH AND IN SPACE

SPACE
RESEARCH

BASIC SCIENCE – RADIATION
INTERACTIONS WITH MATTER

BASIC SCIENCE –
RADIOBIOLOGY

MULTISCALE MODELING, AI,
(BIO)INFORMATICS IN RADIATION RESEARCH

RADIOECOLOGY

GREEN ENERGY
FOR FUTURE

VISIT THE OFFICIAL WEB:
WWW.ICRR2027.ORG

Kongres pořádá **Společnost pro radiobiologii a krizové plánování ČLS JEP.**

100 let od narození profesora Zdeňka Dienstbiera

Martin Šámal

Ústav nukleární medicíny 1. LF UK a VFN v Praze

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 134–136

Prof. MUDr. Zdeněk Dienstbier, DrSc., dr.h.c., svým životem a prací ovlivnil vývoj medicíny u nás od 50. let 20. století až do začátku 21. století. Výrazně přispěl ke vzniku oboru nukleární medicíny a k jeho rozšíření v tehdejším Československu od fakultních po okresní nemocnice, včetně zajištění nezbytného přístrojového vybavení. Podílel se na vývoji oboru v evropském měřítku nejenom ve vedení mezinárodních odborných organizací, ale také pořádáním mezinárodních konferencí i dalšími formami posilování mezinárodní spolupráce a publikací vědeckých prací doma i v zahraničí, zavedením výuky nukleární medicíny na lékařských fakultách a vydáváním

výukových textů. V době vývoje atomových zbraní a závodů ve zbrojení studoval účinky ionizujícího záření na živé organismy a aktivně se zapojil do mezinárodního úsilí o zákaz použití jaderných zbraní a jaderné odzbrojení. Osobně navštívil místa dopadů atomových bomb v Hirošimě a Nagasaki a své zážitky a zkušenosti popsal ve dvou knižních publikacích. Je stěží uvěřitelné, jak se tato problematika stává znovu aktuální v roce 100. výročí jeho narození – s jakou lehkostí se dnes mluví o zbraních hromadného ničení a jak ve veřejném prostoru chybějí hlasy rozumu varující před jejich hrozbou.

S jadernou reakcí úzce souvisí pojem kritické množství. Je to nejmenší množství štěpného materiálu potřebné k udržení jaderné řetězové reakce a symbolicky souvisí také s aktivitami profesora Dienstbiera. Vždy dokázal soustředit „kritická množství“ lidí a finančních prostředků potřebných k úspěšnému řešení konkrétních úkolů a dosahování cílů, jež si předsevzal. Byl vynikajícím manažerem a organizátorem. Moudrá Porcie v Shakespearově „Kupci benátském“ říká: „Kdyby něco udělat bylo tak snadné jako vědět, co by bylo dobré udělat, z kapliček by byly katedrály a z chatrčí chudáků paláce princů...“ Zdeněk Dienstbier nejenom věděl, co by bylo dobré udělat, ale také to dělal. Dokázal motivovat své spolupracovníky a zajistit jim dobré podmínky pro odbornou práci v době, kdy to nebylo samozřejmé.



Narodil 30. května 1926 v Chrudimi. V letech nacistické okupace 1944–1945 byl pracovně nasazen jako pomocný dělník v Praze a v květnu 1945 se aktivně zúčastnil pražského povstání. Maturoval v září 1945. V letech 1945–1950 vystu-

doval medicínu na Univerzitě Karlově a po promoci nastoupil na I. interní kliniku FVL UK u profesora Miloše Netouška, kde pracoval do roku 1957 jako sekundář, vědecký aspirant a později odborný asistent. V roce 1955 obhájil kandidátskou disertační práci, o rok později složil atestaci v oboru vnitřního lékařství a v roce 1958 habilitoval. V roce 1957 se stal přednostou Fyzikálního ústavu FVL UK (název byl později změněn na

Biofyzikální ústav a po vzniku nového oboru na Ústav lékařské biofyziky a nukleární medicíny), který vedl až do roku 1990. Ústav postupně přebudoval ve špičkové univerzitní pracoviště, na kterém byla vedle tradiční biofyziky pěstována radiobiologie, radiofarmakologie, hematookologie, experimentální onkologie a radiochemie. Během 15 let vybudoval dvě oddělení nukleární medicíny v tehdejších fakultních nemocnicích I a II na Karlově náměstí. Obě pracoviště byla vybavena špičkovou detekční a výpočetní technikou, která do ústavu přivedla mladé odborníky, a výpočetní zpracování nejenom obrazových informací se stalo dalším z nosných programů ústavu (vedle rozvíjení nového oboru včetně pregraduální a postgraduální výuky). V roce 1964 Zdeněk Dienstbier obhájil doktorát věd a v roce 1965 se stal – jako třetí v Evropě – profesorem nukleární medicíny. V roce 1987 mu byl udělen čestný doktorát na Humboldtově univerzitě v Berlíně. V roce 1991 odešel do důchodu a do roku 1996 pracoval na částečný úvazek na I. interní klinice 1. LF UK a VFN v Praze. V roce 1991 spoluzaložil Ligu proti rakovině Praha, kterou vedl až do roku 2010. Jako předseda Ligy věnoval velké úsilí podpoře onkologických projektů a osvětovému působení v problematice včasné diagnostiky a léčby nádorových onemocnění.

V letech 1960–1963 byl Zdeněk Dienstbier proděkanem fakulty všeobecného lékařství a v letech 1964–1969 potom

prorektorem Univerzity Karlovy. Byl zakládajícím členem Biofyzikální sekce Československé lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně a členem jejího výboru od roku 1956 až do transformace na Společnost nukleární medicíny a radiační hygieny, respektive Českou společnost nukleární medicíny, jíž předsedal mezi lety 1965 a 1986. Od roku 1958 byl členem vědecké rady Ministerstva zdravotnictví ČR, v roce 1970 byl jejím předsedou a v letech 1975–1990 místopředsedou. V letech 1969–1990 zastával funkci hlavního odborníka v oboru nukleární medicíny a v letech 1975–1990 byl členem výboru pro biologii a lékařství Československé akademie věd. V roce 1990 se stal místopředsedou Ligy proti rakovině České a Slovenské federativní republiky a v letech 1991–2010 předsedou Ligy proti rakovině Praha.

V letech 1963–1969 byl členem výboru Evropské společnosti radiační biologie (ESRB) a v následujících 2 letech jeho předsedou. V roce 1967 byl prezidentem 5. mezinárodního radiobiologického sympozia ESRB a v roce 1979 prezidentem Evropského kongresu nukleární medicíny v Karlových Varech. Mezi lety 1969 a 1986 zorganizoval v Karlových Varech 6 mezinárodních sympozií nukleární medicíny, kterým předsedal a jež vedle podobných sympozií v rakouském Bad Gasteinu, založených a pořádaných Dienstbierovým dlouholetým přítelem a kolegou profesorem Rudolfem Höferem, vytvářela vzácný prostor pro setkávání odborníků z této oblasti z obou stran železné opony. V letech 1982–1990 se profesor Dienstbier aktivně angažoval v Mezinárodní organizaci lékařů proti atomové válce (*International Physicians for the Prevention of Nuclear War*), která za svoji činnost v roce 1985 obdržela Nobelovu cenu za mír. Byl také aktivním členem několika expertních skupin Světové zdravotnické organizace (WHO) a Mezinárodní agentury pro atomovou energii (IAEA).

Publikoval přes 500 odborných publikací doma i v zahraničí. Byl autorem 14 monografií a učebnic včetně zahraničních a spoluautorem 17 kapitol v odborných monografiích (z toho 12 zahraničních). Napsal 9 knih vědeckých esejů a 3 vzpomínkové knihy na autobiografická a vědecko-populární témata včetně historie vývoje radiobiologie a nukleární medicíny, hrozby atomových zbraní a vzpomínek na svoji bohatou mezinárodní vědeckou spolupráci.

V průběhu života obdržel ocenění a medaile České lékařské společnosti JEP, Univerzity Karlovy, Slovenskej lekárskej spoločnosti, Univerzity Palackého v Olomouci, Univerzity Komenského v Bratislavě, Institutu pro další vzdělávání lékařů a farmaceutů (dnešní IPVZ), Českého vysokého učení technického, Československé akademie věd, Humboldtovy univerzity v Berlíně, Polského onkologického ústavu ve Varšavě, Maďarské společnosti nukleární medicíny, Moskevského institutu postgraduálního vzdělávání lékařů a onkologického centra akademie lékařských věd, hlavního města Prahy a další. Stal se čestným členem České společnosti nukleární medicíny a České onkologické společnosti ČLS JEP a několika dalších národních lékařských společností.

V závěru jeho biografie se píše: „Prof. MUDr. Zdeňka Dienstbiera, DrSc., jsme znali a vždy si ho vážili jako neúnavného špičkového vědeckého pracovníka a pedagoga, který nikdy nedal svým podřízeným vydechnout, i jako vynikajícího manažera. Tyto vlastnosti, stejně jako laskavý a trpělivý vztah k nemocným, jej doprovázely celý život.“ Vysoké pracovní nároky na podřízené mohu osobně potvrdit, stejně jako vytváření dobrých pracovních podmínek pro jejich plnění a laskavý vztah k nemocným. Měl výbornou paměť na jména a důvěru pacientů si získával už tím, že je při návštěvě i po delší době hned ve dveřích oslovil jménem.

Jednou z nejsilnějších vzpomínek na profesora Dienstbiera je pohřeb Jana Palacha, který organizoval z titulu prorektora Univerzity Karlovy a osobně se ho účastnil. Slova pronesená nad hrobem farářem Janem S. Trojanem 25. ledna 1969 mají trvalou platnost: „V tomto cynickém století, v němž nás často děsí druzí a my opět děšíme je a v němž se mnohdy lekáme, jak jsme všichni vnitřně malí, on nás přivedl k tomu, abychom se ptali otázkou, která z nás může učinit velké lidi: Co jsem udělal já pro druhé, jaké je mé srdce, za čím jdu, čemu sloužím, co je pro mne nejvyšší životní hodnotou?“

Zdeněk Dienstbier zemřel 22. května 2012 a v nekrologu 1. LF UK se píše: „Naplnil svůj život činnou prací a především prací pro druhé. To je vzácné koření a lidé mu za to byli a zůstanou vděční. Svědčí o tom široký okruh přátel, známých, pacientů a kolegů, pro které měl vždy úsměv, dobré slovo, přátelský zájem a v případě potřeby také účinnou pomoc, především lékařskou. Mnohým z nás bude chybět a budeme na něj dlouho v dobrém vzpomínat.“ To platí bez výhrad také v roce 100. výročí jeho narození.

PÁR VZPOMÍNEK NA PROFESORA ZDEŇKA DIENSTBIERA

Na faktologicky úplnou připomínku 100 let od narození Zdeňka Dienstbiera bych rád navázal vzpomínkou na jeho vztah k nemocným. Jednalo se především o pacienty s Hodgkinovou nemocí a já si nedávno uvědomil, že jsem poslední žijící z pracovní skupiny, která se diagnostice a léčbě této choroby pod vedením pana profesora věnovala. Na katedře a v ústavu biofyziky a nukleární medicíny fakulty všeobecného lékařství UK v Praze měla přezdívku „ústavní choroba“.

Co přivedlo pana profesora právě k této diagnóze, se nikdo z nás nedozvěděl. Je skutečností, že I. interní klinika FVL UK, kde začínal, byla mimo jiných odborností vždy zaměřena i na hematologii. Této specializaci sice po přechodu z kliniky na tehdejší Fyzikální ústav FVL UK v roce 1957 zůstal věrný, ale přeorientoval se především na diagnostiku a léčbu nemoci z ozáření. Teprve v roce 1971 vytvořil tým spolupracovníků doplněný o odborníky

z tehdejší Radiodiagnostické kliniky Institutu pro další vzdělávání lékařů a farmaceutů a z Nemocnice sv. Alžběty v Praze 2 (tehdy nemocnice Na Slupi), který se zaměřil na komplexní výzkum a léčbu pacientů s Hodgkinovou nemocí. O kvalitě a výsledcích této aktivity svědčí skutečnost, že v roce 1978 stál v čele celostátní studie MORHO, jejímž cílem bylo sjednotit diagnostiku, staging, radioterapii i chemoterapii a umožnit dlouhodobé hodnocení léčebných výsledků Hodgkinovy nemoci v Československu. Jeho zásluhou se podařilo sjednotit léčebné postupy napříč československými onkologickými pracovišti, zavést systematické dlouhodobé sledování pacientů, multicentrickou spolupráci a prokázat, že i tito nemocní mohou po úspěšné léčbě žít plnohodnotný život, zakládat rodiny a mít děti. Léčba této choroby se změnila z převážně paliativní na kurativní.

Klinické pracoviště jsme měli na tehdejší plicní klinice Fakultní nemocnice I v areálu v Praze 6, který je dnes označován jako Zámek Veveřslavín. Každý pátek dopoledne

jsme zde měli přednostenskou vizitu. Nejednalo se však o klasickou vizitu, kdy by „šéf“ vyslechl ošetřujícího lékaře, zběžně pohovořil s nemocným a stávající léčbu potvrdil či pozměnil. S každým nemocným pan profesor pohovořil o jeho obtížích, rodině, zaměstnání. Jako vášnivý nimrod se rozzářil, pokud byl nemocný lesákem, hajným či myslivcem – tehdy se vizita značně protáhla. Když jako bývalý kuřák narazil na vyznavače cigaret, následovala přísná varovná slova. Po vizitě následovala porada o každém nemocném, mnohdy vášnivá, což neudívá nikoho, kdo znal pány profesory Oskara Andrásky nebo Jiřího Zámečnicka, kteří byli pravidelně přítomni.

Zdeněk Dienstbier miloval rozhlas i televizi, nikdy neodmítl rozhovor či vystoupení. Pravidelně se nás ptal na náš názor na svá slova. Jedna příhoda k pousmání: Brzy ráno otevřela dveře ordinace pana profesora jedna kolegyně z oddělení nukleární medicíny. Otevřené dveře kryly aparát radia po drátě (ten si pamatují již jen pamětníci), ze kterého právě zněl hlas našeho přednosty. Kolegyně se prokazatelně lekla a se slovy „promiňte pane profesore, já netušila, že jste tak brzy v práci“ dveře rychle zavřela a zmizela.

Zdeněk Dienstbier patřil v roce 1959 k zakládajícím členům European Society for Radiation Biology (od roku 2006 European Radiation Research Society) a vedle 5. sympozia této společnosti v roce 1967 v Bedřichově stál i v čele 19.

sympozia, které se konalo v Praze v prostorách Karolina v roce 1986, a byl čestným předsedou 37. sympozia, jež opět proběhlo v Praze v roce 2009. Zúčastnil se rovněž jeho společenského večera ve Strahovském klášteře a obdivoval jsem, kolik přátel z celého světa se k němu hlásilo.

Nelze opominout, že řadu let byl i předsedou 6. řídicí pracovní skupiny pro radiobiologii při Vojenském lékařském a doškolovacím ústavu Jana Evangelisty Purkyně, která v té době prakticky řídila radiobiologický výzkum v celém Československu. Zůstává čestným členem Společnosti pro radiobiologii a krizové plánování ČLS JEP.

Je na místě závěrem připomenout, že pan profesor byl vyhledávaný společník, znalec dobrého moravského vína a vynikající kuchař. Nelze zapomenout na vůni zvěřiny linoucí se v období lovů, zpravidla v pondělí, z jeho pracovny, u které měl i malou kuchyňku (snad jako jediný přednosta kliniky v republice). Pozvání na ochutnávku patřilo k největším poctám. Do vysokého věku byl sportovně aktivní, volný čas trávil na své chatě u Slapské přehrady, každý den i za nepříznivého počasí chodil plavat a nám při svých návštěvách pracoviště připomínal každé kilo nadváhy.

V osobnosti profesora Dienstbiera došlo k vzácnému propojení vynikajícího vědce, klinika, pedagoga, manažera a diplomata.

Leoš Navrátil

pro⁺Lékaře.cz

největší informační zdroj pro lékaře



Přináší současné poznatky z medicíny
a celoživotní vzdělávání

- Kreditované on-line kurzy ČLK a SLK
- Více než 60 vědeckých časopisů včetně archivu
- Specializované tematické zpravodaje
– žádné informace Vám neuniknou!



www.prolekare.cz/registrace

REGISTRACE ZDARMA

Anafylaxe – mýty a fakta

Petr Grenar^{1, 2}, Adriana Šrotová³

¹Klinika urgentní medicíny LF UK a FN Hradec Králové

²Katedra vojenské vnitřní medicíny a vojenské hygieny VLF UO, Hradec Králové

³Ústav klinické imunologie a alergologie LF UK a FN Hradec Králové

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 137–140

SOUHRN

Anafylaxe, není-li včas rozpoznána a adekvátně léčena, může velmi rychle vést k úmrtí i u dosud zdravého jedince. Současně přetrvává řada mýtů a polopravd, které její diagnostiku i léčbu komplikují. Často se například traduje, že pro anafylaxi je typický exantém a že stav vždy začíná bezprostředně po expozici alergenu. V klinické praxi bývá léčba nezhledná zahajována podáním kortikoidů a antihistaminik, zatímco adrenalin zůstává vyhrazen až pro případ progresse stavu. Přetrvává rovněž přesvědčení, že každý pacient po prodělané anafylaxi musí být vždy hospitalizován.

V následujícím textu se zaměřujeme na nejasnosti v diagnostice, léčbě a organizaci péče o pacienty s anafylaxi. Vycházíme z aktuálních doporučených postupů a klademe důraz na jejich praktickou aplikaci v každodenní klinické praxi.

KLÍČOVÁ SLOVA

anafylaxe, adrenalin, *Choosing Wisely*

SUMMARY

Grenar P, Šrotová A. Anaphylaxis – myths and facts

Anaphylaxis, if not promptly recognised and adequately treated, can rapidly lead to death even in previously healthy individuals. At the same time, a number of myths and misconceptions persist, complicating both its diagnosis and management. It is often assumed, for example, that cutaneous manifestations such as exanthema are a defining feature of anaphylaxis and that symptoms always occur immediately following exposure to an allergen. In clinical practice, treatment is not infrequently initiated with corticosteroids and antihistamines, while adrenaline is reserved for cases of clinical deterioration. There is also a widespread belief that all patients who experience anaphylaxis must invariably be hospitalised.

In the following text, we address uncertainties in the diagnosis, treatment, and organisation of care for patients with anaphylaxis. We reflect on current guideline recommendations, with an emphasis on their practical application in everyday clinical practice.

KEYWORDS

anaphylaxis, adrenaline, *Choosing Wisely*

DEFINICE

Anafylaxe je syndrom charakterizovaný systémovou hypersenzitivní reakcí s rychlým nástupem potenciálně život ohrožujících příznaků postihujících více orgánových systémů, zejména dýchací a kardiovaskulární soustavu, kůže, gastrointestinální a urogenitální trakt (1, 2). V některých případech se však anafylaxe může manifestovat pouze izolovaným příznakem, například těžkým bronchospasmem (po podání periferních myorelaxancií) nebo výraznou hypotenzí (po intravenózním podání léčiva či po bodnutí hmyzem).

Refrakterní anafylaxe je definována perzistující alterací respiračních a kardiovaskulárních symptomů i přes intramuskulární podání 2 dávek adrenalinu.

Anafylaktický šok představuje nejzávažnější formu anafylaxe charakterizovanou hemodynamickým kolapsem v důsledku systémové vazodilatace a zvýšené cévní permeability.

U části pacientů dochází během několika hodin k rekurenci symptomů anafylaxe bez další expozice alergenu. Tuto situaci označujeme jako **bifázický průběh**. Vyskytuje se přibližně u 5 % pacientů, přičemž zhruba polovina těchto reakcí nastává do 12 hodin od iniciální epizody anafylaxe (3).

DIAGNOSTIKA

Diagnóza anafylaxe je primárně klinická. Podle konsenzuálních kritérií Světové alergologické organizace (WAO) je diagnóza stanovena při splnění 1 ze 2 hlavních diagnostických kritérií.

Prvním z nich je akutní nástup obtíží, obvykle v řádu minut až hodin, s postižením kůže nebo sliznic, například ve formě kopřivky, pruritu, flushu či otoku rtů, jazyka

nebo uvuly, a současně alespoň jedním dalším závažným projevem. Tím může být respirační kompromitace, jako je dušnost, sípání, bronchospasmus, stridor nebo hypoxémie, dále hypotenze či známky orgánové dysfunkce, například kolaps, synkopa nebo inkontinence, případně závažné gastrointestinální symptomy, zejména opakované zvracení nebo intenzivní křeče břicha.

Druhým kritériem je akutní vznik hypotenze, bronchospasmu nebo laryngeálního postižení po expozici známému nebo vysoce pravděpodobnému alergenu, a to i při absenci kožních projevů (4). Kožní a slizniční změny (urtika, angioedém, erytém, pruritus) ve 20 % zcela chybí a nejsou pro anafylaxi definující. Absence kožních projevů paradoxně často koreluje s těžším průběhem anafylaxe a oběhovým selháním (5) (obr. 1).

TERAPIE

ADRENALIN

Základním lékem v léčbě anafylaxe je adrenalin podaný intramuskulárně. U dospělých se doporučuje iniciální dávka 0,5 mg, u dětí 0,01 mg/kg (maximálně 0,5 mg). Účinek adrenalinu mimo jiné spočívá v aktivaci β_2 -adrenergických receptorů mastocytů, čímž dochází k inhibici jejich degranulace, a tedy k přímému potlačení kaskádovitě progresse anafylaktické reakce (6).

Z mechanismu účinku vyplývá, že největší benefit přináší časné podání adrenalinu. Zdravotníci profesionálové jsou však k jeho aplikaci často zdrženlivější než laická veřejnost vybavená adrenalinovým autoinjektorem (3, 7, 8). Důvodem

Splnění 1 ze 2 kritérií

1. Akutní nástup onemocnění (v řádu minut až hodin) s postižením kůže (kopřívka, pruritus, flush) nebo sliznic (otok rtů, jazyka, uvuly) a současně alespoň 1 z těchto příznaků:

- respirační alterace (bronchospasmus, stridor, hypoxémie)
- hypotenze nebo příznaky orgánové dysfunkce
- závažné gastrointestinální symptomy (opakované zvracení, silné křeče v břiše)

2. Rychlý nástup hypotenze, bronchospasmu nebo laryngeálního postižení (stridor, změny hlasu, bolest při polykání) po expozici známému nebo vysoce pravděpodobnému alergenů, i bez kožních příznaků



Obr. 1 Diagnostická kritéria pro anafylaxi dle WAO 2020 (1)

může být strach z možných nežádoucích účinků. Bezpečnost intramuskulární podání adrenalinu je ovšem vysoká a závažné kardiovaskulární komplikace (arytmie, akutní koronární syndrom) jsou extrémně vzácné (9).

Jde o jedinou léčbu, která snižuje mortalitu a novější doporučení zdůrazňují jeho podání bez ohledu na tíži anafylaxe, bez čekání na progresi stavu, již při podezření na anafylaxi.

INFUZNÍ TERAPIE

Infuzní terapie je indikována při přetrvávající hypotenzi, ortostatické intoleranci nebo nedostatečné odpovědi na intramuskulární podání adrenalinu. Preferovány jsou ba-

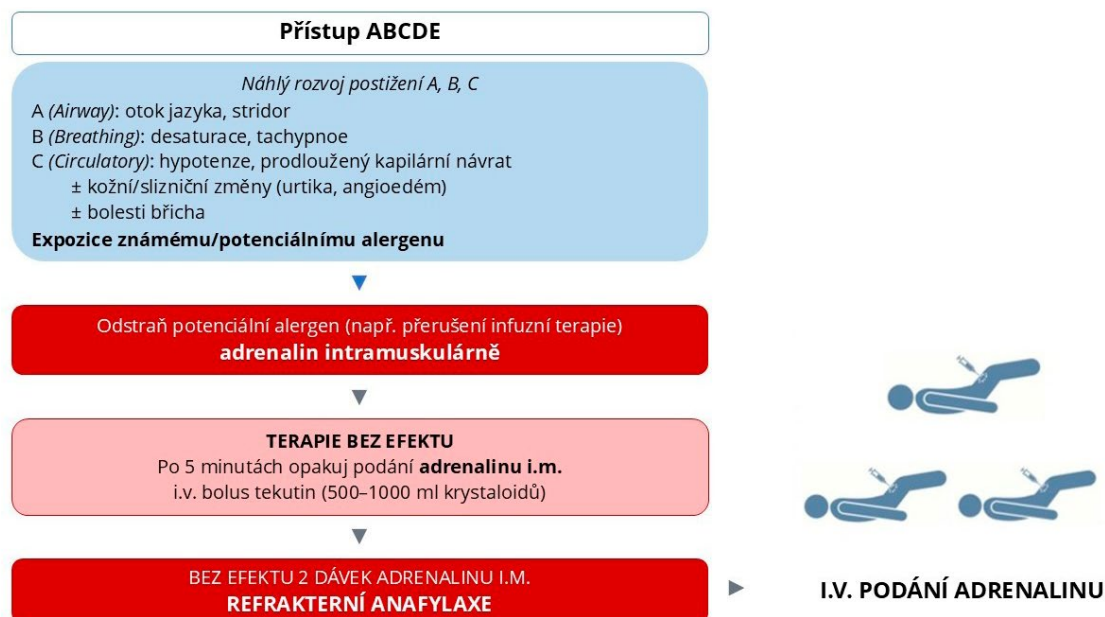
lancované krystaloidy podávané v rychlém bolusu o objemu 500–1000 ml (2).

ANTIHIISTAMINIKA

Podání antihistaminik není doporučeno jako součást iniciální terapie. Jejich použití lze zvážit až u stabilizovaného pacienta, zejména k ovlivnění kožních a slizničních projevů (urtika, angioedém, pruritus) (2, 10).

KORTIKOIDY

V rámci iniciální terapie je podání kortikoidů doporučeno u pacientů s *asthma bronchiale*, přičemž jejich aplikace nesmí oddálit podání adrenalinu. U ostatních pacientů s anafylaxi



Obr. 2 Iniciální postup u pacienta s anafylaxi

REFRAKTERNÍ ANAFYLAXE

Pokračující alterace respiračních a kardiovaskulárních symptomů i přes 2 dávky intramuskulárně podaného adrenalinu

Přivolej si pomoc!

1 mg adrenalinu ve 100 ml FR 0,9% LD i.v.

1 ml = 10 µg adrenalinu

Aplikace kontinuální infuzí iniciální rychlostí 0,5–1 ml/kg/hod.

Obr. 1 Postup u refrakterní anafylaxe (12)

lze kortikoidy zvážit především k ovlivnění kožních a slizničních projevů. Dříve předpokládaný preventivní efekt k potlačení bifázického průběhu je podle recentních studií zpochybňován (4).

KALCIUM

Dříve doporučované intravenózní podání kalcia nemá oporu v medicíně založené na důkazech, je potenciálně nebezpečné a jeho podání v rámci léčby anafylaxe není indikované (2).

POSTUP U PACIENTA S ANAFYLAXÍ

INICIÁLNÍ POSTUP

Na anafylaxi je třeba pomýšlet při náhlém zhoršení klinického stavu pacienta v souvislosti s expozicí známému či potenciálnímu alergenu (např. analgetická infuze, antibiotická léčba, hmyzí bodnutí, riziková potravin). Latence mezi expozicí a vznikem obtíží se liší podle cesty podání, přičemž nejkratší bývá při intravenózní aplikaci. Po nástupu příznaků je však typická rychlá progresse stavu. Fyzikální vyšetření má být cílené a zaměřené na rychlé zhodnocení kardiopulmonální kompenzace podle přístupu ABCDE (obr. 2). Současně aktivně pátráme po vyvolávajícím agens a v případě jeho identifikace jej neprodleně eliminujeme (např. přerušением intravenózního podávání léčiva).

Základem iniciální léčby je intramuskulární podání adrenalinu, které by dle doporučení mělo být aplikováno nejpozději při postižení dýchacích cest (např. stridor, bronchospasmus) nebo při známkách hemodynamické nestability. Není však chybou podání adrenalinu při náhle vznik-

lé, rychle progredující generalizované kožní reakci (6, 11). V nemocničním prostředí je standardní podání adrenalinu v dávce 0,5 mg intramuskulárně. Pokud je však nejrychleji dostupný adrenalinový autoinjektor, je jeho použití plně akceptovatelnou alternativou (0,3 mg u pacientů s hmotností nad 25–30 kg, 0,15 mg u menších dětí).

V případě hypoxémie podáváme kyslík a při známkách bronchiální obstrukce nebulizaci salbutamolem. Podání nebulizace však nesmí oddálit iniciální podání adrenalinu. Po 5 minutách je nutné zhodnotit efekt terapie a v případě nedostatečné odpovědi opakovat intramuskulární podání adrenalinu v dávce 0,5 mg. Současně zahajujeme intravenózní podání tekutin v bolusu 500–1000 ml krystaloidů. U pacientů s *asthma bronchiale* lze po zajištění žilního vstupu zvážit podání kortikoidů.

Při refrakterní anafylaxi, tedy při perzistenci respiračních a kardiovaskulárních symptomů po druhé dávce intramuskulárně podaného epinefrinu, je indikované intravenózní podání adrenalinu. Ten se podává formou kontinuální infuze s následnou titrací dle klinického efektu (12). Návodem pro praxi může být tento postup: 1 mg adrenalinu naředíme do 100 ml fyziologického roztoku, čímž získáme koncentraci 10 µg/ml. Tento roztok lze natáhnout do 50ml injekční stříkačky a podávat pomocí lineárního dávkovače s iniciální rychlostí 5–10 µg/kg/hod (0,5–1 ml/kg/hod) s titrací dle klinického stavu.

U pacienta v bezprostředním riziku srdeční zástavy (např. při bradykardii či profuzní hypotenzi) je možné zahájit léčbu intravenózním bolusem adrenalinu v dávce 20–50 µg (tj. 2–5 ml připraveného roztoku) (13, 14). Na rozdíl od intramuskulárního podání je nitrožilní aplikace epinefrinu podstatně rizikovější a měla by být realizována lékařem se zkušenostmi v intenzivní medicíně u monitorovaného pacienta (obr. 3).

Tab. 1 Délka observace po prodělané anafylaktické reakci (12)

Propuštění po 2 hodinách observace	Propuštění po minimálně 6 hodinách observace	Propuštění po minimálně 12 hodinách observace
od vymizení symptomů anafylaxe	od vymizení symptomů anafylaxe	od vymizení symptomů anafylaxe
Plný ústup symptomů po 1 dávce adrenalinu podané do 30 minut od vzniku obtíží A Pacient je proškolen v použití adrenalinového pera A Při dimisi je zajištěn dohled nad pacientem (rodina atd.)	Podání 2 dávek adrenalinu NEBO Bifázická reakce v anamnéze	Závažná anafylaktická reakce vyžadující > 2 dávky adrenalinu Pacient trpí těžší formou <i>asthma bronchiale</i> Riziko pokračující absorpce alergenu (potravinový alergen, depotní léky atd.) Insuficientní zázemí pacienta / <i>non-compliance</i>

POSTUP PO STABILIZACI STAVU

Po stabilizaci klinického stavu lze zvážit podání antihistaminik a kortikoidů k potlačení kožních a slizničních projevů. Tyto léky již nejsou vnímány jako léčba anafylaxe, působí až s latencí hodin, plní jen symptomatickou roli. Antihistaminika není nutné podávat intravenózně. Preferována jsou perorálně podávaná antihistaminika 2. generace bez sedativního účinku (např. cetirizin, levocetirizin) (4, 12).

Důležitým laboratorním biomarkerem anafylaxe je sérová koncentrace tryptázy. Optimální časové okno pro odběr vzorku žilní krve pro její stanovení je 30–120 minut od začátku příznaků, kdy dosahuje vrcholových hodnot. Pro správnou interpretaci nálezu je třeba doplnit odběr pro zjištění bazální hladiny tryptázy (15), a to s odstupem alespoň 24 hodin po odeznění akutní epizody. Toto vyšetření neovlivňuje akutní management, avšak porovnání hodnoty tryptázy v akutní fázi s její bazální hladinou může významně přispět k potvrzení diagnózy (ačkoliv platí, že normální hladina akutní tryptázy nevylučuje anafylaxi). Kromě významu v diferenciální diagnostice může pomoci odhalit stavy, které jsou v rámci anafylaxe vnímány jako rizikové (např. klonální mastocytové onemocnění, hereditární alfa-tryptasémie) (16).

S ohledem na riziko bifázického průběhu je nutná observace pacienta. Délka monitorace se odvíjí od závažnosti reakce, efektu podané terapie, komorbidit a předpokládané compliance pacienta. Inspirací mohou být doporučené postupy z Velké Británie, uvedené v tab. 1.

PROPUŠTĚNÍ PACIENTA

Každý pacient po prodělané anafylaxi má být poučen o riziku bifázického průběhu, edukován o postupu při recidivě obtíží a vybaven adrenalinovým autoinjektorem. U pacientů s hmotností nad 25 kg je doporučeno použít autoinjektor s obsahem 0,3 mg adrenalinu. Preskripce není vázána na odbornost a zajišťuje ji lékař, který pacienta propouští z akutní péče. Instruktažní materiál pro pacienty je dostupný na webových stránkách www.anafylaxe.cz.

U pacientů s *asthma bronchiale* se kortikosteroidy podávají v krátkém cyklu (3–5 dní), obvykle v dávce prednisonu 50–60 mg denně. Antihistaminika a kortikosteroidy indikované k léčbě kožních a slizničních projevů se podávají pouze po dobu přetrvávání symptomů, zpravidla ne déle než 5 dní. Dávkování i délka terapie však nejsou podloženy robustními důkazy a vycházejí převážně z empirické praxe (17).

Pacient po prodělané anafylaktické reakci by měl být odeslán k elektivnímu vyšetření alergologem či a klinickým imunologem.

ZÁVĚR

Anafylaxe je život ohrožující stav charakterizovaný rychlou progresí a pestrými klinickými manifestacemi v důsledku generalizované degranulace žírných buněk. Klinická pestrost, komplikovaná a nejednotná definice může v každodenní praxi působit diagnostické a terapeutické nejasnosti. Z našeho pohledu je na anafylaxi nutné myslet vždy při náhlém zhoršení stavu pacienta s rychlou progresí.

Lékem volby je adrenalin, který svým farmakodynamickým působením tlumí progresi anafylaktické reakce.

Podání adrenalinu intramuskulárně je bezpečné je indikováno i v případě diagnostické nejistoty, již při podezření na anafylaxi. V tomto kontextu je ideálním načasováním pro jeho podání moment, kdy si na něj vzpomeneme.

Seznam použitých zkratk

FR	fyziologický roztok
i.m.	intramuskulární
i.v.	intravenózní
LD	lineární dávkovač
WAO	Světová alergologická organizace (World Allergy Organization)

Literatura

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J* 2020; 13 (10): 100472.
2. Dodd A, Hughes A, Sargant N et al. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 2021; 163: 86–96.
3. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol* 2000; 53 (4): 273–276.
4. Iglesia EGA, Kwan M, Virkud YV, Iweala OI. Management of food allergies and food-related anaphylaxis. *JAMA* 2024; 331 (6): 510–521.
5. Brown SG. Clinical features and severity grading of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114 (2): 371–376.
6. Muraro A, Worm M, Alviani C et al. Clinical Immunology FAAGG. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy* 2022; 77 (2): 357–377.
7. Murata MA, Yamamoto LG. Patient/parent administered epinephrine in acute anaphylaxis. *Am J Emerg Med* 2021; 46: 499–502.
8. Sipahi Cimen S, Sayili SB. Level of knowledge among healthcare professionals regarding anaphylaxis. *Asia Pac Allergy* 2022; 12 (4): e41.
9. Golden DBK, Wang J, Wasserman S et al. Anaphylaxis: a 2023 practice parameter update. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2024; 132 (2): 124–176.
10. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007; 62 (8): 830–837.
11. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK et al. Anaphylaxis – a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 145 (4): 1082–1123.
12. Ball E, Purchase T, Morgan J. Review of the 2021 Resuscitation Council United Kingdom guideline for the emergency treatment of anaphylaxis. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2023; 108 (4): 296–300.
13. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 2004; 21 (2): 149–154.
14. Brown AF. Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. *Emerg Med J* 2001; 18 (5): 328.
15. Stanovení tryptázy – indikace a podmínky odběru materiálu pro vyšetření. *Sekce laboratorní imunologie ČSAKI*, 2022. Dostupné na: <https://csaki-sli.cz/?p=135>
16. Schwartz LB. Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26 (3): 451–463.
17. Gaudio FG, Johnson DE, DiLorenzo K et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines on anaphylaxis. *Wilderness Environ Med* 2022; 33 (1): 75–91.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

MUDr. Petr Grenar

Klinika urgentní medicíny LF UK a FNHK
Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové
e-mail: petr.grenar@fnhk.cz

Nové paradigma terapeutického monitorování antibiotik

Jana Gregorová

Oddělení klinické farmacie, Fakultní nemocnice Bulovka, Praha

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 141–145

SOUHRN

Terapeutické monitorování antibiotik umožňuje zhodnotit, zda zvolené dávkování vede k dosažení požadovaných farmakokinetických a farmakodynamických indexů u konkrétního pacienta. Moderní pojetí terapeutického monitorování léčiv (TDM) přesahuje pouhé porovnání s terapeutickým rozmezím a klade důraz na stanovení individuálního terapeutického cíle. Znalost farmakokineticko-farmakodynamických indexů C_{max}/MIC , AUC/MIC a $ft > MIC$ je klíčová pro optimalizaci léčby a minimalizaci rizika toxicity. TDM je nástrojem personalizované farmakoterapie; představuje proces a zahrnuje jednotlivé kroky, jejichž zavedení do rutinní praxe přispěje k racionalizaci a bezpečnosti antibiotické terapie.

KLÍČOVÁ SLOVA

terapeutické monitorování léčiv, antibiotika, farmakokinetika, farmakodynamika, PK/PD indexy, individualizace dávkování

SUMMARY

Gregorová J. New paradigm of therapeutic antibiotic monitoring

Therapeutic antibiotic monitoring allows for the assessment of whether the chosen dosage leads to the achievement of the desired pharmacokinetic-pharmacodynamic (PK/PD) indices in a specific patient. The modern concept of therapeutic drug monitoring (TDM) goes beyond merely comparing to the therapeutic range and emphasizes the determination of an individual therapeutic target. Knowledge of PK/PD indices: C_{max}/MIC , AUC/MIC , and $ft > MIC$ is crucial for optimizing treatment and minimizing the risk of toxicity. TDM is a tool of personalized pharmacotherapy. TDM represents a process and includes individual steps, the implementation of which into routine practice contributes to the rationalization and safety of antibiotic therapy.

KEYWORDS

therapeutic drug monitoring, antibiotics, pharmacokinetics, pharmacodynamics, PK/PD indices, individualized dosing

ÚVOD

V posledních letech roste zájem o terapeutické monitorování plazmatických koncentrací antibiotik, a to i mimo tradiční skupiny, jakými jsou aminoglykosidy a vankomycin. V současné době je velká pozornost věnována betalaktamovým antibiotikům. Tento trend přináší řadu otázek – proč vlastně plazmatické koncentrace antibiotik měřit, jak tyto hodnoty interpretovat a zda jejich znalost může vést k úpravě dávkování. Volba vhodného antibiotika vychází ze správné diagnózy a znalosti původce infekce a jeho citlivosti. Dávkování se však často opírá o výsledky studií nebo empirické odhady, které nedostatečně zohledňují individuální variabilitu pacientů v klinické praxi.

Přestože je známo, že existuje řada faktorů ovlivňujících farmakodynamiku a farmakokinetiku antibiotik, jejich monitorování je stále spíše výjimkou. Stejně jako se zpřesňuje a zrychluje diagnostika infekcí, je třeba stejnou preciznost aplikovat i na dávkování antibiotik. Terapeutické monitorování umožňuje ověřit, zda zvolené dávkování skutečně vede k dosažení požadovaných farmakokineticko-farmakodynamických (PK/PD) indexů a zda je potřeba dávkování dále pro konkrétního pacienta optimalizovat.

TERAPEUTICKÉ MONITOROVÁNÍ LÉČIV

Terapeutické monitorování léčiv (TDM) je proces laboratorního stanovení plazmatických koncentrací léčiv s následnou klinickou interpretací, jehož cílem je optimalizovat léčbu. Existují 2 přístupy: konvenční (pasivní) a aktivní. Konvenční přístup vychází z předpokladu, že koncentrace léčiva je terapeutická, pokud spadá do stanoveného rozmezí

– to je typicky využíváno u aminoglykosidů a vankomycinu. Aktivní přístup se zaměřuje na stanovení konkrétního terapeutického cíle pro jednotlivého pacienta. Dávkování antibiotika je směřováno k tomuto cíli. Aktivní přístup více zohledňuje klinický stav pacienta, funkci eliminačních orgánů, tělesnou hmotnost, farmakologické vlastnosti antibiotika, charakteristiky patogenu a místo infekce. Uplatňování aktivního přístupu je nezbytné pro betalaktamová antibiotika. V současnosti se zavádí laboratorní metody ke stanovení jejich plazmatických koncentrací a bude nutné s nimi v klinické praxi správně pracovat.

AKTIVNÍ PŘÍSTUP K TDM V KLINICKÉ PRAXI

Aktivní přístup terapeutického monitorování antibiotik lze shrnout do několika po sobě jdoucích kroků, jež jsou přehledně shrnuty na *obr. 1*.

IDENTIFIKACE PACIENTA S INDIKACÍ K TDM

Identifikace pacienta k TDM probíhá během vizity na klinickém pracovišti ve spolupráci s ošetřujícím lékařem. V obecné rovině jsou indikováni pacienti v intenzivní péči (3), pacienti s renální insuficiencí, dialyzovaní pacienti, pacienti s extrémní hmotností (vysokou i nízkou), pacienti s jaterní insuficiencí, dále nemocní, u kterých jsou klinické projevy srdečního selhání, a geriatřičtí pacienti.

Z praktického hlediska je vhodné pacienty k terapeutickému monitorování dále prioritizovat. Nejvyšší přínos má TDM u kriticky nemocných, zejména u sepsy a septického šoku, kde je farmakokinetika antibiotik vysoce variabilní a riziko



Obr. 1 Postup terapeutického monitorování antibiotik v klinické praxi (1, 2, 7)

subterapeutické i toxické expozice je výrazné. U těchto pacientů by TDM mělo být zvažováno vždy. U ostatních skupin nemocných je indikace k TDM selektivní a měla by vycházet z kombinace klinického stavu, rizika farmakokinetických odchylek a očekávané délky antibiotické terapie.

STANOVENÍ TERAPEUTICKÉHO CÍLE

Farmakodynamický (PD) aspekt

Farmakodynamická data o vyvolávajícím patogenu se při stanovení terapeutického cíle zohledňují velmi zřídka (1). K hodnocení účinnosti antibiotik lze využít řadu parametrů. Za základní a nejrozšířenější je považována minimální inhibiční koncentrace (MIC), která představuje nejnižší koncentraci látky inhibující viditelný růst mikroorganismu. Ke stanovení terapeutického cíle pro konkrétního pacienta lze v klinické praxi získat a použít informace o MIC patogenů z výsledků mikrobiologické laboratoře. Ve chvíli, kdy nejsou dostupné (z jakéhokoli důvodu), je možné pracovat s hraničními koncentracemi citlivosti (*MIC breakpoints*), které uvádí *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST). K dispozici jsou také informace o epidemiologických *cut-off* hodnotách MIC, které mohou uvažování o terapeutickém

cíli vhodně doplnit. MIC je statickým parametrem, stejně tak jako minimální baktericidní koncentrace (MBC) – tato koncentrace usmrtí minimálně 99,9 % počátečního počtu bakterií (4).

U většiny baktericidních antibiotik jsou obě koncentrace prakticky totožné. Hodnota MBC může být důležitá tam, kde jsou oslabeny imunitní mechanismy pacientů se závažnými diagnózami, jako je např. infekční endokarditida, meningitida a neutropenie. Navzdory svým limitům je MIC stále široce využívána, a to díky jednoduchosti stanovení, vysoké reprodukovatelnosti a možnosti aproximovat účinnost volných antibiotik v místě infekce (1). Pro stanovení terapeutického cíle je velmi často klíčová konzultace s mikrobiologem, který je schopen informace o MIC zasadit, jak do laboratorního, tak do klinického kontextu.

Z praktického hlediska je klíčové si uvědomit, že MIC nepředstavuje „pevnou hranici účinnosti“, ale orientační laboratorní parametr, který slouží jako východisko pro stanovení terapeutického cíle. V klinické praxi by MIC neměla být interpretována izolovaně, ale vždy v kontextu farmakokinetiky antibiotika, stavu pacienta a závažnosti infekce. Právě tento kontext určuje, zda je cílem pouze dosažení hranice citlivosti, nebo agresivnější expozice s cílem maximalizovat účinnost a snížit riziko selhání léčby.

Farmakokinetický (PK) aspekt

Farmakokinetika antibiotika je významně modifikována komorbiditami a aktuálním zdravotním stavem pacienta, zejména stavem eliminačních orgánů, dále intervencemi, které jsou spojeny se zdravotní péčí (eliminační metody, mimotělní membránová oxygenace atd.). Farmakokinetické sledování je v současné době možné jen měřením plazmatických koncentrací antibiotik, přestože zásadní jsou koncentrace antibiotika v místě infekce. Tam je často dosahováno nižších koncentrací než v plazmě. Průnik do tkání závisí na vlastnostech antibiotika, jako je velikost molekuly, jeho hydrofilita nebo lipofilita a vazba na plazmatické bílkoviny, průnik závisí také na vlastnostech a prokrvení tkáně.

Během hospitalizace může docházet ke změnám zdravotního stavu, a to jak u kriticky nemocných, tak u pacientů na standardním lůžku. Ty se následně odrážejí ve změnách farmakokinetiky antibiotik a v hodnotách jejich plazmatických koncentrací.

Plazmatická koncentrace antibiotika tak v klinické praxi nepředstavuje cíl sama o sobě, ale dostupný marker expozice, který umožňuje nepřímo odhadnout pravděpodobnost dosažení účinných koncentrací v místě infekce. Význam tohoto markeru narůstá zejména u pacientů s výrazně změněnou farmakokinetikou, kde empirické dávkovací režimy často selhávají.

Farmakokinetické

a farmakodynamické indexy

U aminoglykosidů je hlavním parametrem určujícím účinnost poměr C_{max}/MIC , u fluorochinolonů, glykopeptidů a linkosamidů je to poměr AUC/MIC , tedy celkové expozice ATB v těle (na základě plochy pod křivkou plazmatických koncentrací AUC) a minimální inhibiční koncentrace.

U betalaktamových antibiotik, která představují základ antimikrobiální léčby, je účinnost zásadně ovlivněna časovým parametrem $fT > MIC$, tedy dobou, po kterou volná frakce léčiva převyšuje minimální inhibiční koncentraci patogenu (fT – *free time above MIC*). *In vitro* a animální studie

ukazují na různou razanci účinku betalaktamových antibiotik: Průměrná hodnota $T > MIC$ potřebná k dosažení 24hodinového bakteriostatického účinku byla 20–26 % u karbapenemů, 29–34 % u penicilinů a 35–55 % u cefalosporinů (4). Hodnota $T > MIC$ nutná k dosažení statického účinku byla nižší u stafylokoků (24 ± 9 %) než u streptokoků (41 ± 12 %) (5). Počáteční *in vitro* analýzy prokázaly, že dosažení 40–60 % $T > MIC$ postačuje k potlačení bakteriálního růstu, zatímco koncentrace přibližně do úrovně $4 \times MIC$ jsou spojeny s maximální baktericidní aktivitou (3, 6). V rozmezí $4\text{--}6 \times MIC$ byl v animálních modelech pozorován stropový efekt v rychlosti bakteriálního usmrcení, tzn., že další navyšování koncentrací již nevedlo ke zlepšení účinku (6, 7). Naopak při použití vysokých koncentrací je třeba počítat s Eagleovým efektem, což je paradoxní jev popsáný v animálních modelech, kdy extrémní expozice antibiotik vede k úpravě penicilin-vazebných proteinů nebo ke zvýšené produkci betalaktamáz, což může paradoxně snížit baktericidní aktivitu (6).

Na těchto a podobných poznatcích byly založeny tradiční dávkovací režimy betalaktamů, avšak možnost jejich zobecnění je v kontextu narůstající antimikrobiální rezistence opakovaně zpochybňována. Moderní přístup k PK/PD stratifikaci zdůrazňuje potřebu agresivnější expozice u vysoce rizikových nemocných (8). U běžných, hemodynamicky stabilních pacientů je za optimální považováno dosažení 100 % $fT > MIC$, zatímco u kriticky nemocných se často doporučuje cílit na 100 % $fT > 4 \times MIC$, ačkoli optimální cílové hodnoty zůstávají předmětem diskuse (9). Tento cíl by měl přispět k optimalizaci expozice antibiotiku a potenciálně i ke snížení rizika selhání léčby a rozvoje bakteriální rezistence.

Tato doporučení zároveň ilustrují, proč nelze u betalaktamů vystačit s jedním univerzálním terapeutickým rozmezím. Terapeutický cíl se musí dynamicky přizpůsobovat klinickému stavu pacienta, fázi infekce a dostupným mikrobiologickým datům, což představuje zásadní rozdíl oproti tradičnímu „pasivnímu“ pojetí TDM. Požadované PK/PD indexy shrnuje *tab. 1*.

Z klinického pohledu lze tyto poznatky shrnout následovně: Samotné „překročení MIC“ nemusí být u závažných infekcí dostatečné. U vysoce rizikových pacientů je cílem zajistit kontinuální expozici antibiotiku nad MIC, často výrazně nad touto hodnotou, po celou dobu dávkovacího intervalu. Právě zde se uplatňuje terapeutické monitorování jako nástroj, který umožňuje ověřit, zda zvolený dávkovací režim tento cíl skutečně naplňuje.

Některé práce navrhuji možnost dynamické úpravy terapeutických cílů během hospitalizace. V časně fázi kritického onemocnění (prvních 48 hodin) se doporučuje dávkování orientovat podle hraniční koncentrace citlivosti (*MIC breakpoint*) nejpravděpodobnějšího patogenu a po obdržení kultivačních výsledků upravit expozici podle MIC izolovaného mikroorganismu. Interpretace MIC stanovené *in vitro* může být v klinické praxi problematická, protože skutečná MIC *in vivo* je ovlivněna prostředím ložiska infekce, velikostí inokula, dostupností antibiotika v tkáních i postantibiotickým efektem, který se u betalaktamů projevuje zejména synergickým působením s leukocyty. Tyto skutečnosti zdůrazňují potřebu individualizovaného dávkování s ohledem na farmakokinetické změny u kriticky nemocných, dynamiku infekce a charakteristiky patogenu. Pro klinickou praxi je proto klíčové chápat MIC nikoli jako statický laboratorní údaj, ale jako jeden z parametrů, který musí být interpretován v kontextu PK/PD vztahů, stavu pacienta a charakteru infekce.

ČASNÝ ODBĚR VZORKU KE STANOVENÍ PLAZMATICKÉ KONCENTRACE

Aktivní přístup k TDM vyžaduje časnou kontrolu plazmatických koncentrací. U betalaktamů je rovnovážného stavu dosaženo velice rychle, odběry je možné provést už během prvních 24 hodin. Nicméně je důležité, aby byla nastavena správná strategie odběrů. Jiná může být při intermitentním, jiná při kontinuálním podání léčiva, při intermitentním podání je třeba vždy zohlednit délku infuze, zásadní je záznam skutečného času odběru. Bez těchto informací se i technicky správně stanovená plazmatická koncentrace stává klinicky obtížně interpretovatelnou.

Časný odběr je zároveň jedním z nejčastějších zdrojů chyb v klinické praxi. Nesprávné načasování odběru, nepřesná dokumentace délky infuze nebo skutečného času odběru mohou vést k mylné interpretaci výsledků a následně k nevhodné úpravě dávkování. Z klinického pohledu je proto nezbytné, aby strategie odběrů byla předem jasně stanovena a aby laboratorní výsledek byl vždy interpretován ve vztahu ke konkrétnímu dávkovacímu schématu.

Strategii časného stanovení plazmatických koncentrací podporuje požadavek na agresivnější přístup na začátku terapie. Hagel et al. ve své randomizované studii ukázali, že pacienti, kteří dosáhli stanoveného terapeutického cíle při aplikaci piperacilinu během prvních 2 dnů, vykazovali příznivější vývoj orgánové dysfunkce ve srovnání s těmi, kteří cíle nedosáhli (10).

STANOVENÍ PLAZMATICKÉ KONCENTRACE ANTIBIOTIKA

Stanovená plazmatická koncentrace odráží farmakokinetiku antibiotika v organismu. Pro hodnocení dávkování a strategii dalšího postupu je tato hodnota zásadní. V klinické praxi je důležité mít možnost plazmatickou koncentraci antibiotika získat. To může být pro řadu zdravotnických zařízení problém. Nicméně situace se v této oblasti velmi zlepšuje a možnosti se významně rozšiřují.

Ve spolupráci s laboratořemi je vhodné zavádět metody pro antibiotika, jejichž plazmatické koncentrace jsou změnami zdravotního stavu pacienta významně ovlivňovány, jako jsou např. antibiotika s renální eliminací, s aktivní sekrecí nebo reabsorpcí, s neurotoickým nebo jiným toxickým potenciálem (*tab. 1*).

KLINICKÁ INTERPRETACE VÝSLEDKŮ

Při interpretaci plazmatických koncentrací antibiotik lze využít populační farmakokinetické modely a software pro stanovení a úpravu dávkování (*model-informed precision dosing*), které využívají bayesovskou analýzu k odhadu individuálních parametrů. Pokud model pro dané antibiotikum neexistuje, je nutné opřít se o individuální výpočty. Každá interpretace by měla vycházet ze stanoveného terapeutického cíle a být zasazena do aktuálního klinického kontextu.

Samotná znalost plazmatické koncentrace bez vazby na terapeutický cíl a klinický stav pacienta však nepředstavuje terapeutické monitorování v pravém slova smyslu. Rizikem je redukce TDM na laboratorní údaj, který není dále klinicky využit. Klinická interpretace musí vždy odpovídat na konkrétní otázku: zda zvolená dávka vede k dosažení cílového PK/PD indexu u daného pacienta, a pokud ne, jakým způsobem dávkování upravit.

TDM je tedy proces klinického rozhodování, nikoli pouze laboratorní měření.

Tab. 1 PK/PD indexy pro skupiny betalaktamových antibiotik (3, 9)

Uvedené hodnoty koncentrací spojených s rizikem toxicity vycházejí z dostupných studií a představují orientační rozmezí, jejichž klinická interpretace musí být vždy individualizovaná.

Antibiotikum	Cílový PK/PD index	Hodnoty C_p spojené se zvýšeným rizikem toxicity
Peniciliny	$\geq 50\%$ FT > MIC	Toxicita závisí na konkrétním léčivu a místě infekce; vyšší expozice (např. FT > 6–10× MIC) může být spojená se zvýšeným rizikem toxicity
Cefalosporiny	40–70 % FT > MIC	Viz níže (konkrétní hodnoty podle jednotlivých antibiotik)
Karbapenemy	40 % FT > MIC	Viz níže (konkrétní hodnoty podle jednotlivých antibiotik)
Monobaktamy	50 % FT > MIC	Jasně toxické prahy nejsou definovány
Betalaktamy (kriticky nemocní)	100 % FT > MIC, spíše 100 % FT > 4× MIC	–
Toxicita		
Neurotoxicita		• piperacilin: $C_{min} > -361$ mg/l • meropenem: $C_{min} > -64$ mg/l • flukloxacilin: $C_{min} > -125$ mg/l • cefepim: $C_{min} > -20$ mg/l • cefepim: $C_{ss} > -60$ mg/l
Nefrotoxicita		• piperacilin: $C_{min} > -452$ mg/l • meropenem: $C_{min} > -44$ mg/l

Pozn.: C_{min} – minimální plazmatická koncentrace před podáním další dávky; C_p – plazmatická koncentrace;

C_{ss} – ustálená (steady-state) koncentrace při kontinuální infuzi; f – volná frakce léčiva; MIC – minimální inhibiční koncentrace; T – čas.

$U \cdot C_{min}$ v mg/l jsou uváděny celkové koncentrace.

PŘÍPADNÁ ÚPRAVA DÁVKOVÁNÍ

Úprava dávkování směřuje k dosažení terapeutického cíle a současně k minimalizaci toxicity antibiotik. Toxicita antibiotik se liší podle skupiny – aminoglykosidy jsou spojeny s nefrotoxicitou a ototoxicitou, betalaktamy hlavně s neurotoxicitou, fluorochinolony s neurotoxicitou a poruchami intervalu QT, glykopeptidy s nefrotoxicitou. Pro odhad rizika toxicity je vhodné sledovat vedle PK/PD indexů také minimální plazmatickou koncentraci před podáním další dávky (C_{min}) a ustálenou koncentraci při kontinuální infuzi (C_{ss}) (tab. 1).

STANOVENÍ DALŠÍHO POSTUPU, NÁSLEDNÁ KONTROLA ÚČINNOSTI

Pacienti indikovaní k TDM by měli být sledováni průběžně tak, aby dávkování reflektovalo změny zdravotního stavu. Kriticky nemocní pacienti se sepsí mají vysoce dynamickou farmakokinetiku, a proto je obtížné dosáhnout terapeutického cíle, a to i při denním TDM (10).

Podobná zjištění podporují strategii razantnějšího dávkování antibiotik v prvních 48 hodinách. Promyšlené standardizované dávkování v úvodu terapie (první 2–3 dávky) s časnou kontrolou plazmatických koncentrací a stanovením terapeutického cíle může efektivně podpořit optimalizaci dávkování antibiotik (11).

ZÁVĚR

Terapeutické monitorování antibiotik představuje důležitý nástroj individualizace antimikrobiální léčby. Zavedení TDM přináší optimalizaci dosažení cílových PK/PD indexů, zvýšení bezpečnosti léčby, možnost použití nestandardních dávek.

Ačkoli důkazy ze studií nejsou jednotné, rostoucí množství dat podporuje význam TDM jako součást personalizované farmakoterapie, zejména u pacientů v intenzivní péči.

TDM může přispět k dosažení lepších klinických výsledků, pokud:

1. bude součástí razantnějšího přístupu k dávkování v úvodu terapie;
2. bude součástí konceptu stanovení terapeutického cíle pro konkrétního pacienta;
3. na základě změřené plazmatické koncentrace bude vytvořeno správné doporučení.

V českém klinickém prostředí zavádění terapeutického monitorování antibiotik představuje příležitost k propojení laboratorních, farmakologických a klinických dat ve prospěch pacienta. Přestože TDM samo o sobě nezaručuje lepší klinický výsledek, při správném použití – s jasně definovaným terapeutickým cílem, časným odběrem a kvalifikovanou klinickou interpretací – se stává nástrojem racionální a bezpečné antibiotické terapie. Právě tento procesní přístup je klíčový pro posun od empirického dávkování k individualizované antimikrobiální léčbě.

TDM by proto nemělo být vnímáno jako nadstandardní laboratorní metoda, ale jako součást moderní klinické farmakoterapie.

Seznam použitých zkratk

AUC	plocha pod křivkou plazmatických koncentrací
C_{max}	maximální plazmatická koncentrace léčiva
C_{min}	minimální plazmatická koncentrace před podáním další dávky
C_p	plazmatická koncentrace
C_{ss}	ustálená (steady-state) koncentrace při kontinuální infuzi
ft	dobu, po kterou nevázaná frakce (free fraction) léčiva převyšuje minimální inhibiční koncentraci patogenu
MBIC	minimální baktericidní koncentrace
MIC	minimální inhibiční koncentrace
PD	farmakodynamický
PK	farmakokinetický
TDM	terapeutické monitorování léčiv

Literatura

1. Magréault S, Jauréguy F, Carbonnelle E et al. When and how to use MIC in clinical practice? *Antibiotics* 2022; 11: 1748.
2. Wicha SG, Märtsen AG, Nielsen EI et al. From therapeutic drug monitoring to model-informed precision dosing for antibiotics. *Clin Pharmacol Ther* 2021; 109: 928–941.
3. Abdul-Aziz MH, Alffenaar JC, Bassetti M et al. Antimicrobial therapeutic drug monitoring in critically ill adult patients: a position paper. *Intensive Care Med* 2020; 46: 1127–1153.
4. Alikhani MS, Nazari M, Hatamkhani S. Enhancing antibiotic therapy through comprehensive pharmacokinetic/pharmacodynamic principles. *Front Cell Infect Microbiol* 2025; 15: 1521091.
5. MacGowan AP. Elements of design: the knowledge on which we build. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 6–11.
6. Paytes A, Frens J, McCormick R. A review of therapeutic drug monitoring of beta-lactams. *Curr Infect Dis Rep* 2024; 26: 151–161.
7. Legg A, Carmichael S, Chai MG et al. Beta-lactam dose optimisation in the intensive care unit: targets, therapeutic drug monitoring and toxicity. *Antibiotics* 2023; 12: 870.
8. Thériault E, Benali M, Starnino S et al. Serum concentration at 24 h with intensive beta-lactam therapy in sepsis and septic shock: a prospective study. *Crit Care Res Pract* 2024; 2024: 9757792.
9. Pai Mangalore R, Peel TN, Udy AA et al. The clinical application of beta-lactam antibiotic therapeutic drug monitoring in the critical care setting. *J Antimicrob Chemother* 2023; 78: 2395–2405.
10. Hagel S, Bach F, Brenner T et al. Effect of therapeutic drug monitoring-based dose optimization of piperacillin/tazobactam on sepsis-related organ dysfunction in patients with sepsis: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2022; 48: 311–321.
11. Novy E, François T, Luc A et al. Is therapeutic drug monitoring really helpful for managing piperacillin/tazobactam therapy in critically ill patients? *Intensive Care Med* 2022; 48: 1676–1678.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

PharmDr. Jana Gregorová, Ph.D.

Oddělení klinické farmacie FN Bulovka

Budínova 67/2, 180 81 Praha 8

Tel.: 266 084 104

e-mail: jana.gregorova@bulovka.cz

pro⁺Lékárníky.cz

největší informační zdroj pro lékárníky

Přináší současné poznatky z farmacie
a celoživotní vzdělávání

-  Aktuality ze světa farmacie
-  Vzdělávací on-line kurzy kreditované ČLnK
-  Specializované zpravodaje
– žádné informace Vám neuniknou!

www.prolekarniky.cz/registrace

REGISTRACE ZDARMA

Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže: kardiometabolické souvislosti a praktický ambulantní postup

Marek Broul¹⁻³, Aneta Hujová², Michaela Liegertová⁴, Jiří Škorpil⁵

¹Sexuologické oddělení, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem – Krajská zdravotní, a. s.

²Fakulta zdravotnických studií UJEP v Ústí nad Labem

³Urologické oddělení, Krajská zdravotní, a. s. - Nemocnice Litoměřice, o. z.

⁴Přírodovědecká fakulta UJEP v Ústí nad Labem

⁵Kardiocirurgická klinika, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem – Krajská zdravotní, a. s.

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 146–151

SOUHRN

Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže, zejména erektilní dysfunkce, nemá být v klinické praxi chápána pouze jako izolovaná sexuologická obtíž. Může představovat časný klinický projev endotelové dysfunkce, aterosklerotického postižení, diabetu mellitu 2. typu, obezity, arteriální hypertenze, dyslipidémie, hypogonadismu, hyperprolaktinémie, poruch štítné žlázy nebo nežádoucích účinků farmakoterapie.

Cílem tohoto přehledového článku je shrnout současné důkazy o vztahu mezi sexuální dysfunkcí a kardiometabolickým rizikem a nabídnout praktický ambulantní postup pro praktického lékaře, internistu, diabetologa, urologa a sexuologa. Text je narativním přehledem opřeným především o aktuální doporučení Evropské urologické asociace, konsenzus Princeton IV a o vybrané systematické přehledy a metaanalýzy. Pozornost je věnována cílené anamnéze, fyzikálnímu vyšetření, laboratornímu minimu, rizikové stratifikaci a diferenciální diagnostice vaskulogenní, endokrinní, iatrogení a psychogenní etiologie. Součástí článku je i návrh praktického postupu v českém klinickém kontextu.

KLÍČOVÁ SLOVA

sexuální dysfunkce, erektilní dysfunkce, kardiiovaskulární onemocnění, metabolický syndrom, hypogonadismus, diabetes mellitus 2. typu, primární zdravotní péče

SUMMARY

Broul M et al. New-onset sexual dysfunction in men: cardiometabolic associations and a practical outpatient approach

New-onset sexual dysfunction in men, particularly erectile dysfunction, should not be regarded merely as an isolated sexual complaint. It may represent an early manifestation of endothelial dysfunction, atherosclerotic disease, diabetes mellitus type 2, obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, hypogonadism, hyperprolactinemia, thyroid disorders, or adverse drug effects. The aim of this review is to summarize current evidence on the relationship between sexual dysfunction and cardiometabolic risk and to provide a practical outpatient approach for primary care, internal medicine, diabetology, urology, and sexual medicine.

This narrative review is based mainly on the current European Association of Urology recommendations, the Princeton IV Consensus, and selected systematic reviews and meta-analyses. Particular attention is paid to focused history taking, physical examination, basic laboratory work-up, risk stratification, and the differential diagnosis of vasculogenic, endocrine, iatrogenic, and psychogenic causes. The review also incorporates the Czech clinical context and proposes a pragmatic referral framework for situations requiring further evaluation or specialist care.

KEYWORDS

sexual dysfunction, physiological, erectile dysfunction, cardiovascular diseases, metabolic syndrome, hypogonadism, type 2 diabetes mellitus, primary health care

ÚVOD

Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže představuje v ambulantní praxi významný diagnostický signál. Přestože se pacient často dostavuje s očekáváním rychlé symptomatické léčby, typicky s žádostí o preskripci inhibitoru fosfodiesterázy typu 5 (PDE5i), měl by první kontakt vést k širšímu klinickému zhodnocení. To platí zejména pro erektilní dysfunkci, která je nejčastější mužskou sexuální poruchou s prokázaným vztahem ke kardiiovaskulárnímu a metabolickému riziku (1, 2). Současná doporučení Evropské urologické asociace (EAU) zdůrazňují, že erektilní dysfunkce není pouze symptomem zhoršené sexuální funkce, ale může být i markerem dosud nerozpoznaného systémového onemocnění (1).

Podobně konsenzus Princeton IV považuje erektilní dysfunkci za klinicky významný ukazatel budoucího kardiiovaskulárního rizika, který má vést k aktivnímu dovyšetření rizikových faktorů a k mezioborové spolupráci (2).

Předkládáme cílený narativní přehled zaměřený na první ambulantní kontakt s pacientem. Opírá se především o aktuální doporučení EAU, konsenzus Princeton IV a vybrané systematické přehledy a metaanalýzy vztahu erektilní dysfunkce ke kardiiovaskulárnímu riziku (1–4). Cílem je nabídnout mezioborově použitelný, klinicky realistický postup pro praktického lékaře, internistu, diabetologa, urologa i sexuologa.

Tab. 1 Sexuální symptomy a jejich nejpravděpodobnější klinické souvislosti

Symptom	Klinické souvislosti a vodítka	Praktická interpretace
Nově vzniklá erektilní dysfunkce	- Organický podklad podporují postupný vznik, ztráta ranních erekcí, diabetes, hypertenze, dyslipidémie, obezita a kouření - Náhlý situační vznik bez interních rizik může podporovat psychogenní složku	Nejvýznamnější vstupní marker kardiometabolického a vaskulárního rizika
Pokles libida	- Organický podklad podporují únava, snížení vitality, ztráta ranních erekcí, nízký testosteron, hyperprolaktinémie a poruchy štítné žlázy - Jinou dominantní osu mohou podporovat depresivita, stres, vztahová zátěž nebo lékový vliv	Klíčový symptom pro hormonální a celkovou diferenciální diagnostiku
Úbytek ranních erekcí	- Podporuje zejména vaskulární nebo hormonální podklad - Izolovaně má omezenou specifitu	Důležitý podpůrný znak organické etiologie
Poruchy ejakulace	- Mohou mít neurologické, pooperační, farmakologické nebo endokrinní souvislosti - Současné je třeba zvažovat psychogenní a vztahové faktory	Rozšiřují diferenciální diagnostiku, samy o sobě méně specificky signalizují kardiometabolické riziko
Orgasmická porucha	- Může souviset s lékovým vlivem, psychickou zátěží nebo neurogenní příčinou - Často je významný i vztahový a situační kontext	Doplňkový symptom pomáhající určit dominantní osu obtíží

Pozn.: Nejvyšší systémový význam má nově vzniklá erektilní dysfunkce, zejména při současné ztrátě ranních erekcí a přítomnosti kardiometabolických rizik. Pokles libida má vysokou výpovědní hodnotu zejména pro hormonální diferenciální diagnostiku.

PROČ MŮŽE BÝT EREKILNÍ DYSFUNKCE ČASNÝM MARKEREM KARDIOMETABOLICKÉHO RIZIKA

Patofyziologický vztah mezi erektilní dysfunkcí a kardiometabolickým rizikem je komplexní. Penilní tepenné řečiště je citlivé na časný projev endotelové dysfunkce, zánětu nízkého stupně, oxidačního stresu a aterosklerotických změn. Vzhledem k malému kalibru penilních tepen se vaskulární postižení může projevit klinicky dříve než v koronárním nebo cerebrálním řečišti. Koncept *artery-size hypothesis* tak poskytuje biologicky plausibilní vysvětlení, proč může erektilní dysfunkce předcházet manifestaci symptomatického kardiovaskulárního onemocnění o několik let (10).

Souhrnná data z kohortových studií a metaanalýz ukazují, že erektilní dysfunkce je spojena se zvýšeným rizikem koronární choroby, cévní mozkové příhody i celkové mortality (3, 4). Z klinického hlediska je důležité, že erektilní dysfunkce nepředstavuje jen důsledek manifestního kardiovaskulárního onemocnění, ale může být i prvním rozpoznatelným příznakem dosud subklinického vaskulárního postižení. Právě v tomto bodě má sexuologická a urologická ambulantní praxe významný preventivní přesah.

Vedle vaskulární složky se na rozvoji sexuální dysfunkce podílejí inzulinová rezistence, obezita, poruchy metabolismu lipidů, arteriální hypertenze, fyzická inaktivita, spánková deprivace i psychický stres. Nejde tedy o izolovaný vztah erektilní dysfunkce a aterosklerózy, ale o širší průnik mezi mužským sexuálním zdravím a kardiometabolickým fenotypem.

KTERÉ SEXUÁLNÍ SYMPTOMY MAJÍ NEJVĚTŠÍ SYSTÉMOVÝ VÝZNAM

Z hlediska časného zachytu systémového onemocnění má největší klinickou váhu nově vzniklá erektilní dysfunkce, zejména pokud se rozvíjí pozvolna, bez jasného spouštěče, je spojena s poklesem rigidity a současně se ztrátou spontánních či ranních erekcí (1, 2). Právě tento fenotyp více podporuje organickou, často vaskulogenní nebo metabolickou

etiologii než izolovanou situační či přechodnou psychickou poruchu. Přehled dominantních symptomů a jejich nejpravděpodobnějších klinických souvislostí shrnuje tab. 1.

Druhým klinicky důležitým symptomem je pokles sexuální touhy. Snížené libido samo o sobě není specifickým markerem kardiometabolického rizika v takové míře jako erektilní dysfunkce, ale má vysokou výpovědní hodnotu v diferenciální diagnostice hormonálního a systémového podkladu obtíží. EAU doporučuje, aby byli pacienti se sexuální dysfunkcí cíleně dotazováni na symptomy možného hypogonadismu, zejména na pokles libida, snížení energie a únavu (1). Americká urologická asociace (AUA) ve svém doporučení k testosteronovému deficitu rovněž uvádí, že léčba testosteronem může zlepšit nízkou sexuální touhu i některé další projevy testosteronové deficiencie (5).

Úbytek ranních erekcí zvyšuje v kombinaci s poruchou erekce a poklesem libida podezření na organický, zejména hormonální nebo vaskulární podklad. Ejakulační poruchy a orgasmické obtíže jsou klinicky významné, ale obecně mají pro kardiometabolický screening nižší specifitu a častěji upozorňují na odlišné diagnostické okruhy než typická vaskulogenní erektilní dysfunkce (1).

SPOLEČNÉ RIZIKOVÉ FAKTORY A KOMORBIDITY

Nově vzniklá sexuální dysfunkce se nejčastěji objevuje na pozadí souběhu kardiovaskulárních, metabolických, endokrinních a farmakologických faktorů. EAU uvádí, že erektilní dysfunkce sdílí společné rizikové faktory s kardiovaskulárními onemocněními a že základní diagnostický přístup má cíleně pátrat po přidružených komorbiditách, zejména po diabetu, dyslipidémii, hypertenzi, obezitě a hypogonadismu (1).

Jedním z nejvýznamnějších komorbidních okruhů je diabetes mellitus a širší kardiometabolický terén. Diabetes, inzulinová rezistence, obezita a metabolický syndrom přispívají k poruše erekce prostřednictvím endotelové dysfunkce,

urychlené aterosklerózy, oxidačního stresu, změn v kavernózní hladké svalovině i neuropatických mechanismů (1, 2). Pro klinickou praxi je podstatné, že sexuální symptom může diabetu či jinému metabolickému onemocnění časově předcházet a stát se prvním impulsem k jeho zachytu.

Velmi důležitou a v ambulantní praxi často poddiagnostikovanou komorbiditou je mužský hypogonadismus, zejména jeho funkční forma spojená s obezitou, diabetem a dalšími chronickými onemocněními. EAU uvádí, že funkční hypogonadismus je často důsledkem komorbidit a že primární léčebná pozornost má směřovat i k ovlivnění základního onemocnění (1). V českém kontextu lze tuto část opřít i o recentní přehled o pozdním hypogonadismu, který shrnuje aktualizované doporučení EAU z roku 2025 a nové poznatky o kardiovaskulární bezpečnosti testosteronové léčby (14). Studie TRAVERSE zároveň poskytla důležitý podklad k hodnocení kardiovaskulární bezpečnosti testosteronové substituce u symptomatických mužů s hypogonadismem (6).

Do diferenciální diagnostiky patří rovněž poruchy štítné žlázy a hyperprolaktinémie, a to zejména u pacientů s poklesem libida, únavou nebo klinickým podezřením na hormonální etiologii. U selektovaných pacientů EAU doporučuje doplnit prolaktin, folikulostimulační a luteinizační hormon (1). V českých retrospektivních souborech bylo po léčbě hypotyreózy a hypertyreózy podpořené PDE5i pozorováno zlepšení erektilní funkce (15) a po normalizaci prolaktinu došlo u mužů s hyperprolaktinemií ke zlepšení hodnoty skóre 5otázkové verze Mezinárodního dotazníku pro hodnocení erektilní funkce (IIEF-5) (16).

Samostatný okruh tvoří iatrogenní a medikamentózní příčiny. Řada běžně užívaných léčiv může negativně ovlivňovat libido, erekci, ejakulaci nebo orgasmickou odpověď. Kontrola souběžných onemocnění a jejich léčby je proto součástí prvního kroku managementu sexuální dysfunkce. U pacientů s arteriální hypertenzí a sexuální dysfunkcí je klinicky významné i to, že sexuální obtíže mohou snižovat adherenci k antihypertenzní léčbě a nepřímo zvyšovat celkové kardiovaskulární riziko (17).

MINIMÁLNÍ AMBULANTNÍ VYŠETŘENÍ MUŽE S NOVĚ VZNIKLOU SEXUÁLNÍ DYSFUNKCÍ

Základní ambulantní vyšetření muže s nově vzniklou sexuální dysfunkcí má být strukturované a současně realisticky proveditelné v běžné praxi. Základem je cílená anamnéza zaměřená na charakter obtíží, jejich trvání, náhlost či plíživost začátku, přítomnost ranních erekcí, kvalitu sexuální touhy, ejakulační a orgasmickou funkci, vztahový kontext, psychi-

ký stres, spánek, pohybovou aktivitu, kouření, konzumaci alkoholu a užívanou medikaci. Důležitá je i osobní a rodinná anamnéza diabetu, hypertenze, dyslipidémie, ischemické choroby srdeční a cévní mozkové příhody. Minimální rozsah ambulantního vyšetření shrnuje tab. 2.

Součástí fyzikálního vyšetření má být změření krevního tlaku, srdeční frekvence, tělesné hmotnosti a obvodu pasu, stanovení hodnoty BMI, orientační kardiovaskulární a neurologické zhodnocení a základní genitální vyšetření. To má zachytit například známky hypogonadismu, penilní deformitu, atrofii varlat, varikokélu nebo jiné odchylky.

Laboratorní minimum by u nově vzniklé sexuální dysfunkce mělo zahrnovat alespoň stanovení glykémie nalačno nebo glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}), lipidogram a ranní koncentrace celkového testosteronu nalačno. Podle klinické situace se doplňuje stanovení koncentrace prolaktinu, luteinizačního hormonu, tyreotropinu, případně další testy. U vybraných pacientů může mít význam i vyšetření prostatického specifického antigenu, zejména pokud se zvažuje testosteronová léčba a pokud to odpovídá věku a celkovému klinickému kontextu (1).

K objektivizaci tíže erektilní poruchy lze využít validované dotazníky, zejména *International Index of Erectile Function* nebo jeho zkrácenou 5položkovou verzi IIEF-5 (12, 13). V běžné praxi může být užitečné i skóre tvrdosti erekce (EHS) (11). Dotazník nenahrazuje klinický úsudek, ale pomáhá standardizovat vstupní zhodnocení, sledovat vývoj v čase a dokumentovat odpověď na terapii.

KDY MYSLET PŘEDEVŠÍM NA VASKULOGENNÍ ETIOLOGII A JAK STRATIFIKOVAT KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKO

Na vaskulogenní etiologii je vhodné myslet především u muže s nově vzniklou, postupně se rozvíjející erektilní dysfunkcí, zvláště pokud je přítomna ztráta ranních erekcí, vícečetné kardiometabolické rizikové faktory, diabetes, arteriální hypertenze, dyslipidémie, obezita, kouření nebo již známé periferní cévní onemocnění (1).

Konsenzus Princeton IV výslovně uvádí, že erektilní dysfunkce je rizikový marker a současně faktor zvyšující riziko aterosklerotického kardiovaskulárního onemocnění (2). V americkém prostředí je základním rámcem odhad 10letého aterosklerotického kardiovaskulárního rizika a u hraničního až intermediárního rizika i další zpřesnění pomocí koronárního kalciového skóre (2). Pro českou a obecně evropskou praxi je však vhodné zasadit tento přístup do rámce doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) a využívat

Tab. 2 Minimální ambulantní vyšetření muže s nově vzniklou sexuální dysfunkcí

Doména	Minimum pro první kontakt	Navíc při suspekci / podle klinické situace
Anamnéza	charakter poruchy, délka trvání, ranní erekce, libido, ejakulace, orgasmus, komorbidita, medikace	vazba na novou léčbu, spánek, stres, vztahový kontext, symptomy hypogonadismu
Fyzikální vyšetření	krevní tlak, srdeční frekvence, BMI nebo obvod pasu, základní genitální nález	známky hypogonadismu, penilní deformita, vaskulární a neurologické odchylky
Laboratoř	glykémie nalačno nebo HbA _{1c} , lipidogram, ranní celkový testosteron nalačno	prolaktin, luteinizační hormon, případně tyreotropin a další testy podle klinického obrazu
Objektivizace tíže	IIEF nebo IIEF-5, případně EHS	podrobnější dotazníkové hodnocení podle klinické potřeby
Riziková stratifikace	orientační kardiometabolický profil	SCORE2 nebo SCORE2-OP podle věku při suspekci na vaskulogenní etiologii

Tab. 3 Situace vyžadující časné dovyšetření nebo odeslání ke specialistovi

Klinická situace	Doporučené dovyšetření / specialista
Vysoké nebo nestabilní kardiovaskulární riziko	internista nebo kardiolog
Hraniční až intermediární riziko u pravděpodobně vaskulogenní erektilní dysfunkce	interní nebo kardiologická stratifikace, zvážení dalšího zpřesnění rizika
Laboratorně potvrzený nebo klinicky silně suspekt ní hypogonadismus	urolog, androlog, endokrinolog nebo sexuolog podle lokální praxe
Hyperprolaktinémie nebo jiná hormonální odchylka	endokrinolog, sexuolog
Významná medikační zátěž s podezřením na iatrogenní podíl	revize farmakoterapie; podle kontextu klinický farmakolog nebo ošetřující specialista
Penilní deformita nebo suspekt ní Peyronieho choroba	urolog nebo androlog
Neúspěch základní léčby	sexuolog, androlog, urolog
Komplexní psychosexuální nebo partnerská problematika	sexuolog, psycholog, psychoterapeut

také systematické hodnocení koronárního rizika (SCORE2, respektive SCORE2-OP podle věku pacienta) ke stanovení 10letého rizika fatálních či nefatálních KV příhod (7–9).

Prakticky to znamená, že nově vzniklá pravděpodobně vaskulogenní erektilní dysfunkce má vést k systematickému zhodnocení celkového kardiovaskulárního profilu. Ne každý pacient vyžaduje okamžitě specializované kardiologické dovyšetření, ale každý by měl projít základní stratifikací rizikových faktorů. Pokud přetrvává nejistota ohledně skutečné úrovně rizika, zejména u pacienta s více komorbiditami nebo s podezřením na významnou subklinickou aterosklerózu, lze zvážovat další zpřesnění rizika podle lokálních možností a ve spolupráci s internistou nebo kardiologem. Situace, které vyžadují časné dovyšetření nebo odeslání ke specialistovi, shrnuje tab. 3.

Důležité je, aby kardiovaskulární stratifikace nebyla odkládána až do fáze selhání symptomatické léčby. Smyslem první návštěvy není jen rozhodnout, zda pacient dostane PDE5i, ale rozpoznat, zda nově vzniklá sexuální dysfunkce nepředstavuje příležitost k prevenci závažnějšího onemocnění.

KDY MYSLET SPÍŠE NA ENDOKRINNÍ, MEDIKAMENTÓZNÍ NEBO PSYCHOGENNÍ SLOŽKU

Na endokrinní složku je vhodné myslet zejména tehdy, když vedle poruchy erekce dominuje pokles libida, úbytek ranních erekcí, únava, snížení vitality, případně další známky testosteronového deficitu nebo jiné hormonální poruchy. EAU doporučuje zařadit do základního laboratorního panelu stanovení koncentrace ranního celkového testosteronu nalačno a u vybraných pacientů doplnit prolaktin, folikulostimulační a luteinizační hormon (1). AUA uvádí, že pacienti mají být informováni o tom, že léčba testosteronem může zlepšit nízkou sexuální touhu i některé další projevy testosteronové deficiencie (5). Tento rámec v českém kontextu podporuje i přehled o pozdním hypogonadismu a testosteronové léčbě (14).

Do endokrinní diferenciální diagnostiky patří rovněž poruchy štítné žlázy a hyperprolaktinémie. Tyto stavy nejsou v běžné ambulanci nejčastější příčinou sexuální dysfunkce, ale jsou klinicky významné proto, že mohou být reverzibilní a jejich cílená léčba může vést ke zlepšení sexuální funkce. Zlepšení erektilní funkce po léčbě hypo- či hypertyreózy podpořené PDE5i bylo popsáno i v českých datech (15). Stejně tak byla popsána zlepšená skóre IIEF-5 po normalizaci prolaktinu u mužů s hyperprolaktinémií a erektilní dysfunkcí (16).

Na farmakologickou nebo iatrogenní složku je třeba myslet tehdy, když existuje časová vazba mezi vznikem obtíží a zahájením, titrací nebo kombinací léčiv. Iatrogenní sexuální dysfunkce se mohou manifestovat jako snížení libida, erektilní dysfunkce, ejakulační poruchy, porucha orgasmu nebo jejich kombinace. Systematická revize medikace je nezbytnou součástí základního vyšetření (17).

Na psychogenní složku je vhodné myslet zejména tehdy, když je nástup obtíží náhlý, situačně vázaný, výrazně kolísá podle kontextu, je spojen s výkonovou úzkostí, partnerským konfliktem, depresivní nebo úzkostnou symptomatikou, a když jsou alespoň částečně zachovány spontánní či ranní erekce (1). Psychogenní faktor je častý, ale velmi často se kombinuje s organickým podkladem, a proto nesmí předčasně ukončit interní a hormonální úvahu.

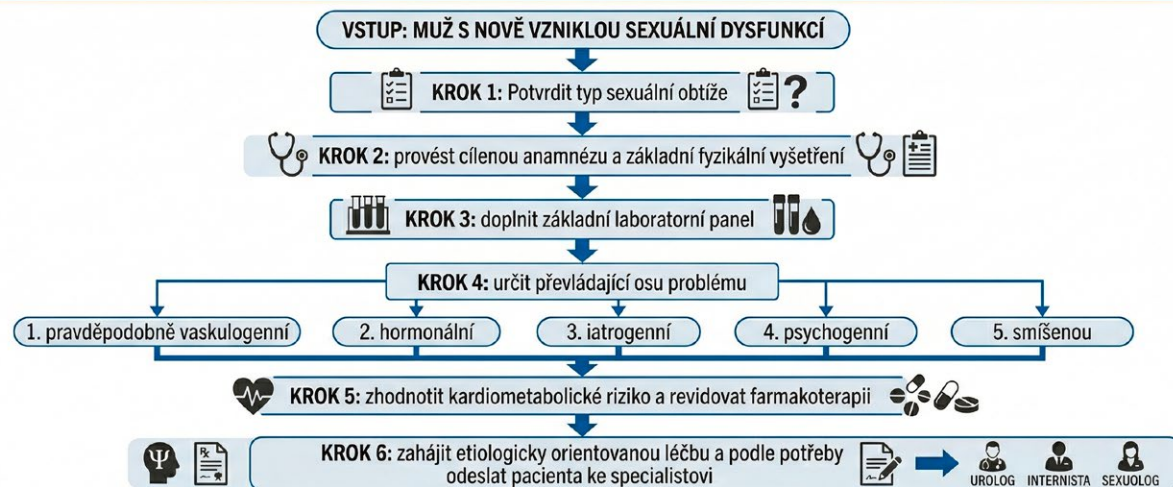
LÉČBA A PARALELNÍ MANAGEMENT RIZIKOVÝCH FAKTORŮ

Léčba nově vzniklé sexuální dysfunkce u muže nemá být vedena jako pouhá symptomatická intervence zaměřená na zlepšení erekce nebo sexuálního výkonu. EAU zdůrazňuje, že úprava životního stylu a modifikace rizikových faktorů mají být zahájeny před léčbou erektilní dysfunkce nebo současně s ní (1). Pravidelná fyzická aktivita, redukce tělesné hmotnosti a léčba kardiovaskulárních rizikových faktorů mohou zlepšit sexuální funkci u mužů s erektilní dysfunkcí (1).

Z hlediska symptomatické léčby zůstávají PDE5i léčbou první volby. EAU uvádí, že všechny běžně dostupné léky ze skupiny PDE5i mají prokázanou účinnost ve většině skupin pacientů s erektilní dysfunkcí (1). Konsenzus Princeton IV doplňuje kardiologicky důležitý rozměr: tato léčiva mají příznivý kardiovaskulární bezpečnostní profil, ale současná nitratová léčba zůstává kontraindikací (2).

U mužů s hypogonadismem má být léčba individualizována. V doporučení EAU se uvádí, že testosteronová léčba může u hypogonadálních mužů zlepšit mírnější formy erektilní dysfunkce a libido a u funkčního hypogonadismu spojeného s obezitou a metabolickými poruchami zůstávají redukce hmotnosti a změna životního stylu klíčovými terapeutickými přístupem (1). Studie TRAVERSE současně ukázala non-inferioritu testosteronové léčby oproti placebu z hlediska velkých nežádoucích kardiovaskulárních příhod, ale upozornila i na vyšší výskyt některých nežádoucích událostí, včetně fibrilace síní, akutního poškození ledvin a plicní embolie; její výsledky je proto třeba interpretovat v klinickém kontextu (6).

PRAKTICKÝ AMBULANTNÍ ALGORITMUS PRO VYŠETŘENÍ MUŽE S NOVĚ VZNIKLOU SEXUÁLNÍ DYSFUNKCÍ



Obr. 1 Praktický ambulantní algoritmus pro vyšetření muže s nově vzniklou sexuální dysfunkcí. Obrázek představuje autorskou syntézu současných doporučení EAU a konsenzu Princeton IV adaptovanou pro český ambulantní provoz. Slouží jako praktické rozhodovací schéma, nikoliv jako náhrada individuálního klinického úsudku.

Pokud je dominantní složka iatrogenní, má být součástí léčebné strategie kritická revize farmakoterapie. U řady pacientů nebude možné podávání léčiva jednoduše ukončit, ale lze upravit dávku, načasování, zaměnit přípravek nebo alespoň transparentně vysvětlit podíl medikace na obtížích. Léčba sexuální dysfunkce a léčba kardiometabolického terénu proto mají probíhat paralelně, nikoli sekvenčně.

PRAKTICKÝ ALGORITMUS PRO ČESKOU AMBULANCI A INDIKACE K ODESLÁNÍ KE SPECIALISTOVÍ

Výchozím bodem je muž s nově vzniklou sexuální dysfunkcí, u něhož má být již při prvním kontaktu provedena strukturovaná anamnéza, cílené fyzikální vyšetření a základní laboratorní panel (1). Praktický postup lze shrnout do několika kroků: základní vyšetření, rozlišení převládající vaskulogenní, hormonální, iatrogenní nebo psychogenní osy, při pravděpodobně vaskulogenní erektilní dysfunkci orientační odhad kardiiovaskulárního rizika, paralelní symptomatická léčba a korekce rizikových faktorů a podle dominantního problému odeslání ke specialistovi. Tento postup schematicky znázorňuje obr. 1.

Za indikace k časnému odeslání ke specialistovi lze považovat zejména podezření na vysoké nebo nestabilní kardiiovaskulární riziko, hraniční až intermediární riziko s potřebou další stratifikace, laboratorně potvrzený nebo klinicky silně suspekt hypogonadismus či jinou hormonální poruchu, významnou medikační zátěž s podezřením na iatrogenní podíl, penilní deformitu, neúspěch základní léčby a komplexní psychosexuální nebo partnerskou problematiku (1, 2).

Tento algoritmus představuje autorskou syntézu současných doporučení EAU a konsenzu Princeton IV adaptovanou pro český ambulantní provoz. Jeho smyslem není nahradit subspecializovanou diagnostiku, ale poskytnout širší lékařské obci praktický a racionální rámec pro první kontakt s pacientem.

ZÁVĚR

Nově vzniklá sexuální dysfunkce u muže, zejména erektilní dysfunkce, nemá být v současné medicíně vnímána pouze jako izolovaná porucha sexuální funkce. Dostupná doporučení i konsenzuální dokumenty podporují pohled, že může představovat časný marker kardiometabolického a vaskulárního rizika a současně klinický vstup k odhalení dosud nerozpoznaného diabetu, dyslipidémie, hypertenze, hypogonadismu, hyperprolaktinémie, poruch štítné žlázy nebo iatrogenního vlivu léčiv (1, 2).

Z praktického hlediska je nejdůležitější, aby ambulantní lékař sexuální symptom neredukoval pouze na otázku preskripce PDE5i. Racionální postup má zahrnout strukturovanou anamnézu, cílené fyzikální vyšetření, základní metabolicko-hormonální laboratorní panel, revizi medikace, orientační kardiiovaskulární stratifikaci a včasné rozpoznání situací, kdy je nutné další interní, kardiologické, endokrinologické, urologické nebo sexuologické dovyšetření.

Hlavní klinické sdělení tohoto článku lze shrnout jednoduše: muž s nově vzniklou sexuální dysfunkcí není pouze pacientem se sexuální obtíží, ale často také pacientem s potenciálně významným systémovým rizikem. Právě v tom spočívá praktická hodnota meziborového ambulantního přístupu pro praktického lékaře, internistu, diabetologa, urologa i sexuologa.

Čestné prohlášení

Autoři prohlašují, že nejsou ve střetu zájmů vzhledem k předmětu sdělení. Práce nebyla podpořena žádným grantem ani jiným specifickým zdrojem financování.

Seznam použitých zkratk

AUA	American Urological Association
BMI	body mass index
EAU	European Association of Urology
EHS	Erection Hardness Score
ESC	European Society of Cardiology
HbA_{1c}	glykovaný hemoglobin

IIEF	<i>International Index of Erectile Function</i>
IIEF-5	Společková verze IIEF
LH	luteinizační hormon
PDE5i	inhibitory fosfodiesterázy typu 5
SCORE2	<i>Systematic COronary Risk Evaluation 2</i>
SCORE2-OP	<i>SCORE2 for Older Persons</i>
TSH	tyreotropin

Literatura

1. Salonia A, Capogrosso P, Boeri L et al. European Association of Urology guidelines on male sexual and reproductive health: 2025 update on male hypogonadism, erectile dysfunction, premature ejaculation, and Peyronie's disease. *Eur Urol* 2025; 88: 76–102.
2. Köhler TS, Kloner RA, Rosen RC et al. The Princeton IV Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2024; 99: 1500–1517.
3. Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis NK et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013; 6: 99–109.
4. Zhao B, Hong Z, Wei Y et al. Erectile dysfunction predicts cardiovascular events as an independent risk factor: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med* 2019; 16: 1005–1017.
5. Mulhall JP, Trost LW, Brannigan RE et al. Evaluation and management of testosterone deficiency: AUA Guideline. *J Urol* 2018; 200: 423–432.
6. Lincoff AM, Bhasin S, Flevaris P et al. Cardiovascular safety of testosterone-replacement therapy. *N Engl J Med* 2023; 389: 107–117.
7. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227–3337.
8. SCORE2 Working Group and ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* 2021; 42: 2439–2454.
9. SCORE2-OP Working Group and ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in Europe. *Eur Heart J* 2021; 42: 2455–2467.
10. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S et al. The artery size hypothesis: a macrovascular link between erectile dysfunction and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005; 96 (12B): 19M–23M.
11. Mulhall JP, Goldstein I, Bushmakini AG et al. Validation of the Erection Hardness Score. *J Sex Med* 2007; 4: 1626–1634.
12. Rosen RC, Riley A, Wagner G et al. The International Index of Erectile Function: a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997; 49: 822–830.
13. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD et al. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 1999; 11: 319–326.
14. Broul M, Hujová A. Pozdní hypogonadismus u mužů starších 40 let – jak využít aktualizované doporučení EAU 2025 a nové poznatky o kardiovaskulární bezpečnosti testosteronové terapie. *Čas Lék čes* 2025; 164: 150–155.
15. Broul M, Kučerová P, Jozífková E et al. Treatment of thyroid disorder supported by 5-phosphodiesterase inhibitors improved erectile dysfunction in patients with hypo- and hyperthyroidism. *Neuro Endocrinol Lett* 2024; 45: 180–187.
16. Broul M, Hujová A, Radovnická L et al. Hyperprolactinemia-associated erectile dysfunction: retrospective cohort evaluating the effect of prolactin normalization on IIEF-5. *Neuro Endocrinol Lett* 2025; 46: 107–114.
17. Lou IX, Chen J, Ali K et al. Relationship between hypertension, antihypertensive drugs and sexual dysfunction in men and women: a literature review. *Vasc Health Risk Manag* 2023; 19: 691–705.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

MUDr. Marek Broul, Ph.D., MBA, FECSM

Sexuologické oddělení

Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem

– Krajská zdravotní, a. s.

Sociální péče 3316/12A, 401 13 Ústí nad Labem

Tel.: 477 114 874

e-mail: marek.broul@ujep.cz

Institut dříve vysloveného přání v kontextu diskusí o asistovaném umírání

Jana Maryšková¹

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 152–155

SOUHRN

Institut dříve vysloveného přání představuje právně zakotvený nástroj umožňující pacientům předem vyjádřit svá přání a preference ohledně poskytování zdravotní péče pro případ ztráty rozhodovacích schopností. Přestože je v Česku legislativně ukotven již od roku 2012, jeho praktické využívání zůstává omezené a systematická data o jeho aplikaci chybějí. Cílem tohoto článku je shrnout dostupné poznatky o povědomí české odborné i laické veřejnosti o institutu dříve vysloveného přání, identifikovat hlavní překážky jeho využívání a zasadit tyto poznatky do kontextu současných debat o rozhodování na konci života.

KLÍČOVÁ SLOVA

dříve vyslovené přání, autonomie pacienta, asistované umírání, paliativní péče, plánování budoucí péče

SUMMARY

Maryšková J. The advance directives institute in the context of discussions on assisted dying

The advance directives institute represents a legally established instrument that allows patients to define their wishes and preferences regarding the provision of health care in advance, for situations in which they lose decision-making capacity. Although advance directives have been part of the Czech legal framework since 2012, their practical use remains limited and systematic data on their implementation are lacking. The aim of this article is to summarize available knowledge regarding the awareness of the Czech public and healthcare professionals about advance directives, identify the main barriers to their use, and place these findings in the context of current debates about end-of-life decision-making.

KEYWORDS

advance directives, patient autonomy, assisted dying, palliative care, advance care planning

ÚVOD

Respekt k autonomii pacienta patří mezi základní principy moderní medicíny a zdravotnického práva. V situacích, kdy pacient ztrácí schopnost aktuálně vyjádřit svou vůli, však může docházet k napětí mezi snahou poskytovat léčbu na jedné straně a respektovat hodnoty a preference nemocného na straně druhé. Jedním z nástrojů, který má pomoci toto napětí zmírnit, je institut dříve vysloveného přání (DVP), v mezinárodním kontextu označovaný jako *advance directives/ previously expressed wishes* či *Patientenverfügung*.

V Česku je dříve vyslovené přání zakotveno v § 36 zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, respektive v jeho novele z roku 2025 (5). Jedná se o specifickou formu předem vyjádřeného souhlasu, či nesouhlasu s poskytováním zdravotních služeb, která musí splňovat poměrně přísné formální náležitosti, jak bude uvedeno dále. Z etického hlediska vychází DVP z principu autonomie pacienta a navazuje na mezinárodní dokumenty, zejména Úmluvu o lidských právech a biomedicíně.

Dříve vyslovené přání představuje důležitý nástroj, který může pomoci sladit poskytovanou péči s hodnotami a přáními pacienta, zejména v situacích, kdy dochází k rozhodování o omezení či ukončení kurativních postupů. Přestože se jedná o právně závazný institut, zkušenosti i dostupné poznatky naznačují, že informovanost veřejnosti o DVP je stále ještě nízká, přetrvávají systémové i komunikační překážky, a využívání DVP je tudíž v praxi omezené.

POVĚDOMÍ VEŘEJNOSTI A ZDRAVOTNICKÝCH PRACOVNÍKŮ O DVP

V červnu roku 2015 se konala konference pořádaná mobilním hospicem Cesta domů. Bylo na ní mj. konstatováno, že diskuse o přáních ohledně konce života u nás přicházejí pozdě a v okamžiku, kdy by již nastal čas na sestavení DVP, je problémem, že většina české veřejnosti není o existenci DVP informována (1). Konference se uskutečnila v době, kdy institut DVP byl u nás na samém začátku. Jak však ukazuje nejnovější výzkum společnosti IPSOS, která poskytuje relevantní data pro informovaná rozhodnutí již 50 let, povědomí veřejnosti o DVP se od té doby příliš nezvýšilo.

Společnost IPSOS provedla v období od 21. 2. do 25. 2. 2025 sběr dat k tématu podpory eutanazie, asistovaného sebeusmrcení a institutu DVP mezi 1060 respondenty staršími 18 let. Z výsledků výzkumu vyplynulo, že DVP zná pouze 5 % lidí, dalších 29 % o něm slyšelo, nezná však podrobnosti. Celých 66 % dotazovaných uvedlo, že o DVP nikdy neslyšelo. Nejlépe informovaní byli vysokoškoláci (37 % jich zná DVP alespoň rámcově), naopak mezi lidmi se základním vzděláním a u vyučených převládá naprostá neznalost. Nejvyšší povědomí o DVP bylo ve věkové skupině lidí 25–34 let (2).

Nízká informovanost české veřejnosti může souviset s několika faktory. Jedním z nich je obecná neochota otevřeně hovořit o tématech spojených s vážnou nemocí, umíráním a smrtí. Plánování péče pro závěr života není v českém prostředí běžnou součástí zdravotní dokumentace a často

¹ Autorka působila na Teologické fakultě Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

je odkládáno až do situace, kdy pacient již není schopen aktivně se účastnit rozhodování. Dalším faktorem je skutečnost, že informace o DVP nejsou systematicky poskytovány v primární péči ani při hospitalizacích, a to ani u pacientů s chronickým nebo progresivním onemocněním. Institut DVP tak pro řadu lidí zůstává abstraktním právním pojmem, s nímž se v reálném životě nesetkají.

Zatímco o informovanosti české veřejnosti ohledně DVP existují aktuální data, o znalostech zdravotnických pracovníků a jejich zkušenostech s DVP je k dispozici jen málo údajů, které rezultují zejména ze studentských kvalifikačních prací. Tomuto tématu se věnoval ve své práci z roku 2019 např. Herman. Zaměřil se na praktické lékaře a lékaře pracující v nemocnicích v celé republice, jimž pomocí on-line dotazníkové služby rozeslal 1500 polostrukturovaných dotazníků. Vyplněných se vrátilo 157. Šetření se tedy ve výsledku zúčastnilo 63 % praktických lékařů (celkem 99 respondentů) a 37 % lékařů pracujících v nemocnicích (celkem 58 respondentů) (3).

Z obou skupin lékařů odpověděla většina, že o DVP již někdy slyšela (83 % praktických lékařů; 86,2 % lékařů z nemocnic). Na druhé straně naprostá většina lékařů z obou kategorií odpověděla negativně na dotaz, zda se někdy účastnila školení na téma DVP (74 % praktických lékařů; 83 % lékařů v nemocnicích). Pouhých 18 % praktických lékařů se přitom domnívá, že má dostatečné znalosti o DVP, v případě lékařů pracujících v nemocnicích je to 27 % dotázaných. Dotazníkové šetření dále ukázalo, že během své praxe pomohlo pacientům sepsat 1–10 dokumentů DVP 37 % praktiků a 10 % lékařů z nemocnic. Zajímavým zjištěním rovněž bylo, že největší informovanost o DVP měli lékaři s délkou praxe 0–5 let. Autor práce vysvětluje tento jev zařazením DVP do osnov předmětů ve výuce studentů lékařství, případně větší ochotou mladých lékařů zajímat se o novinky v oblasti medicíny a přístupu k pacientovi (3).

V době provádění výzkumu se ukázalo, že znalosti lékařů v oblasti DVP nebyly příliš kvalitní, existovaly přitom rozdíly mezi jednotlivými obory i typy pracovišť. Přestože žádná novější data v tomto ohledu nejsou k dispozici, lze se domnívat, že znalost DVP není jednotná ani v současné době. Zatímco lékaři působící v paliativní medicíně, geriatrických oborech nebo v dlouhodobé péči mají s konceptem DVP obvykle větší zkušenost, v oblasti přednemocniční péče časová tíseň a omezený přístup k dokumentaci ztěžují a někdy prakticky znemožňují ověření existence a obsahu DVP (4).

Zdravotníci pracovníci zároveň uvádějí obavy spojené s právní odpovědností, nejasností ohledně platnosti dokumentu, jeho aktuálnosti nebo interpretace konkrétních formulací (5). Tato nejistota je dále umocněna absencí jednotné metodiky či doporučených postupů, které by zdravotníkům poskytly oporu při rozhodování. Ačkoli výše uvedená data nelze přirozeně srovnávat s výsledky vědeckých sociologických výzkumů, poskytují alespoň rámcové představy o povědomí české veřejnosti a českých zdravotnických pracovníků o institutu DVP, a to tím spíše, že žádné aktuální vědecké výzkumy k tomuto tématu k dispozici nejsou.

PRAKTICKÉ PŘEKÁŽKY VYUŽÍVÁNÍ DVP

Vedle nedostatečného povědomí o DVP představují významnou překážku jeho využívání také systémové faktory. Zásadním problémem je absence centrálního registru DVP, který by umožnil rychlou a spolehlivou dostupnost doku-

mentu v klinické praxi. V současné době je dostupnost DVP často závislá na iniciativě pacienta nebo jeho blízkých a na tom, zda je dokument součástí zdravotnické dokumentace na konkrétním pracovišti. Jinými slovy, mají-li lékaři jednat v souladu s přáním pacienta, musí ho mít on nebo jeho blízký v daný okamžik s sebou, respektive musí být zapsané do zdravotnické dokumentace pacienta při jeho přijetí do péče poskytovatelem zdravotních služeb nebo kdykoli v průběhu hospitalizace (5). Změnu v tomto ohledu by měla v roce 2026 přinést elektronizace zdravotnictví s centralizovaným sdílením zdravotnické dokumentace, které by mělo umožnit zanesení DVP do centrálních systémů a usnadnit tak jeho respektování v situacích, kdy pacient nemůže o léčbě rozhodovat, neboť poskytovatel bude v souladu se zákonem „brát zřetel na dříve vyslovené přání pacienta, má-li ho k dispozici“ (5).

Další překážkou je formální náročnost sepsání DVP, které vyžaduje písemnou podobu, spolupráci s lékařem, neboť pacient musí být prokazatelně poučen lékařem o důsledcích svého rozhodnutí, a úřední ověření podpisu. Poučení pacienta přitom musí nově provést ošetřující lékař se specializovanou způsobilostí (5). Pro některé pacienty, zejména seniory či osoby se sníženou mobilitou, může být tento proces obtížně realizovatelný. K tomu se přidává nejistota ohledně způsobu formulace přání, kdy pacienti často nevědí, jak konkrétně své preference vyjádřit tak, aby byly srozumitelné a použitelné v praxi, případně nejasnost ohledně osoby poučujícího lékaře, neboť zmíněnou novelou zákona o zdravotních službách dochází k rozvolnění vazby na všeobecného praktického lékaře.

Problému formulace přání se mj. věnovala i konference Rozhodování na konci života, konaná pod záštitou Senátu Parlamentu ČR dne 1. dubna 2025. V rámci prvního odborného panelu zde zaznělo, že by se lékaři, právníci i zástupci Ministerstva zdravotnictví ČR rádi zasloužili o zavedení digitálního registru. Jako inspirace bylo zmíněno Dánsko, kde mají lidé možnost zaškrtnout jednoduché volby v on-line formuláři. Matějka však v této souvislosti upozornil, že „digitalizace sama o sobě nic nezaručí. Musíme také investovat do vzdělávání zdravotníků, do změny klimatu v nemocnicích i dostupnosti etického poradenství“ (6).

Významnou roli hraje rovněž nedostatek času a prostoru pro komunikaci mezi lékařem a pacientem. Diskuse o DVP vyžaduje citlivý přístup a dostatečný časový rámec, který však v běžném provozu zdravotnických zařízení často chybí. To se může promítat i do případných nedorozumění či konfliktů při interpretaci pacientova prohlášení lékařem (7).

DVP V KONTEXTU DISKUSÍ O KONCI ŽIVOTA

Výše uvedená zjištění ukazují nízkou informovanost veřejnosti o institutu DVP, jeho nejednotnou znalost mezi zdravotníky a přetrvávající systémové i komunikační překážky. Z pohledu paliativní medicíny je však právě DVP významné zejména v souvislosti s rozhodováním o omezení či ukončení léčby v závěru života.

Jedním z opakujících se motivů v debatách o rozhodování na konci života je vedle obavy z bolesti, pocitu ztráty důstojnosti, ztráty smyslu života, obavy, že se nemocný stane zátěží pro rodinu, strachu ze závislosti (8), rovněž obava pacientů ze ztráty autonomie a kontroly nad poskytovanou péčí, zejména z podstoupení nechtěné či nepřiměřené léčby, která vede pacienty k tomu, aby sami jednali a nebyli tak bezmocní

vůči systému, který je schopen zbytečně prodlužovat život plný utrpení (9).

Zajímavé jsou v této souvislosti výsledky studie realizované v Rakousku, Německu a Švýcarsku, která sledovala, jak se změnila četnost vyhledávání témat *paliativní péče*, *eutanazie* a *dříve vysloveného přání* prostřednictvím nejpoužívanějšího vyhledávače Google poté, co vlády daných zemí vydaly nová vládní nařízení týkající se paliativní péče a rozhodnutí o konci života. Za tím účelem byly vyhledány politiky, zákony a předpisy vydané nebo novelizované v Rakousku, Německu a Švýcarsku v letech 2004–2020 a z Google Trends byla extrahována data o objemu vyhledávání pro každé téma. Roční průměry byly analyzovány pomocí statistického softwaru Joinpoint Regression Program. Výsledky ukázaly, že důležité změny politik vedly k významným změnám ve vyhledávacích trendech zkoumaných témat. S dostupností pečovatelských služeb a implementací zákonů a politik na podporu paliativní péče se zvýšil zájem o paliativní péči (Rakousko: 22,69 %, $p = 0,01$; Německo: 14,39, $p < 0,001$; Švýcarsko: 17,59 %, $p < 0,001$). Přijetí zákonů upravujících dříve vyslovená přání se časově shodovalo s výrazným poklesem objemu vyhledávání tématu eutanazie ve všech třech zemích (Rakousko: -24,48 %, $p = 0,02$; Německo: -14,95 %, $p < 0,001$; Švýcarsko: -11,75 %, $p = 0,049$). Za zmínku stojí i výrazný nárůst zájmu o vyhledávání informací o DVP ve Švýcarsku, a to i přesto, že je zde dostupné asistované sebeusmrcení (9).

Ačkoli má studie své limity a neumožňuje vyvodit definitivní závěry o kauzálních vztazích mezi uplatňováním politik a zkoumanými trendy ve vyhledávání, její výsledky naznačily, že právní opatření zajišťující autonomii pacientů na konci života mohou snížit aktivitu vyhledávání témat souvisejících s eutanazií a asistovaným sebeusmrcením. Podle autorů studie je součástí touhy po zachování pocitu kontroly a autonomie také touha ovládat různé aspekty vlastního procesu umírání. Situace ohrožující autonomii mohou být vnímány jako snižování vlastní důstojnosti a vyvolávat u pacientů existenciální obavy, které mohou vést k pocitu nutnosti vlastního jednání. Podpora autonomie a možnost plánování budoucí péče (*advanced care planning*) naopak vede k vyšší emoční a duševní pohodě a kvalitě života pacientů s progresivním životem omezujícím onemocněním (9).

To potvrzují i poznatky z prostředí, kde je systematicky rozvíjeno plánování budoucí péče. V takovém prostředí je opakovaně popisováno snížení četnosti konfliktů mezi pacienty, rodinami a zdravotníky ohledně rozsahu léčby, stejně jako vyšší míra spokojenosti pacientů s péčí v závěru života (10). Paliativní péče je způsobem, jak zvýšit povědomí o různých možnostech péče na konci života, stejně tak může DVP představovat nástroj, který zmírňuje část obav pacienta ze ztráty kontroly nad léčbou v závěru života tím, že mu poskytuje právně uznanou možnost vymezit hranice zdravotní péče. Přestože DVP samo o sobě neřeší všechny etické otázky spojené s asistovaným umíráním, jeho dostupnost a srozumitelnost může snižovat pocit bezvýchodnosti a strachu ze ztráty kontroly na konci života, který je podle paliatra Borasia jedním z podstatných důvodů k podpoře a schvalování jeho aktivního ukončení (11).

Dříve vyslovené přání by proto mělo být součástí systematické komunikace s lékařem a plánování budoucí péče. Uvedené zahraniční studie ukazují, že obavy ze ztráty autonomie a kontroly nad poskytovanou léčbou souvisejí často spíše právě s nedostatečnou komunikací a absencí plánování péče než s přáním aktivního ukončení života. „Dříve vyslo-

ná přání by měla být nástrojem, kterým pacient může získat zpátky určitou autonomii a vládu nad tím, co se s ním bude dít. Zároveň jde o nástroj, který může dát autonomii rodině ve chvíli, kdy o sobě pacient nebude moci rozhodovat“, proto by DVP nemělo být sepišováno až v okamžiku, kdy je pacient klientem hospicové péče, ale naopak „hospicová péče by měla být spíše výsledkem dříve vysloveného přání“ (1). Autonomii pacienta v institutu DVP významně posílila novela zákona o zdravotních službách, která v odst. 5 vypustila výjimky [písm. a) a d)] týkající se situací, za nichž nebylo třeba či možno DVP respektovat, a umožnila tím odklon od paternalistického korektivu ve prospěch autonomie pacienta (5).

ZÁVĚR

Debaty o asistovaném umírání jsou v posledních letech v českém veřejném prostoru stále častější, a to jak na politické, tak na odborné úrovni. Tyto diskuse jsou často rámovány obavami z nedostatečného respektu k autonomii pacienta, z utrpení na konci života a z limitů současné medicíny. V tomto kontextu bývá institut DVP zmiňován spíše okrajově, ačkoli představuje již existující, právně ukotvený nástroj umožňující pacientovi ovlivnit podobu poskytované léčby v situacích ztráty rozhodovací schopnosti.

Zahraniční studie naznačují, že nedostatečné využívání institutu DVP či plánování budoucí péče může být důvodem nárůstu požadavků na právní legalizaci eutanazie, neboť někteří pacienti i jejich blízcí vnímají absenci jiných mechanismů, které by pomohly zabránit nechtěné nebo nepřiměřené léčbě v závěru života. Naopak systémy, které podporují plánování péče a respekt k DVP, vykazují vyšší míru spokojenosti pacientů i menší četnost konfliktů ohledně rozsahu léčby.

Je však třeba zdůraznit, že DVP není alternativou k asistovanému umírání a nelze jej s ním konceptuálně ztotožňovat. DVP se vztahuje výhradně k odmítnutí nebo omezení zdravotních intervencí, nikoli k aktivnímu ukončení života. Jeho význam v debatách o asistovaném umírání spočívá především v tom, že umožňuje diferencovanější diskusi o autonomii pacienta a o možnostech, které již současný právní rámec nabízí.

Zvýšení povědomí o institutu DVP by mohlo přispět k posunu veřejné i odborné debaty od polarizovaných postojů k pragmatičtějším otázkám, jako je kvalita komunikace, dostupnost paliativní péče a respekt k pacientovým hodnotám a preferencím. Z lékařského hlediska by mohla širší znalost DVP, jeho začlenění do rutinní klinické komunikace a podpora strukturovaného plánování péče přispět ke snížení etického napětí v klinické praxi, posílit důvěru mezi pacientem a zdravotníkem a přispět k veřejné debatě o umírání, aniž by bylo nutné sahát k zásadním změnám stávajícího právního rámce.

Institut DVP představuje důležitý nástroj respektu k autonomii pacienta, a to zejména v kontextu debat o konci života. Jeho význam bude s ohledem na stárnutí populace a narůstající prevalenci chronických onemocnění dále narůstat. Praktický potenciál DVP však zůstává z velké části nevyužit a DVP zatím plní spíše formální než skutečné funkční roli.

Literatura

1. Koubková M. Překážky dříve vyslovených přání? Nízké povědomí i nechota mluvit o smrti. *Zdravotnický deník*, 12. 7. 2015. Dostupné na: www.zdravotnickydenik.cz/2015/07/prekazky-drive-vyslovenych-prani-nizke-povedomi-i-nechota-mluvit-o-smrti

2. Veřejnost mluví jasně. Češi podporují uzákonění dobrovolné smrti. *Smrtelník*, 1. 4. 2025. Dostupné na: www.smrtelnik.cz/clanky/verejnost-mluvi-jasne-cesi-podporuji-uzakoneni-dobrovolne-smrti

3. Herman T. Institut dříve vysloveného přání. *FBI ČVUT*, Praha, 2019. Dostupné na: <https://dspace.cvut.cz/server/api/core/bitstreams/ecef0afd-81cd-48f8-b78d-2a3202b6f95f/content>

4. Fajferová K. Proveditelnost dříve vyslovených přání v praxi zdravotnické záchranné služby. *FHS UK*, Praha, 2022. Dostupné na: <https://dspace.cuni.cz/bitstream/handle/20.500.11956/177497/120424741.pdf>

5. Zákon č. 290/2025 Sb., kterým se mění zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování (zákon o zdravotních službách), ve znění pozdějších předpisů, a některé související zákony. Dostupné na: www.zakonyprolidi.cz/cs/2025-290

6. Sadílková K. Smrtelník v Senátu: Reportáž z konference Rozhodování na konci života. *Smrtelník*, 5. 4. 2025. Dostupné na: www.smrtelnik.cz/clanky/reportaz-z-konference-rozhodovani-na-konci-zivota

7. Matějka J. Dříve projevená přání pacientů: výhody a rizika. *Galén*, Praha, 2011.

8. Munzarová M. Zdravotnická etika od A do Z. *Grada*, Praha, 2005.

9. Huemer M, Jahn-Kuch D, Hofmann G et al. Trends and patterns in the public awareness of palliative care, euthanasia, and end-of-life decisions in 3 Central European Countries using big data analysis from Google: retrospective analysis. *J Med Internet Res* 2021; 23: e28635.

10. Waldrop DP, McGinley JM. Beyond advance directives: addressing communication gaps and caregiving challenges at life's end. *J Pain Symptom Manage* 2022; 63: 415–422.

11. Borasio GD. Über das Sterben. Was wir wissen. Was wir tun können. Wie wir uns darauf einstellen. *C. H. Beck*, München, 2011.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

Mgr. et Mgr. Jana Maryšková, Ph.D.
Lidická tř. 479/63, 370 01 České Budějovice
e-mail: janamarys@seznam.cz

Životní příběh jako nástroj zachování autonomie a důstojnosti lidí s demencí

Lenka Horáková, Rastislav Ostrříž, Iva Holmerová

Fakulta humanitních studií UK v Praze

Čas. Léč. čes. 2026; 165: 156–158

SOUHRN

Životní příběh představuje užitečný nástroj, který umožňuje lidem s demencí lépe si zachovat vlastní identitu a pocit kontinuity, tedy propojení mezi tím, kým byli a kým stále jsou. Současně poskytuje osobám vstupujícím do péče hlubší porozumění člověku s demencí, potřebám a jeho hodnotám, a umožňuje poskytovat péči, která je skutečně individualizovaná, citlivá a respektující. V praxi jsou informace ze životního příběhu využívány jako zdroj poznání, který je důležitý pro plánování péče. Tento přístup však s sebou nese řadu etických otázek. Kdo má právo příběh vyprávět? Kdo rozhoduje o jeho podobě a znění? Cílem článku je proto reflektovat aspekty práce s životním příběhem ve vztahu k důstojnosti a autonomii člověka s demencí.

KLÍČOVÁ SLOVA

autonomie, důstojnost, demence, životní příběh

SUMMARY

Horáková L et al. Life stories as a tool for preserving autonomy and dignity in people with dementia

The life story represents a useful tool that enables people living with dementia to better preserve their identity and sense of continuity, that is, the connection between who they were and who they still are. At the same time, they provide care providers with a deeper understanding of the needs and values of people with dementia and enable the provision of care that is truly individualized, sensitive, and respectful. In practice, information from life stories is used as a valuable source of knowledge for care planning. However, this approach raises several ethical questions. Who has the right to tell the story? Who decides on its form and content? The aim of this article is therefore to reflect on the aspects of working with life stories in relation to the dignity and autonomy of people with dementia.

KEYWORDS

autonomy, dignity, dementia, life story

ÚVOD

Důstojnost a autonomie tvoří ústřední pilíře holistické péče, zejména u chronických onemocnění, jako je syndrom demence (1). Tato etická východiska vycházejí ze základních principů, podle nichž jsou lidé svobodní a mají stejná práva, z čehož vyplývá i právo na důstojnost (2). U syndromu demence hraje zásadní roli individualizace péče, která se neopírá pouze o klinické potřeby, ale také o znalost životní historie, osobních hodnot a preferencí daného člověka (1, 3). To umožňuje porozumět významu důstojnosti a autonomie v konkrétním kontextu života daného člověka (3). Důstojnost přitom zahrnuje jak subjektivní prožitek sebeucty a autonomie, tak i uznání a respekt ze strany druhých. Podle typologie Larse Nordenfelta lze důstojnost členit do 4 kategorií: důstojnost zásluh, mravní síly a osobní identity a nejzákladnější aspekt lidství – inherentní důstojnost. Důstojnost však může být ohrožena onemocněním nebo diskriminací, ztrátou autonomie, ztrátou kontroly nad tělesnými funkcemi, sociálním vyloučením i existenciální krizí. Zachování a podpora důstojnosti vyžaduje individualizovaný přístup, dostatek času na mezilidský kontakt a zapojení podpůrných intervencí (4), přičemž je důležité vnímat lidi s demencí jako plnohodnotné osoby s vlastními hodnotami, vzpomínkami a životní cestou (5).

Autonomie je chápána jako schopnost jedince rozhodovat o vlastním životě a má několik dimenzí: tělesnou, postojovou, emoční a interpersonální. Její potlačování bez

odpovídajícího odůvodnění a dialogu vede k úzkosti, ztrátě smyslu a narušení identity. Je však nezbytné reflektovat individuální odlišnosti, neboť některé osoby v určitých situacích preferují spíše paternalistický přístup jako formu bezpečí a podpory (4), což otevírá dilema, jak správně vyvážit potřebu chránit člověka před újmou se zachováním jeho autonomie (5). Základní etické otázky v péči o lidi s demencí se proto soustředí na hledání rovnováhy mezi klíčovými principy bioetiky a lidských práv. Jedním z nich je respekt k autonomii a sebeurčení, který spočívá ve snaze umožnit lidem s demencí co nejvíce rozhodovat o vlastním životě a péči. To vyžaduje podporu rozhodování v rámci jejich aktuálních schopností a s ohledem na individuální preference a přání (4).

Dalšími etickými pilíři, které je nutné brát v úvahu, jsou beneficence (prospěšnost) a non-maleficence (neškodnost), tedy snaha jednat vždy pro dobro člověka s demencí a zároveň minimalizovat riziko újmy. Významnou roli hraje také spravedlnost a rovnost, které vyžadují, aby lidé s demencí nebyli diskriminováni, což často znamená zajistit přiměřené podmínky a podporu (5).

VNÍMÁNÍ SEBE SAMA U OSOB S DEMENCÍ: NARATIV, IDENTITA A PÉČE

V každodenním životě se chápeme skrze propojení minulosti, přítomnosti a představ o budoucnosti, které společně

tvorí náš životní příběh. Ten nám dává pocit identity a pomáhá nám porozumět tomu, kým jsme. U lidí s demencí se však tato schopnost postupně vytrácí a narativní „já“ mizí. Přesto člověk s demencí může stále cítit, vnímat a reagovat na hudbu, dotek či blízkost. Identita se tak přesouvá z vyprávění do přítomného prožívání, projevuje se skrze emoce a vztahy, a to i beze slov. Tento pohled ukazuje, že identita není jen to, co o sobě říkáme, ale i to, co cítíme a jak svět vnímáme, přičemž zpravidla přetrvává to, co je emočně vázané (6).

Tento přístup se dále prohlubuje při pohledu na osobní „já“, které bývá zachováno až do pozdních stadií nemoci, naproti tomu sociální „já“ je mnohem zranitelnější a jeho ztráta je často důsledkem způsobu, jakým okolí s člověkem s demencí komunikuje a jak na něj reaguje. Syndrom demence tak představuje pro osoby poskytující péči obzvláště náročnou výzvu, neboť hrozí ztráta schopnosti vzájemně sdílet významy a prožívání (1). A právě zde se otevírá prostor pro lidský, důstojný přístup k lidem s demencí – vidět je stále jako osoby s vlastní jedinečností, i když už nemohou sami vyprávět svůj příběh (6). Narativní přístupy postupně ovlivňují i samotnou strukturu zdravotní a sociální péče, propojují pohled na „nejlepší zájem“ s historicko-kulturním pozadím člověka s demencí (7).

ETIKA DLOUHODOBÉ PÉČE: DŮSTOJNOST, AUTONOMIE A OCHRANA ZRANITELNÝCH OSOB

Zejména v dlouhodobé péči lidé často trpí sníženou soběstačností, omezenou pohyblivostí, poruchami orientace, komunikace i úsudku, což může vést k zanedbávání, nevhodnému zacházení, či dokonce život ohrožujícím situacím. Proto je nutné respektovat základní etické principy, jako jsou respekt k důstojnosti, autonomii, rovnosti a ochraně zranitelných osob. S ohledem na stárnoucí populaci a rostoucí prevalenci kognitivních poruch, zejména demence, tyto hodnoty nabývají zásadního významu (4, 8). V souvislosti s demencí se požadavky na zachování etických principů stávají výzvou, jež je dále umocňována předsudky a formami diskriminace, které se mohou v dlouhodobé péči vyskytovat v různé podobě: od ageismu přes genderovou, rasovou či náboženskou nesnášlivost. Tyto projevy zahrnují nejen psychické znevažování a dehonestaci, ale i nevhodné přístupy poskytovatelů péče. Dehumanizace a stereotypizace lidí s demencí jako „infantilních“ či „nekompetentních“ přitom nadále přetrvává a komplikuje přijetí lidského přístupu. Jedním z důsledků nepochopení onemocnění je i bagatelizace potřeb osob žijících s demencí (4). Jako protiváhu výše uvedené redukce lze chápat narativní či reminiscenční přístup, který prostřednictvím životního příběhu obnovuje lidskost, podporuje kontinuitu identity a vytváří prostor pro partnerskou komunikaci. Péče se tak nestává jen ošetrovatelským výkonem, ale prostředím, kde je respektována osobnost člověka v celé její šíři a hloubce (9).

Nelze však opomenout důležitý etický aspekt týkající se samotného autorství životního příběhu. Tedy otázku, kdo příběh vypráví (10, 11). V ideálním případě by měl být hlavním vypravěčem sám člověk s demencí, a to v rozsahu, který mu jeho aktuální schopnosti umožňují. Právě vlastní narativní hlas přispívá k posilování autonomie, uznání identity a respektu. Pokud je příběh převyprávěn výhradně rodinou nebo pečující osobou, existuje riziko zkreslení, opomenutí významných prvků, nebo dokonce projekce cizích hodnot

a přání. Rodina sice může být cenným zdrojem informací, zejména v pokročilejších fázích nemoci, ale neměla by nahradit samotného člověka s demencí (pokud toho je schopen). Z hlediska autonomie hraje možnost vyprávět svůj příběh zásadní roli. I člověk s demencí může být verbálně či neverbálně aktivním účastníkem sdílení své minulosti, pokud mu je poskytnut prostor a citlivý doprovod ze strany kompetentní osoby, čímž se posiluje jeho schopnost rozhodovat o sobě, být v omezené míře, a udržuje se kontinuita jeho hodnot a preferencí. Z pohledu důstojnosti je důležité, aby byl člověk vnímán jako nositel smysluplné životní historie. Vyprávění vlastního příběhu umožňuje zachovat sebedůvěru a respekt k sobě samému. Je-li příběh vyprávěn bez účasti dané osoby, hrozí zkreslení identity na medicínský či institucionální obraz, případně na obraz vytvářený vypravěčem příběhu. Důstojnost pak může být narušena jak ve vnímání druhých, tak ve vlastním prožitku sebe sama. Citlivá péče proto klade důraz nejen na samotný obsah životního příběhu, ale také na jeho formu a původ. Podpora hlasu samotné osoby s demencí (v jakékoli podobě) by měla být základním principem v přístupu k péči orientované na člověka (9).

Velkým tématem je také používání omezovacích prostředků. Na první pohled se může zdát, že omezovací prostředky (například poutání, zamykání dveří nebo podávání uklidňujících léků) slouží k ochraně lidí s demencí. Často jde ale spíše o nástroj kontroly, který ve skutečnosti odráží strach a odmítání „nepředvídatelného“ chování těchto lidí (12). Etické principy přitom jednoznačně zdůrazňují, že omezující opatření mají být použita pouze jako poslední možnost, a to až poté, co byly vyčerpány všechny alternativy. Důležité je také reflektovat situace, kdy dochází k omezování svobody nikoli z důvodu ochrany pacienta, ale z organizačních důvodů, například kvůli nedostatku personálu (5). Využití omezujících prostředků je problematikou, která pro lidi s demencí znamená často četné negativní fyzické a psychické následky (13). Tento jev je relevantní, neboť se nejedná pouze o legislativní rámec, ale i o způsob, jakým o lidech s demencí mluvíme, jaký k nim zaujímáme postoj a zda je vnímáme jako lidi s vlastní hodnotou a důstojností, nebo jako „problém“, který je třeba řídit a kontrolovat (12). To podtrhuje potřebu eticky citlivého přístupu, a jehož rámci by rozhodování mělo probíhat individuálně a za účasti rodiny, pečujících i multidisciplinárního týmu (14).

Významnou roli při podpoře tohoto přístupu i širšího společenského vnímání sehrávají média a veřejný prostor, a proto asociace *Alzheimer Europe* ve spolupráci s Evropskou pracovní skupinou osob s demencí (EWPWD) vytvořila pokyny založené na jejich zkušenostech. Pokyny zdůrazňují, že jazyk i vizuální zobrazení zásadně formují vnímání společnosti. Vyzývají k propagaci důstojnosti, individuality a kontinuity identity člověka a k podpoře inkluze napříč skupinami bez ohledu na kulturní či sociální rozdíly. Současně kladou důraz na zapojení těchto osob do tvorby sdílení a vyhledávání se stigmatizujícím termínům, senzacechtivým sdělením, zjednodušujícím metaforám a redukování jedince pouze na diagnózu či statistický údaj (15).

Specifickou oblastí, kde se etické otázky výrazně kumulují, představuje paliativní péče a další péče u lidí s těžkou demencí. Problematika paliativní péče ve vztahu k demencí je složitá zejména proto, že v důsledku onemocnění dochází k úbytku kognitivních funkcí a postupné ztrátě schopnosti verbalizovat své potřeby a přání. Základním principem paliativní péče je zaměření na kvalitu života, nikoli na jeho

prodlužování za každou cenu. Zásady paliativní péče proto zahrnují otevřenou, respektující a srozumitelnou komunikaci o cílech léčby a péče, aby všechny zúčastněné strany (pacient, rodina i multidisciplinární tým) sdílely společně porozumění situaci a dalšímu očekávanému vývoji (16). Životní příběh člověka má i v těchto chvílích své místo, protože umožňuje porozumět hodnotám, prioritám a identitě jedince i v situacích, kdy jsou rozhodnutí citlivá a zásadní (3). Součástí procesu je komunikace s rodinou, která napomáhá objasnění toho, jaké přístupy a intervence jsou skutečně přínosné a které mohou být v dané fázi onemocnění neúčelné, nebo dokonce zatěžující. Cílem je předcházet intervencím, jež by zbytečně zvyšovaly nepohodlí pacienta. Namísto toho je prioritou účinné zmírňování symptomů při současném maximálním respektu k osobním hodnotám a přáním. Paliativní péče tak stojí na partnerském a empatickém přístupu, v němž se pacient v rámci svých možností stává spolurozhodujícím aktérem. Rodina zároveň získává oporu a jistotu, že péče odpovídá tomu, co je pro jejich blízkého skutečně smysluplné. Etická dimenze paliativní péče tedy spočívá v hledání rovnováhy, která však může být obtížně dosažitelná zejména ve chvíli, kdy se rodina nedokáže smířit s konečnou diagnózou a nadále vyhledává způsoby, jak svého blízkého vyléčit nebo mu prodloužit život. To často vede k tlaku na další vyšetření a léčebné postupy, které již nejsou přínosné. Klíčové je proto volit citlivou komunikaci, která rodině pomůže porozumět situaci, přijmout realitu a zaměřit se na to, co je v dané fázi života jejich blízkého skutečně důležité (16). Mezi běžná etická dilemata patří také prognostická nejistota či rozhodování v případech neschopnosti vyjádřit vůli. Zásadní proto je multidisciplinární spolupráce a schopnost pružně reagovat na proměnlivé potřeby lidí s demencí (16, 17).

ZÁVĚR

Péče o lidi s demencí představuje výzvu, která přesahuje rámec čistě medicínského přístupu. V jejím centru stojí člověk jako jedinečná bytost se svou historií, hodnotami a identitou, která nezaniká ani s postupujícími kognitivními změnami. Respekt k důstojnosti a autonomii by měl zůstat základním východiskem péče, a to i v situacích, kdy je schopnost samostatného rozhodování u člověka s demencí oslabena. Nutné je tedy hledat rovnováhu mezi zachováním autonomie a důstojnosti na straně jedné, a zajištěním bezpečí na straně druhé. Jedná se tak o citlivou problematiku, neboť právo jednoho člověka končí tam, kde začíná právo druhého.

Při péči o lidi s demencí je nezbytné zohledňovat více hledisek, zejména bezpečí samotné osoby s demencí, bezpečí personálu i bezpečí ostatních pacientů či klientů, a to vždy ve vztahu k autonomii, důstojnosti a právu na život všech zúčastněných. Budoucnost péče nespočívá pouze v rozvoji medicíny, ale také v posilování eticky ukotveného, individualizovaného a lidsky orientovaného přístupu.

Poznámka

Při jazykové a stylistické úpravě textu byl využit nástroj ChatGPT (OpenAI), přičemž veškerá odpovědnost za obsah zůstává na autorech.

Čestné prohlášení

Autoři práce prohlašují, že v souvislosti s tématem tohoto článku nejsou ve střetu zájmů a jeho vznik ani publikace nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.

Předkládaný článek je původním dílem, nebyl dosud publikován ani není současně posuzován k publikaci v jiném odborném periodiku. Při zpracování článku byly řádně citovány všechny použité zdroje a nedošlo k porušení autorských práv třetích osob.

Literatura

1. Jarolímová E. Komunikace se seniory s demencí. In: Georgi H, Dragomirecká E, Jarolímová E (eds.). Psychologie stárnutí a stáří. Grada, Praha, 2024: 115–119.
2. Listina základních práv a svobod 1993. Dostupné na: www.zakonyprolidi.cz/cs/1993-2
3. Procházková E. Biografie v péči o seniory. Grada, Praha, 2019.
4. Kalvach Z. Medicína dlouhodobé péče. Grada, Praha, 2025.
5. Legal capacity and decision making. The ethical implications of lack of legal capacity on the lives of people with dementia: summary report. *Alzheimer Europe*, 2020. Dostupné na: www.alzheimer-europe.org/sites/default/files/2021-11/Alzheimer_Europe_summary_on_2020_Report_Legal_capacity_and_decision_making_summary.pdf
6. Heersmink R. Preserving narrative identity for dementia patients: embodiment, active environments, and distributed memory. *Neuroethics* 2022; 15: 1–16.
7. Wilkins JM. Narrative interest standard: a novel approach to surrogate decision-making for people with dementia. *Gerontologist* 2018; 58: 1016–1020.
8. Dostálová V, Bártová A, Bláhová H et al. The experiences and needs of frail older people receiving home health care: a qualitative study. *Int J Older People Nurs* 2022; 17: 1–10.
9. Villar F, Serrat R, Bravo-Segal S. Giving them a voice: challenges to narrative agency in people with dementia. *Geriatrics* 2019; 4: 20.
10. Berendonk C, Caine V. Life story work with persons with dementia in nursing homes: A Grounded Theory study of the perspectives of care staff. *Dementia* 2019; 18: 282–302.
11. Thoft DS, Møller AK, Møller AKK. Evaluating a digital life story app in a nursing home context – a qualitative study. *J Clin Nurs* 2022; 31: 1884–1895.
12. Chelberg K. 'Vulnerable monsters': constructions of dementia in the Australian Royal Commission into Aged Care. *Int J Semiot Law* 2023; 36: 1557–1580.
13. Sedláčková KB, Bártová A, Holmerová I. Feeling lonely, isolated and depressed. Older adults' feelings in long-term term facilities: a scoping review. *J Popul Ageing* 2024; 17: 861–914.
14. Ethical dilemmas faced by health and social care professionals providing dementia care in care homes and hospital settings. A guide for use in the context of ongoing professional care training. *Alzheimer Europe*, Luxembourg, 2015. Dostupné na: www.alzheimer-europe.org/sites/default/files/alzheimer_europe_ethics_report_2015.pdf
15. Guidelines for the ethical and inclusive communication about/portrayal of dementia and people with dementia" for the media, researchers, journalists, policy makers and anyone responsible for the portrayal of or communication about dementia. *Alzheimer Europe*, Luxembourg, 2022. Dostupné na: www.alzheimer-europe.org/sites/default/files/2023-01/Alzheimer_Europe_and_European_Working_Group_of_People_with_Dementia_Guidelines_for_the_ethical_and_inclusive_communication_about_portrayal_of_dementia_and_people_with_dementia.pdf
16. Arcand M. End-of-life issues in advanced dementia. Part 1: goals of care, decision-making process, and family education. *Can Fam Physician* 2015; 61: 330–334.
17. Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations. Council of Europe, 2014. Dostupné na: <https://rm.coe.int/CoERMPublicCommonSearchServices/DisplayDCTMContent?documentId=090000168039e8c5>

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

Mgr. Bc. Lenka Horáková

Centrum pro studium dlouhověkosti
a dlouhodobé péče
Fakulta humanitních studií UK
Pátкова 2137/5, 182 00 Praha
e-mail: horakova.lenka1@centrum.cz

Povinnosti poskytovatelů zdravotních služeb při využívání systémů AI podle Aktu o umělé inteligenci

Tomáš Doležal^{1,2}, Adam Doležal^{2,3}

¹Ústav veřejného zdravotnictví a medicínského práva 1. LF UK v Praze

²Oddělení deliktního a medicínského práva a etiky, Ústav státu a práva AV ČR, v. v. i.

³Ústav lékařské etiky a humanitních základů medicíny 2. LF UK v Praze

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 159–162

SOUHRN

Akt o umělé inteligenci (AI akt) stanoví zvláštní povinnosti pro subjekty, které systémy AI používají. Ve zdravotnictví se tyto povinnosti týkají poskytovatelů zdravotních služeb jako zavádějících subjektů (*deployers*) při používání vysoce rizikových systémů AI, kam spadá významná část medicínských aplikací. Jsou uvedeny základní povinnosti zavádějících subjektů se zvláštním důrazem na klinickou praxi a jejich analýza. Tyto povinnosti souvisí s již existujícími požadavky zdravotnického práva, zejména s požadavky postupu *lege artis* a institutem informovaného souhlasu.

KLÍČOVÁ SLOVA

umělá inteligence, AI Akt, zdravotní služby, vysoce rizikové systémy, zavádějící subjekt

SUMMARY

Doležal T, Doležal A. Obligations of healthcare providers when using artificial intelligence systems under the AI Act

The Artificial Intelligence Act (AI Act) establishes specific obligations for entities that use AI systems. In healthcare, these obligations primarily concern high-risk AI systems, which include a significant proportion of medical applications. The aim of this article is to provide a systematic analysis of the obligations of healthcare providers as deployers of high-risk AI systems, with particular emphasis on clinical practice. The text outlines the key obligations imposed on deployers and analyzes them in a structured manner. The article also highlights the relationship between these obligations and existing requirements of healthcare law, in particular the principles of *lege artis* practice and informed consent.

KEYWORDS

artificial intelligence, AI Act, healthcare, high-risk systems, deployer

ÚVOD

Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) 2024/1689, kterým se stanoví harmonizovaná pravidla pro umělou inteligenci (Akt o umělé inteligenci, dále jen „AI akt“) představuje komplexní právní úpravu umělé inteligence v evropském prostoru (1, 2)¹. Toto nařízení je postaveno na rizikově orientovaném přístupu k AI systémům a rozlišuje systémy AI podle míry rizika, které představují pro zdraví, bezpečnost a základní práva fyzických osob. Většina ustanovení relevantních pro zdravotnictví, včetně povinností týkajících se vysoce rizikových systémů, nabyde účinnosti v průběhu tohoto a příštího roku².

Z pohledu poskytování zdravotních služeb v praxi je zásadní, že AI akt rozlišuje různé typy povinností, které jsou spjaty s rizikovostí používaných AI systémů. Poskytovatelé zdravotních služeb mohou v zásadě užívat všechny typy

systémů, ale značná část AI systémů užívaných v medicíně bude spadat do kategorie vysoce rizikových systémů.

Cílem tohoto článku je podat systematický výklad povinností poskytovatelů zdravotních služeb při používání různých typů systémů AI, a to z perspektivy jejich postavení v rámci AI aktu.

VYMEZENÍ POSTAVENÍ POSKYTOVATELE ZDRAVOTNÍCH SLUŽEB V KONTEXTU AI AKTU

AI akt rozlišuje několik kategorií subjektů, z nichž pro zdravotnickou praxi jsou nejvýznamnější dvě: poskytovatel systému AI (*provider*) a zavádějící subjekt (*deployer*). Poskytovatel zdravotních služeb bude při používání AI v klinické praxi typicky vystupovat jako zavádějící subjekt ve

¹První úpravu představuje Rámcová úmluva Rady Evropy o umělé inteligenci a lidských právech, demokracii a právním státu (Rámcová úmluva Rady Evropy o umělé inteligenci) z roku 2024.

²Původně plánované datum nabytí účinnosti ke dni 2. 8. 2026 byl posunut v důsledku přijetí legislativního balíčku EU Digital Omnibus on AI, který upravuje implementaci AI aktu a dalších digitálních předpisů EU. Ve vztahu ke zdravotnickým prostředkům je AI Omnibus poměrně zásadní, protože právě AI systémy regulované zároveň podle MDR/IVDR patří mezi nejproblematictější části AI aktu. Proto je účinnost některých ustanovení odložena na rok 2027 a 2028.

smyslu čl. 3 bodu 4 AI aktu, tj. jako fyzická nebo právnická osoba, která používá systém AI v rámci své pravomoci. Samozřejmě není vyloučeno, aby poskytovatel zdravotních služeb v rámci své činnosti AI systém také vyvíjel, pak by ale byl poskytovatelem systému AI s přísnějším režimem a větším rozsahem povinností.

Toto rozlišení má zásadní význam. Zatímco poskytovatel systému AI odpovídá za vývoj, konstrukci a uvedení systému na trh, zavádějící subjekt odpovídá za jeho bezpečné použití v konkrétním kontextu. V rámci tohoto článku se soustředíme výhradně na povinnosti poskytovatelů zdravotních služeb jako zavádějících osob, neboť v tomto postavení se budou vyskytovat nejčastěji.

DĚLENÍ AI SYSTÉMŮ A JEJICH UŽITÍ VE ZDRAVOTNICTVÍ

AI akt zavádí klasifikaci systémů umělé inteligence založenou na míře rizika, které tyto systémy představují pro zdraví, bezpečnost a základní práva fyzických osob. Tato klasifikace má zásadní význam pro určení rozsahu povinností, které se na jednotlivé systémy a subjekty podílející se na jejich vývoji a používání vztahují.

Základní členění rozlišuje 4 kategorie systémů: systémy zakázané, systémy vysoce rizikové, systémy s omezeným rizikem a systémy s minimálním či žádným rizikem.

Zakázané systémy umělé inteligence jsou upraveny v čl. 5 AI aktu. Jedná se o systémy, které představují nepřijatelný zásah do základních práv, a jejichž používání je proto v zásadě vyloučeno. Patří sem zejména systémy využívající manipulativní techniky nebo zneužívající zranitelnost osob, systémy sociálního scoringu ze strany veřejných orgánů či některé formy biometrické identifikace ve veřejném prostoru.

Klíčovou kategorií z pohledu zdravotnictví jsou systémy vysoce rizikové, jejichž klasifikace je provedena v čl. 6 AI aktu a v příloze III tohoto nařízení. Za vysoce rizikové jsou považovány jednak systémy AI, které jsou součástí produktů regulovaných harmonizačními právními předpisy Evropské unie a podléhají posouzení shody třetí stranou, jednak systémy výslovně uvedené v příloze III. V oblasti zdravotnictví se jedná především o systémy AI integrované do zdravotnických prostředků podle nařízení (EU) 2017/745 a 2017/746, zejména pokud jsou určeny pro diagnostiku, monitorování, predikci nebo léčbu. Dále sem mohou spadat i systémy využívané pro třídění pacientů nebo určování priority zásahů v urgentní medicíně.

Třetí kategorií jsou systémy s omezeným rizikem, na které dopadají zejména povinnosti transparentnosti podle čl. 50 AI aktu. Jedná se například o systémy určené k interakci s fyzickými osobami nebo systémy generující syntetický obsah. V těchto případech je vyžadováno, aby uživatelé byli informováni o tom, že komunikují se systémem AI, případně aby byl uměle vytvořený obsah odpovídajícím způsobem označen. Pro oblast zdravotnictví se může jednat o použití některých druhů chatbotů.

Poslední kategorií jsou systémy s minimálním nebo žádným rizikem, na které se zvláštní regulační požadavky AI aktu nevztahují. Jedná se o běžné aplikace umělé inteligence bez významného dopadu na práva a bezpečnost osob, například spamové filtry nebo doporučující algoritmy.

Uvedené členění má zásadní význam pro právní režim jednotlivých systémů. Zatímco zakázané systémy nelze

uvádět na trh ani je používat, u vysoce rizikových systémů je zaveden komplexní režim povinností pro poskytovatele i zavádějící subjekty. Systémy s omezeným rizikem podléhají pouze dílčím požadavkům transparentnosti a systémy s minimálním rizikem zůstávají v zásadě mimo specifickou regulaci.

Z pohledu použití AI systémů ve zdravotnictví je podstatné, že většina z nich bude spadat do kategorie vysoce rizikových systémů, a bude tak podléhat nejpřísnějším požadavkům stanoveným AI aktem.

POVINNOSTI POSKYTOVATELŮ ZDRAVOTNÍCH SLUŽEB JAKO ZAVÁDĚJÍCÍCH SUBJEKTŮ

Jak již bylo uvedeno výše, jsou povinnosti subjektů zavádějících AI systémy odstupňovány v závislosti na rizikovitosti systému. První povinností, která se týká všech poskytovatelů zdravotních služeb jako zavádějících subjektů, je zajištění gramotnosti v oblasti AI.

Podle čl. 4 mají povinnost přijímat opatření, aby v co největší možné míře zajistili dostatečnou úroveň gramotnosti v oblasti AI u svých zaměstnanců i u všech dalších osob, které se jejich jménem zabývají provozem a používáním systémů AI, s přihlédnutím k jejich technickým znalostem, zkušenostem, vzdělání a odborné přípravě a prostředí, v němž mají být systémy AI používány, a s ohledem na osoby nebo skupiny osob, na kterých mají být systémy AI používány (povinnost zajištění gramotnosti v oblasti AI).

Další povinnosti se týkají již výlučně poskytovatelů zdravotních služeb používajících vysoce rizikové systémy AI. Jedná se o následující.

POUŽITÍ SYSTÉMU V SOULADU S NÁVODEM A URČENÝM ÚČELEM (ČL. 26 ODS. 1 AI AKTU)

Základní povinností zavádějícího subjektu je zajistit, aby vysoce rizikový systém AI byl používán v souladu s návodem k použití poskytovaným poskytovatelem systému AI. Tato povinnost zahrnuje přijetí vhodných technických a organizačních opatření, která zajišťují, že systém nebude používán mimo určený účel.

Ve zdravotnické praxi to znamená, že AI systém může být používán pouze v rozsahu jeho zamýšleného účelu; použití pro jiné klinické indikace, než pro které byl validován a certifikován, je nepřijatelné. Takové použití by bylo nejen v rozporu s AI aktem, ale i s požadavkem poskytování zdravotních služeb na náležité odborné úrovni.

ZAJIŠTĚNÍ LIDSKÉHO DOHLEDU (ČL. 26 ODS. 2 VE SPOJENÍ S ČL. 14 AI AKTU)

AI akt výslovně vyžaduje, aby používání vysoce rizikových systémů AI probíhalo pod lidským dohledem. Zavádějící subjekt musí zajistit, aby osoby používající systém měly potřebné kompetence, byly schopny interpretovat jeho výstupy a případně je korigovat – dohlížející osoby k tomu musí mít nezbytnou způsobilost, odbornou přípravu a pravomoc, jakož i potřebnou podporu. Důležité je tedy zejména, aby vysoce rizikový systém AI byl poskytován zavádějícímu subjektu způsobem, jenž fyzickým osobám pověřeným lidským dohledem umožňuje, aby:

- řádně porozuměly příslušným kapacitám a omezením daného vysoce rizikového systému AI a byly schopny náležitě monitorovat jeho fungování, a to i s ohledem

na odhalování a řešení anomálií, dysfunkcí a neočekávaného výkonu;

- si nadále uvědomovaly možnou tendenci automatického nebo nadměrného spoléhání se na výstup vysoce rizikového systému AI, zejména u vysoce rizikových systémů AI užívaných pro poskytování informací nebo doporučení pro rozhodování fyzických osob;
- správně interpretovaly výstup vysoce rizikového systému AI;
- v jakékoli konkrétní situaci rozhodly, že vysoce rizikový systém AI nepoužijí nebo výstup z vysoce rizikového systému AI jiným způsobem nezohlední, zruší nebo zvrátí;
- zasáhly do fungování vysoce rizikového systému AI nebo jej přerušily tlačítkem „stop“ nebo podobným postupem, který umožní systém zastavit v bezpečném módu.

To má zásadní důsledky pro klinickou praxi: AI systém nesmí být používán jako autonomní rozhodovací autorita. Lékař je povinen výstupy AI kriticky hodnotit a nemůže se zprostit odpovědnosti odkazem na výstup systému AI.

POŽADAVKY NA VSTUPNÍ DATA (ČL. 26 ODS. 4 PÍSM. B) AI AKTU)

Pokud má zavádějící subjekt kontrolu nad vstupními daty, je povinen zajistit, aby tato data byla relevantní a dostatečně reprezentativní vzhledem k zamýšlenému účelu systému.

V klinickém prostředí má kvalita vstupních dat bezprostřední dopad na kvalitu zdravotní péče, neboť systémy AI s těmito daty pracují. Například systém predikující riziko sepse může poskytovat chybné výstupy, pokud pracuje s neúplnými laboratorními daty nebo s nesprávně zadanými hodnotami. Povinnost poskytovatelů zdravotních služeb jako zavádějících subjektů tedy nespočívá pouze v „technickém spuštění“ systému, ale i v zajištění kvality dat, která do systému vstupují.

MONITOROVÁNÍ SYSTÉMU A ŘÍZENÍ RIZIK (ČL. 26 ODS. 5 AI AKTU)

Poskytovatel zdravotních služeb je povinen monitorovat fungování systému AI a posuzovat rizika, která mohou vzniknout při jeho používání. Pokud zjistí, že použití systému může představovat riziko pro zdraví, bezpečnost nebo základní práva fyzických osob, musí bez zbytečného odkladu informovat poskytovatele systému, distributora a příslušný orgán dozoru nad trhem a zároveň přijmout odpovídající opatření, včetně přerušení používání systému.

V podmínkách zdravotnictví může jít například o situace, kdy AI systém vykazuje systematicky nižší senzitivitu při detekci patologických nálezů u určité skupiny pacientů (např. podle věku či pohlaví).

UCHOVÁVÁNÍ ZÁZNAMŮ (ČL. 26 ODS. 6 AI AKTU)

Zavádějící subjekt musí uchovávat automaticky generované protokoly o používání systému, pokud je má pod kontrolou, a to po dobu přiměřenou účelu systému, nejméně však 6 měsíců.

V praxi to znamená potřebu nastavit interní procesy tak, aby bylo možné zpětně doložit, kdy a jak byl systém použit, jaké výstupy poskytl a jak s nimi bylo naloženo. Tyto záznamy mohou být klíčové při vyšetřování incidentů i při dokazování v případných sporech.

INFORMAČNÍ POVINNOSTI VŮČI PACIENTŮM (ČL. 26 ODS. 11 AI AKTU)

Ačkoli Akt o umělé inteligenci stanoví pro zavádějící subjekty řadu povinností souvisejících s užitím AI s vysokým rizikem, nikde nestanoví povinnost zavádějícího subjektu informovat pacienta o užití AI při poskytování zdravotní péče ani povinnost vysvětlit, jak a proč AI přispěla k rozhodnutí, které ovlivňuje jeho zdravotní péči. Výjimku představuje článek 26, který stanoví povinnost poskytnout informaci u subjektů, které zavádějí vysoce rizikové systémy AI uvedené v příloze III, které přijímají rozhodnutí nebo pomáhají při přijímání rozhodnutí týkajících se fyzických osob – v těchto případech musejí být podle bodu 11 tohoto článku pacienti informováni, že jsou vystaveni použití vysoce rizikového systému AI. Nárazně na tuto úpravu zakotvuje článek 86 právo na vysvětlení rozhodnutí v konkrétním případě.

Dopad výslovné úpravy práva na informaci a vysvětlení však bude v praxi velmi omezený, neboť se vztahuje pouze na rozhodnutí, které přijal zavádějící subjekt na základě výstupu z vysoce rizikového systému AI uvedeného v příloze III a které má právní účinky nebo se dotčené osoby podobně významně dotýká způsobem, o němž se tato osoba domnívá, že má nepříznivý dopad na její zdraví, bezpečnost nebo základní práva – mohlo by se jednat např. o rozhodnutí provedená v rámci triáže pacientů. Současně nelze význam tohoto ustanovení podceňovat, neboť v řadě případů zavádějí nemocnice systémy třídění pacientů v urgentních provozech, kde takové rozhodnutí má významný dopad na rozsah pacientovi poskytované péče.

Ačkoli AI akt další informační povinnosti vůči pacientům neobsahuje, nelze dovozovat, že neexistují a tato problematika je rozebrána jinde (3).

PRÁVO NA VYSVĚTLENÍ (ČL. 86 AI AKTU)

Článek 86 AI aktu zakotvuje právo fyzické osoby získat od zavádějícího subjektu jasné a smysluplné vysvětlení role vysoce rizikového systému AI v rozhodovacím procesu, pokud rozhodnutí má právní účinky nebo se jí obdobně významně dotýká a má nepříznivý dopad na její zdraví, bezpečnost nebo základní práva.

Dopad tohoto ustanovení bude v běžné klinické praxi relativně omezený, neboť se vztahuje pouze na rozhodnutí, které má právní účinky nebo se dotčené osoby podobně významně dotýká způsobem, o němž se tato osoba domnívá, že má nepříznivý dopad na její zdraví, bezpečnost nebo základní práva. Pouze v těchto případech má osoba právo získat od zavádějícího subjektu jasná a smysluplná vysvětlení ohledně úlohy tohoto systému AI v rozhodovacím postupu a v hlavních prvcích přijatého rozhodnutí.

V kontextu zdravotnictví se může jednat například o rozhodnutí o prioritě přijetí nebo o odmítnutí určitého výkonu na základě AI asistovaného třídění.

HLÁŠENÍ ZÁVAŽNÝCH INCIDENTŮ (ČL. 26 ODS. 5 VE SPOJENÍ S ČL. 73 AI AKTU)

Součástí povinností zavádějícího subjektu je i hlášení závažných incidentů. Tato povinnost dopadá na případy, kdy použití systému AI vedlo nebo mohlo vést k vážnému ohrožení zdraví pacienta. Definice závažného incidentu je obsažena v čl. 3 bodu 49 AI aktu, podle kterého se jím rozumí incident nebo chybné fungování systému AI, které přímo nebo nepřímo vedou k některému z těchto následků:

- smrt určité osoby nebo závažné poškození zdraví určité osoby;
- závažné a nevratné narušení správy nebo provozu kritické infrastruktury;
- porušení povinností vyplývajících z práva EU, jejichž účelem je ochrana základních práv;
- závažné poškození majetku nebo životního prostředí.

Vedle toho má zavádějící subjekt v případě, kdy AI systémy představují riziko pro zdraví, bezpečnost nebo základní práva osob, povinnost uvědomit poskytovatele nebo distributora systému a příslušné orgány dozoru nad trhem a používání systému pozastavit.

POVINNOST PROVEDENÍ POSOUZENÍ DOPADŮ NA ZÁKLADNÍ PRÁVA (ČL. 27 AI AKTU)

Vedle výše uvedených povinností ukládá AI akt zavádějícím subjektům v některých případech i další povinnost, a to povinnost provést posouzení dopadů na základní práva.

Povinnost provést posouzení dopadů na základní práva (FRIA – *Fundamental Rights Impact Assessment*) je stanovena v čl. 27 AI aktu a dopadá na zavádějící subjekty, které jsou veřejnoprávními nebo soukromými subjekty poskytujícími veřejné služby. Jednou z problematických otázek je definice toho, co je veřejná služba. V textu AI aktu není obsažena závazná definice tohoto pojmu, ale o jeho vymezení napovídá bod 96 preambule, kde je uvedeno, že „služby důležité pro jednotlivce, které jsou veřejné povahy, mohou poskytovat i soukromé subjekty. Soukromé subjekty poskytující takové veřejné služby jsou spojeny s úkoly ve veřejném zájmu, například v oblastech vzdělávání, zdravotní péče, sociálních služeb, bydlení či výkonu spravedlnosti.“ Z tohoto bodu lze usuzovat, že se evropský normotvůrce kloní k široce pojatému vymezení okruhu subjektů a pravděpodobně tam bude nezbytné zahrnout buď všechny poskytovatele zdravotních služeb nebo alespoň ty, kteří poskytují zdravotní služby v rámci veřejného zdravotního pojištění. Zde je ovšem nutno vyčkat na bližší vymezení. Tyto subjekty jsou povinny provést posouzení dopadu na základní práva, který může použití takového systému mít.

FRIA musí být provedeno před prvním použitím vysoce rizikového systému AI a musí být průběžně aktualizováno. Obsahem tohoto posouzení je zejména popis zamýšleného použití systému, identifikace dotčených osob a analýza rizik pro jejich základní práva, včetně práva na ochranu zdraví, soukromí či zákazu diskriminace. V podmínkách zdravotnictví může jít například o posouzení dopadů systému používaného pro třídění pacientů, predikci rizika komplikací nebo alokaci omezených zdrojů péče. FRIA by mělo zahrnovat i posouzení možných systematických odchylek (*bias*) systému a jejich dopadů na různé skupiny pacientů. Součástí musí být rovněž opatření ke zmírnění zjištěných rizik, včetně nastavení lidského dohledu a mechanismů pro podávání stížností.

FRIA doplňuje základní rámec povinností zavádějících subjektů a posiluje důraz na odpovědné a transparentní používání umělé inteligence ve zdravotnictví.

ZÁVĚR

AI akt zavádí pro poskytovatele zdravotních služeb soubor nových povinností, které se promítnou přímo do každodenní klinické praxe. Tyto povinnosti jsou odstupňovány podle míry rizika daného systému, přičemž většina klinicky využívaných AI aplikací bude spadat do režimu vysoce rizikových systémů.

Z praktického hlediska to znamená, že poskytovatel zdravotních služeb musí při používání AI systémů zajistit zejména jejich využívání v souladu s určeným účelem, kontrolu kvality vstupních dat, průběžné monitorování jejich fungování a včasnou reakci na zjištěná rizika, včetně případného přerušení jejich používání. Současně je nutné zajistit odpovídající úroveň znalostí zdravotnického personálu, uchovávání záznamů o používání systému a plnění povinností souvisejících s ochranou pacientů, včetně informování v zákonem stanovených případech a respektování práva na vysvětlení.

Tyto povinnosti představují konkretizaci požadavku poskytování zdravotních služeb na náležitě odborné úrovni v podmínkách využívání nových technologií. Jejich primárním cílem je zajistit bezpečnost pacientů a ochranu jejich základních práv, zejména práva na ochranu zdraví, soukromí a rovného zacházení. AI akt přitom nemění základní princip, že odpovědnost za klinické rozhodnutí nese zdravotnický pracovník, ale posiluje jej tím, že vyžaduje, aby používání systémů umělé inteligence probíhalo obezřetně, transparentně a s důrazem na ochranu pacientů.

Čestné prohlášení

Autoři práce prohlašují, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku nejsou ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.

Seznam použitých zkratk

AI	umělá inteligence
FRIA	posouzení dopadů na základní práva (<i>Fundamental Rights Impact Assessment</i>)
ZZS	zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách

Literatura

1. van Kolschooten H, van Oirschot J. The EU Artificial Intelligence Act (2024). Implications for healthcare. *Health Policy* 2024; 149: 105152.
2. Metodický pokyn pro poskytovatele zdravotních služeb k využívání umělé inteligence. *Věstník MZ ČR* 2025; 9: 37–49.
3. Doležal T, Doležal A. Užití umělé inteligence při poskytování zdravotních služeb a poučení pacienta. *Čas Lék čes* 2025; 164: 324–327.

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

doc. JUDr. Tomáš Doležal, Ph.D., LL.M.

Ústav veřejného zdravotnictví
a medicínského práva 1. LF UK
Karlovo náměstí 40, 128 00 Praha 2
e-mail: tomas.dolezal@ilaw.cas.cz

Implementace nařízení SoHO a řízení systému odběrů plazmy v Česku – diskuse a stanovisko mezioborového panelu

Vladimír Černý¹⁻⁵, Jan Blatný⁶, Miloš Bohoněk⁷, Hana Lejdarová⁸⁻¹⁰, Anna Šedivá¹¹, Petr Turek¹²

¹Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny FZS UJEP a Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem

²Národní institut kvality a excelence zdravotnictví, Praha

³Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny LF UK a FN Hradec Králové

⁴Dept. of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Kanada

⁵Ústav klinických oborů a biomedicíny TU v Liberci

⁶Oddělení dětské hematologie a biochemie FN Brno

⁷Ústav laboratorní medicíny, hematologie a transfuziologie FBMI ČVUT a ÚVN-VoFN Praha

⁸Transfuzní a tkáňové oddělení FN Brno

⁹Katedra laboratorních metod LF MU v Brně

¹⁰Interní hematologická a onkologická klinika LF MU a FN Brno

¹¹Ústav imunologie 2. LF UK a FNMH v Praze

¹²Transfuzní oddělení FTN v Praze

Čas. Léč. čes. 2026; 165: 163–166

ÚVOD

Plazma a z ní vyrobené krevní deriváty představují nenahraditelnou součást moderní medicíny. Nařízení Evropského parlamentu a Rady Evropy o látkách lidského původu (SoHO) představuje zásadní legislativní rámec, který sjednocuje pravidla pro odběry, zpracování a využití plazmy, krve, tkání a buněk (1).

Cílem předloženého textu je shrnout odbornou diskusi mezioborového panelu a identifikovat vybrané systémové otázky související s implementací nařízení SoHO v Česku.

METODIKA

Vytvoření mezioborového panelu bylo iniciováno společností Takeda Pharmaceuticals Czech Republic, s. r. o., v kontextu přijetí nového nařízení SoHO a potřeby diskutovat dlouhodobou udržitelnost soběstačnosti Česka v oblasti odběrů plazmy. Panel byl složen z odborníků zastupujících oblasti hematologie a transfuzního lékařství, imunologie, perioperační a intenzivní medicíny. Výběr účastníků byl realizován s cílem zajistit mezioborovou reprezentaci problematiky. Jednání panelu se uskutečnilo dne 14. října 2025 v Praze. Zástupci iniciující společnosti byli přítomni v roli organizačních zajišťovatelů a diskuse se obsahově neúčastnili. Diskuse byla zaznamenána, následně transkribována a zpracována do textového návrhu. Tento návrh byl připomínkován všemi členy panelu až do dosažení konsenzu na finální podobě výstupu.

Jednání panelu proběhlo ve formátu strukturovaného odborného setkání typu *expert engagement meeting* (EEM), který představuje moderovanou mezioborovou diskusi zaměřenou

na identifikaci klíčových systémových témat, formulaci odborných stanovisek a vymezení oblastí vyžadujících další strategické řešení. EEM nepředstavuje proces ve smyslu systematického přehledu literatury, metodiky GRADE (*grading recommendations assessment, development and evaluation*) ani formálního konsenzu Delphi. Výstup vychází z odborné diskuse, dostupných dat a profesních zkušeností účastníků panelu.

VÝSLEDKY

Složení panelu (abecedně)

- prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC
- doc. MUDr. Jan Blatný, Ph.D.
- doc. MUDr. Miloš Bohoněk, Ph.D.
- MUDr. Hana Lejdarová, Ph.D., MBA
- prof. MUDr. Anna Šedivá, Ph.D.
- MUDr. Petr Turek, CSc.

Průběh a obsah diskuse

Diskuse byla členěna do 4 hlavních tematických okruhů:

- Současný stav systému odběrů plazmy v Česku.
- Dopady legislativy SoHO a otázky bezpečnosti.
- Komunikace, etika a společenská odpovědnost.
- Role státu, legislativní rámec a návrh systémových kroků.

SOUČASNÝ STAV SYSTÉMU ODBĚRŮ PLAZMY V ČESKU

Česko disponuje dobře rozvinutým a funkčním systémem odběrů plazmy, který v rámci Evropské unie představuje významný podíl na celkové produkci. Současný systém je

hodnocen jako relativně stabilní, organizačně konsolidovaný a z pohledu zdravotní bezpečnosti dárců adekvátně nastavený, přičemž Česko v evropském kontextu dosahuje nadprůměrné produkce plazmy. Vedle těchto silných stránek byly identifikovány i systémové rezervy, zejména v oblasti rozsahu a struktury veřejně sdílených dat. Diskutována byla rovněž variabilní kvalita komunikace mezi jednotlivými poskytovateli a absence koordinovaného informačního rámce směrem k veřejnosti.

Jako hlavní výzva současného systému byla označena dlouhodobá udržitelnost dárcovské základny a zachování důvěry veřejnosti. Bylo zdůrazněno, že komunikace má být vedena primárně v duchu solidarity a společenské odpovědnosti, nikoliv na základě ekonomických motivů. Aktuální model je vnímán jako eticky i funkčně udržitelný, jeho stabilita do budoucna předpokládá systematické rozšiřování počtu dárců, nikoliv další zvyšování frekvence odběrů, u již aktivních osob. V této souvislosti byla otevřena i otázka potenciální konkurenční migrace dárců mezi jednotlivými poskytovateli odběrů plazmy a plné krve. Jako možná preventivní opatření byla diskutována zejména koordinace registrace dárců, sdílení relevantních údajů v rámci zákonného rámce a harmonizace komunikačních strategií napříč sektorem. Bylo konstatováno, že situaci napomůže od 10. června 2025 nově spuštěný Národní registr dárců krve a jejích složek.

DOPADY LEGISLATIVY SOHO A OTÁZKY BEZPEČNOSTI

Diskuse se zaměřila na nařízení SoHO, které představuje zásadní rámec pro sjednocení pravidel v EU. Cílem SoHO je sjednotit standardy pro všechny přípravky lidského původu, zajistit rovný přístup dárců a příjemců a posílit odpovědnost států za soběstačnost a bezpečnost v této oblasti. Bylo zdůrazněno, že navržený princip *financial neutrality* je již v Česku zakotven v právním řádu a v praxi se týká se nejen kompenzace dárců. Nařízení nestanovuje konkrétní maximální četnost odběrů, ale odkazuje na odborná doporučení Evropského direktorátu pro kvalitu léčiv a zdravotní péče (EDQM) a Evropského centra pro prevenci a kontrolu nemocí (ECDC), čímž ponechává členským státům prostor i odpovědnost při národní implementaci. Prioritou musí i nadále zůstat ochrana zdravotní bezpečnosti dárců. Interval 14 dnů mezi odběry plazmy je v odborných doporučeních akceptován jako „bezpečný“ při dodržení stanovených podmínek. Současně však dostupná data naznačují, že vyšší frekvence odběrů může být u části pravidelných dárců spojena se snížením hladin imunoglobulinů (pokles IgG je popisován přibližně u 5–15 % dárců při dlouhodobém dárcovství, zejména při více než 20–25 odběrech ročně).

Nařízení SoHO předpokládá zavedení systematického monitorování dárců. V Česku je již implementován Národní registr dárců, který umožňuje sledování frekvence odběrů a základní evidenci dárcovské aktivity. Panel se shodl, že dostupná data o dlouhodobých dopadech frekventních plazmaferéz na zdravotní stav dárců jsou limitovaná, zejména pokud jde o kumulativní vliv opakovaných odběrů na vybrané laboratorní parametry (např. koncentrace imunoglobulinů a další ukazatele humorální imunity). Otevřena byla rovněž otázka opakované expozice citrátu – jeho krátkodobá bezpečnost je dobře popsána, rozsah a klinický význam případných dlouhodobých metabolických efektů nejsou dosud dostatečně známy.

Diskuse se dále dotkla kvality a standardizace odběrových procesů, zejména důsledného dodržování maximální

povolené frekvence odběrů, podmínek manipulace s plazmou a jejího skladování a zajištění plné sledovatelnosti v rámci celého řetězce zpracování. Maximální frekvence odběrů plazmy je v Česku stanovena zákonným rámcem a ve srovnání s některými jinými zeměmi je nastavena konzervativněji. V rámci diskuse o případných úvahách o úpravě nastavení systému zaznělo, že z hlediska jeho dlouhodobé udržitelnosti se jako vhodnější jeví zaměřit se především na rozšiřování dárcovské základny v oblasti plné krve a plazmy, spíše než na navyšování frekvence odběrů u stávajících dárců. Panel se shodl, že vzhledem k současnému nastavení systému a jeho produkční kapacitě není navyšování maximální frekvence plazmaferéz v Česku v současné době relevantním tématem.

KOMUNIKACE, ETIKA A SPOLEČENSKÁ ODPOVĚDNOST

Významná část diskuse byla věnována komunikaci dárcovství plazmy směrem k veřejnosti. Bylo konstatováno, že současná komunikační praxe je obsahově i formálně nejednotná a v některých případech akcentuje prvky individuální motivace, což může oslabovat vnímání systému jako transparentního a primárně veřejně zdravotně orientovaného.

Panel se shodl, že komunikace by měla být hodnotově vyvážená, eticky ukotvená a měla by zdůrazňovat význam solidarity a společenské odpovědnosti. Práva dárců, včetně práva na kompenzaci, mají vycházet z platného právního rámce a mezinárodních doporučení a standardů. Klíčovým předpokladem do budoucna je důsledné dodržování principu finanční neutrality při kompenzaci dárců za odběry tak, aby nepřecházela v ekonomickou motivaci.

Za nedostatečné bylo označeno systematické vzdělávání veřejnosti o významu plazmy, plazmatických léčiv a transfuzních přípravků. Doporučena byla širší spolupráce s patientskými organizacemi, vzdělávacími institucemi a dalšími relevantními partnery. V diskusi byl opakovaně zdůrazněn etický rozměr celé problematiky, včetně společenské odpovědnosti, vzájemné solidarity a rovnoměrného rozložení dárcovské zátěže v populaci. Rovněž byla zdůrazněna potřeba posílit komunikaci u dárcovství krve pro transfuzní účely, přičemž jednotný komunikační rámec by se měl týkat dárcovství plazmy i plné krve.

ROLE STÁTU, LEGISLATIVNÍ RÁMEC A NÁVRH SYSTÉMOVÝCH KROKŮ

Panel zdůraznil, že stát nese konečnou odpovědnost za zajištění dostupnosti transfuzních přípravků a léčiv vyráběných z plazmy. Dlouhodobou soběstačnost nelze opírat výlučně o tržní mechanismy, ale vyžaduje aktivní strategické řízení na národní úrovni. Za žádoucí bylo označeno vytvoření národní strategie pro oblast plazmy, která by jasně definovala cíle, měřitelné ukazatele, kompetence jednotlivých aktérů a mechanismy průběžného vyhodnocování. Součástí takového rámce by měla být i připravenost na mimořádné situace, včetně narušení dodavatelských řetězců nebo náhlého výpadku kapacity.

Součástí této strategie by mělo být také jasné vymezení, zda centra pro odběr plazmy (státní i soukromá) budou na národní úrovni určena jako kritické subjekty v rámci implementace nařízení SoHO, a to v souladu s odpovědností členských států za identifikaci kritických látek lidského původu a souvisejících zařízení či subjektů.

V diskusi rovněž zazněl názor, že systémová implementace odborných a organizačních doporučení může být efektivní pouze při úzké spolupráci odborné komunity s orgány

státní správy, zejména Ministerstvem zdravotnictví ČR a jeho složkami (Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR /ÚZIS/, Národním institutem kvality a excelence zdravotnictví /NIKEZ/).

ZÁVĚRY PANELU

STRATEGICKÝ RÁMEC A ROLE STÁTU

1. Implementace nařízení SoHO posiluje systémovou odpovědnost státu v oblasti látek lidského původu a současně přispívá k upevnění etického rámce dárcovství.
2. V souladu s požadavky nařízení SoHO by měl stát posílit krizovou připravenost systému. Nařízení ukládá členským státům povinnost zajistit kontinuitu dodávek kritických látek lidského původu prostřednictvím národních nouzových plánů pro konkrétní rizika, jako jsou epidemie, války nebo přírodní katastrofy. Z tohoto pohledu je klíčovým úkolem zajištění dostatečného množství odběrů plné krve a erytrocytových přípravků.
3. Systémová implementace odborných a organizačních doporučení vyžaduje spolupráci odborné komunity s orgány státní správy. Formulace těchto doporučení nástroji NIKEZ může významně podpořit jejich přenos do praxe.

ŘÍZENÍ SYSTÉMU A DATOVÁ INFRASTRUKTURA

1. Implementace nařízení SoHO bude v následujících letech probíhat paralelně s širší digitalizací zdravotnictví v rámci Evropské unie, zejména v souvislosti s legislativními iniciativami v oblasti evropského prostoru zdravotních dat a digitalizace zdravotnických systémů. Tyto procesy povedou k postupnému vytváření propojené datové infrastruktury napříč celým zdravotním systémem, včetně oblasti odběrů látek lidského původu.
2. Systém odběrů plazmy a dalších látek lidského původu bude muset být v tomto kontextu integrován do standardizovaných digitálních nástrojů umožňujících sledovatelnost (*traceability*), sdílení relevantních údajů mezi poskytovateli a státní správou a systematické vyhodnocování bezpečnosti a udržitelnosti dárcovského systému.
3. Za klíčové lze považovat zejména rozvoj národních registrů dárců, interoperabilitu datových systémů poskytovatelů a jejich napojení na národní zdravotnické datové infrastruktury (ÚZIS, Národní zdravotnický informační portál /NZIS/). Digitalizace v této oblasti by měla umožnit nejen regulační dohled vyžadovaný nařízením SoHO, ale také strategické řízení systému odběrů, transparentní interpretaci dat a podporu dlouhodobé bezpečnosti dárců i příjemců.

UDRŽITELNOST DÁRCOVSKÉ ZÁKLADNY A ETICKÝ RÁMEC

1. Dlouhodobá udržitelnost systému má být založena především na rozšiřování dárcovské základny, nikoliv na dalším zvyšování frekvence odběrů u stávajících dárců.
2. Systém finančních kompenzací dárcům má respektovat princip finanční neutrality tak, aby nebyl narušen etický charakter dárcovství.
3. Systematické vzdělávání a transparentní informování veřejnosti představují klíčové předpoklady dlouhodobé stability systému odběrů plné krve a plazmy a zachování důvěry veřejnosti.

DISKUSE

Problematická soběstačnosti v plazmě a implementace nařízení SoHO představuje komplexní systémovou výzvu, která přesahuje rámec jednotlivých klinických oborů a dotýká se oblasti zdravotnického práva, etiky, organizace péče, datové infrastruktury i strategického řízení zdravotnictví. Mezioborový panel se shodl, že ačkoliv je současný český systém odběrů plazmy v evropském kontextu hodnocen jako stabilní, výkonný a z hlediska bezpečnosti dárců funkční, jeho dlouhodobá udržitelnost vyžaduje průběžnou adaptaci na měnící se regulační, společenské a demografické podmínky.

Jedním z klíčových témat diskuse byla absence jednotného národního rámce pro systematický sběr, správu, sdílení a interpretaci dat v oblasti odběrů plazmy. Přestože jednotliví poskytovatelé disponují kvalitními interními procesy a informačními systémy, Stát má možnost tato data sbírat prostřednictvím existujících registrů a datových rozhraní, jejich systematické využití pro strategické řízení systému však zatím není plně rozvinuto. Omezená dostupnost veřejně interpretovatelných údajů a nedostatečně standardizovaná transparentnost toků plazmy ztěžují strategické plánování kapacit i objektivní vyhodnocování míry soběstačnosti.

Významným okruhem diskuse byla dárcovská základna a její dlouhodobá stabilita. Panel zdůraznil, že rozvoj systému by neměl být založen na dalším zvyšování frekvence odběrů u již aktivních dárců, ale na systematickém rozšiřování dárcovské populace. Nadměrná koncentrace odběrů u omezené skupiny pravidelných dárců může představovat nejen potenciální zdravotní zátěž, ale i reputační a etické riziko. Posilování motivace dárců by mělo vycházet z principů solidarity, společenské odpovědnosti a transparentní komunikace.

Bezpečnost dárců patřila mezi nejpodrobněji diskutované oblasti. Panel konstatoval, že zatímco krátkodobá bezpečnost pravidelných plazmaferéz je relativně dobře dokumentována, údaje o jejich dlouhodobých dopadech zůstávají limitované, zejména pokud jde o kumulativní změny vybraných laboratorních parametrů (např. hladin imunoglobulinů) či možné metabolické efekty opakované expozice citrátu. V této souvislosti byl zdůrazněn význam harmonizovaného laboratorního monitorování jako nástroje ochrany dárců i jako podkladu pro případné budoucí odborné úvahy o nastavení frekvence odběrů. Standardizovaný přístup k monitorování je současně předpokladem evropské srovnatelnosti a důvěryhodné implementace požadavků SoHO.

Samostatným tématem byla otázka kompenzací dárcům. Panel potvrdil, že princip finanční neutrality představuje základní etický rámec systému a že současné nastavení je s tímto principem v souladu. Případné úpravy kompenzačních mechanismů by měly být posuzovány nejen z ekonomického hlediska, ale rovněž s ohledem na jejich dopad na motivaci dárců, vnímání etické integrity systému a reputační rizika. Opakovaně byla zdůrazněna potřeba systematické edukace veřejnosti, zejména pokud jde o rozlišení mezi kompenzací nákladů a finanční odměnou.

V oblasti komunikace byly identifikovány rezervy především ve sjednocení sdělení směrem k veřejnosti a v jeho hodnotovém ukotvení. Komunikační strategie zaměřené primárně na individuální motivaci mohou přispívat k vnímání systému jako komerčně orientovaného. Panel proto považuje za vhodné, aby stát ve spolupráci s odbornými společnostmi formuloval jednotný, odborně vyvážený komunikační rámec,

který bude prezentovat význam plazmy a plazmatických léčiv z perspektivy veřejného zdraví.

Panel se rovněž shodl, že odpovědnost za soběstačnost v plazmě nelze dlouhodobě ponechat výlučně na jednotlivých poskytovatelích či tržních mechanismech. Stát nese konečnou odpovědnost za dostupnost transfuzních přípravků a léčiv z plazmy a měl by disponovat odpovídajícím organizačním a koordinačním rámcem, který zahrnuje jak běžné řízení této oblasti, tak připravenost na mimořádné situace, včetně narušení globálních dodavatelských řetězců. V tomto kontextu byla zmíněna potenciální role Národního institutu kvality a excelence zdravotnictví jako nástroje k systémové implementaci návrhů prosazovaných odbornými společnostmi.

Implementace nařízení SoHO nepředstavuje pouze legislativní úpravu, ale příležitost k systematickému posílení a kultivaci celého ekosystému odběrů plazmy v Česku. Úspěšná implementace bude záviset na schopnosti propojit odbornou diskusi s rozhodovacími procesy na úrovni státní správy, posilovat důvěru veřejnosti a zajistit koordinovaný postup všech relevantních aktérů systému.

ZÁVĚR

Česko disponuje systémem odběrů plazmy, který dlouhodobě zajišťuje stabilní kapacity a významně přispívá k evropské produkci plazmy. Současně však existují dílčí oblasti vyžadující další systematické posílení, zejména v oblasti koordinace, datových standardů a komunikace. Pro zachování dlouhodobé stability systému je vhodné formulovat jasný strategický rámec jeho řízení v návaznosti na širší strategii zajištění dostupnosti transfuzních přípravků a dalších kritických léčiv.

Čestné prohlášení

Text představuje konsenzuální odborné stanovisko mezioborového panelu a nelze jej považovat za oficiální stanovisko žádné odborné společnosti, instituce ani regulační autority. Projekt panelové diskuse byl finančně podpořen společností Takeda Pharmaceuticals Czech Republic, s. r. o., která se však nepodílela na obsahu odborné diskuse ani na formulaci závěrů. Členové panelu obdrželi honorář za účast na panelové diskusi.

Autorský podíl je uveden v souladu s metodikou CRediT (Contributor Roles Taxonomy; www.elsevier.com/researcher/author/policies-and-guidelines/credit-author-statement): konceptualizace, metodologie, software, validace, formální analýza, provedení výzkumu/experimentu, analýza důkazů, zdroje, správa dat; psaní (originální návrh), psaní (připomínky k rukopisu, úpravy), vizualizace, vedení a koordinace, administrace projektu, získávání financí.

- Vladimír Černý: metodologie, psaní (originální návrh), psaní (recenze a úpravy), vedení a koordinace, administrace projektu
- Jan Blatný: psaní (připomínky k rukopisu, úpravy)
- Miloš Bohoněk: psaní (připomínky k rukopisu, úpravy)
- Hana Lejdarová: psaní (připomínky k rukopisu, úpravy)
- Anna Šedivá: psaní (připomínky k rukopisu, úpravy)
- Petr Turek: psaní (připomínky k rukopisu, úpravy)

Redakční poznámka

Převzato z *Transfuze a hematologie dnes* 2026; 32 (2): 147–151 (v digitální podobě též na webu proLékaře.cz) se svolením autorů a společnosti MeDitorial.

Seznam použitých zkratk

CRediT	Contributor Roles Taxonomy (taxonomie autorských rolí)
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
EDQM	European Directorate for the Quality of Medicines and Health Care
EEM	expert engagement meeting
EU	Evropská unie
GRADE	grading recommendations assessment, development and evaluation
IgG	imunoglobulin G
NIKEZ	Národní institut kvality a excelence zdravotnictví
NZIP	Národní zdravotnický informační portál
SoHO	látky lidského původu (substances of human origin)
USA	Spojené státy americké
ÚZIS	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.

Literatura

1. Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) 2024/1938 ze dne 13. června 2024 o standardech kvality a bezpečnosti pro látky lidského původu určené k použití u člověka a o zrušení směrnice 2002/98/ES a 2004/23/ES. Dostupné na: https://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/ALL/?uri=CELEX%3A32024R1938&utm_source=chatgpt.com

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D.

Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny

Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem
Sociální péče 3316, 400 11 Ústí nad Labem
e-mail: vladimir.cerny@kzcr.eu

Ernst Wodak – světoznámý vestibulolog českého původu, doma zapomenutý

Ivan Kalivoda

Oddělení otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku, Nemocnice AGEL Nový Jičín, a. s.

Čas. Lék. čes. 2026; 165: 167–171

SOUHRN

Dr. Ernst Wodak (1891–1962) patřil k nejvýznamnějším představitelům rané evropské vestibulologie. Přestože se narodil na Moravě a získal odborné vzdělání v Praze, jeho jméno je dnes v české odborné literatuře téměř neznámé. Článek proto přináší komplexní pohled na jeho životní dráhu – od studií na Vídeňské a Německé univerzitě v Praze přes působení na Otiatricko-rinologické klinice profesora Otto Pifflla, vědeckou činnost a mezinárodní ohlas v mezinárodně Evropě až po emigraci před nacismem a práci v Palestině a později v Izraeli.

Wodak se zásadním způsobem podílel na vývoji diagnostických metod vestibulárního aparátu, publikoval více než 200 odborných prací a stal se respektovaným členem CORLAS. Navzdory světovému odbornému renomé však v Izraeli nenašel odpovídající akademické zázemí a jeho poslední léta byla poznamenána těžkou nemocí a izolací.

Cílem článku je připomenout jeho mimořádný přínos, zasadit jej do historického a společenského kontextu a vrátit této osobnosti zasloužené místo v dějinách otorinolaryngologie v Českých zemích.

KLÍČOVÁ SLOVA

Wodak, vestibulologie, česká, otorinolaryngologie, historie

SUMMARY

Kalivoda I. Ernst Wodak – a world-leading vestibulologist of Czech descent, completely forgotten in his native country

Dr. Ernst Wodak (1891–1962) was one of the most important figures of early European vestibulology. Although he was born in Moravia and received his medical education in Prague, his name is now almost unknown in Czech medical literature. This article provides a comprehensive overview of his life and career – from his studies at the University of Vienna and the German University in Prague, his work at the Otiatric-Rhinological Clinic under professor Otto Piffli, and his scientific achievements and international recognition in interwar Europe, to his emigration from Nazi-occupied Czechoslovakia and his subsequent work in Palestine and later Israel.

Wodak made a fundamental contribution to the development of diagnostic methods of the vestibular system, published more than 200 scientific papers, and became a respected member of CORLAS. Despite his worldwide professional reputation, he did not find adequate academic opportunities in Israel, and his later years were marked by severe illness and social isolation.

The aim of this article is to highlight his remarkable contributions, place them within their historical and social context, and restore this important figure to his rightful place in the history of otorhinolaryngology in Bohemia.

KEYWORDS

Wodak, vestibulology, Czech, otorhinolaryngology, history

ÚVOD

S jménem dr. Ernsta Wodaka (obr. 1) jsem se poprvé setkal při hledání informací o sjezdu *Collegium Oto-Rhinolaryngologicum Amicitiae Sacrum* (CORLAS) v Československu, který se konal ve dnech 3.–6. září 1933 v Praze za předsednictví přednosty Otolaryngologické kliniky Karlovy univerzity prof. MUDr. Antonína Přecechtěla (obr. 2) (1). Toto mezinárodní sdružení vědeckých pracovníků v oboru otorinolaryngologie vzniklo po 1. světové válce (roku 1926 v Groningenu) z podnětu nizozemských otolaryngologů s cílem znovu navázat mezinárodní spolupráci mezi předními specialisty intenzivně se věnujícími vědecké činnosti. Tohoto cíle bylo dosaženo omezením počtu členů (maximálně 10 z jednoho státu) a jejich pečlivým výběrem na základě vědecké kvalifikace (1–5).

Ve zprávě o sjezdu profesor Bedřich Wiškovský uvádí, že „o vzornou organizaci a důstojný vnější rámec sjezdu se postaral jeho předseda prof. Přecechtěl. Také dobrá shoda ostatních členů CORLAS z Československa (prof. Amersbach jako místopředseda sjezdu, prof. Ninger, prof. Imhofer, prof. Wiškovský a dr. Wodak) přispěla značně ke zduro-

sjezdu, jenž – jako všechny předchozí – byl prodchnut duchem upřímného přátelství.“ (2)

S odstupem času jsem se k osobnosti dr. Wodaka vrátil, neboť mě zaujalo, proč „jenom doktor“ byl přizván do společenství mnohem starších a „profesorsky etablovaných“ otorinolaryngologů. Musel přeci být něčím výjimečný. Netušil jsem ale, jak moc. Materiály o dr. Wodakovi mi poskytl profesor Avišaj Golz z Haify.

ŽIVOT VE STŘEDNÍ EVROPĚ

Životní příběh Ernsta Wodaka krásně ukazuje kosmopolitní charakter střední Evropy na konci 19. století. Narodil se 17. srpna 1891 v Hodoníně (Göding) (6–9). Jeho otec Sigmund Wodak (1864–1935) se živil jako obchodník s lihovinami a provozoval obchod se smíšeným zbožím (*Brantweinschänker und Gemischtwarenhändler*) ve Vídni (7, 10), matka Rosa Wodak, rozená Herzka, pocházela z Holešova (1866–1942) (7, 10).



Obr. 1 MUDr. Ernst Wodak

Rodina Wodakových se usadila ve Vídni. Ernst byl nejstarším potomkem a měl tři sourozence: Marthu (*1895), Adele (*1892) a Gabriele (*1902; zemřela roku 1941 v koncentračním táboře Maly Trostinec na území dnešního Běloruska) (11–13).

Ernst maturoval 7. července 1910 na gymnáziu ve Vídni a následně studoval medicínu na Vídeňské univerzitě (6). Zde absolvoval tři a půl semestru; od letního semestru 1913 přestoupil na Německou lékařskou fakultu Karlo-Ferdinandovy univerzity v Praze. Studia zakončil promócí 5. června 1915; promotorem byl prof. MUDr. Rudolf Schmidt, přednosta německé I. interní kliniky (6–9, 14).

Profesní dráhu Wodak zahájil 1. listopadu 1915 na Otiatricko-rinologické klinice německé univerzity v Praze u prof. MUDr. Otto Pifflla jako jeho druhý asistent. Zde 2 roky působil na otologickém oddělení univerzitní nemocnice a poté na oddělení chorob hrtanu. Od počátku své kariéry byl znám jako mimořádně talentovaný klinik a uznávaný badatel se zaměřením na vestibulární systém. Své první práce na toto téma publikoval ještě jako student – již v roce 1914 (6, 8, 9).

Během 1. světové války, mezi lety 1917–1918, působil více než rok jako vedoucí lékař ušního oddělení záložní c. k. vojenské nemocnice v Zenici v Bosně a Hercegovině (K.u.K. Reservespital Zenica), která měla kapacitu 150 lůžek (obr. 3) (8, 9).

V únoru 1918 získal odbornost v oboru chorob ušních, nosních a krčních a v roce 1919 v Praze založil „školu pro studium závratí“ (8, 9). V letech 1920–1921 se v Berlíně specializoval na rinologii a plastickou chirurgii. Po návratu do Prahy zahájil soukromou praxi jako otolaryngolog a plastický chirurg. Vedl oddělení plastické chirurgie i ORL polikliniku



Obr. 2 Společná fotografie účastníků kongresu CORLAS 1933 v Praze pořízená na terase posluchárny Otolaryngologické kliniky Všeobecné nemocnice v Praze. Označení lékaři z Československa: MUDr. Ernst Wodak (W), prof. Antonín Přecechtěl (P), prof. Richard Imhofer (I), prof. František Ninger (N), prof. Bedřich Wiškovský (Wi), prof. Karl Amersbach (A)



Zur medikamentösen Behandlung der Mittelohr-eiterungen.

Von Dr. Ernst Wodak, gew. Assistent der deutschen oto-rhinologischen Klinik in Prag (Vorstand Prof. Piffli), derzeit Chefarzt der Ohrenabteilung des Reservospitals Zenica (Bosnien).

Obr. 3 MUDr. Wodak jako lékař záložní c. k. vojenské nemocnice v Zenici v Bosně a Hercegovině

a během krátké doby si vybudoval rozsáhlou a prestižní klientelu v obou oborech (8, 9).

Postupně si získal evropské renomé a stal se členem redakčních rad významných časopisů – zejména *Acta Oto-Laryngologica* (Švédsko) a *Excerpta Medica* (Nizozemsko). Byl také zakládajícím členem CORLAS (*Collegium Oto-Rhino-Laryngologicum Amicitiae Sacrum*) v nizozemském Groningenu v roce 1926 (4, 8, 9). V roce 1927 byl pozván do Curychu, kde prezentoval výsledky svých výzkumů. Mezi posluchači byl i Robert Bárány, držitel Nobelovy ceny za fyziologii a medicínu (1914) za průlomové poznatky o vestibulárním aparátu, který Wodakovy metody okamžitě uznal (8, 9, 15). Díky svému vědeckému významu byl v roce 1928 pozván přednášet na univerzitu ve španělské Zaragoze. V roce 1932 se stal členem rumunské otologické společnosti a obdržel vyznamenání od krále Carola II (9).

Dr. Wodak byl také aktivní a váženou osobností pražské židovské komunity. Po nacistické okupaci Československa v roce 1939 musel, vzhledem k vývoji situace v Evropě, ukončit své působení v Praze a emigroval do Palestiny, kde se usadil v Tel Avivu (6, 8, 9).

ŽIVOT NA BLÍZKÉM VÝCHODĚ

V letech 1939–1944 Ernst Wodak působil jako dobrovolník v nemocnici *Hadassah* v Tel Avivu pod vedením dr. Mošeho Šermana (obr. 4). Současně si ve svém bytě otevřel soukromou otorinolaryngologickou praxi (obr. 5) (8, 9). Ačkoli však byl ve světě uznávaným odborníkem na vestibulární systém, v Izraeli se mu nedostalo odpovídajícího přijetí ani na akademické, ani na nemocniční úrovni. Živil se proto výhradně jako praktický otorinolaryngolog a plastický chirurg, přičemž se specializoval zejména na plastické operace nosu. Po vzniku státu Izrael působil jako konzultant izraelského letectva v oblasti vyšetřování vestibulárních poruch (8, 9).

V dubnu 1949 se konala první celostátní ORL konference v Jeruzalémě, z níž vzešlo rozhodnutí vytvořit Izraelskou otolaryngologickou společnost. Do jejího prozatímního výboru byli zvoleni dr. Šerman, dr. Wodak a předsedové tří městských ORL spolků (Jeruzalém, Tel Aviv, Haifa). Wodak v této společnosti působil jako čestný sekretář (8, 9).

VĚDECKÉ A POPULÁRNÍ PRÁCE

Ernst Wodak publikoval více než 200 vědeckých prací a několik knih, zejména o fyziologii a patologii vestibulárního systému, diagnostice vestibulárních poruch a o plastické chirurgii obličeje (17–30). Jeho největší přínos spočíval ve výzkumu rovnovážného ústrojí (8, 9). Popsal například rozšíření zornice při rotační stimulaci, tonusovou odpověď horní končetiny po vestibulárním podráždění a tzv. vestibulární pulzní reflexy. Ve své monografii *The Physiological Foundation of the Pointing Test of Bárány* („Fyziologické základy Bárányho ukazovací zkoušky“) popsal faktory ovlivňující odchylku prstu při zkoušce směru (8, 9, 15). Psal německy, anglicky



Obr. 4 Nemocnice Hadassah v Tel Avivu



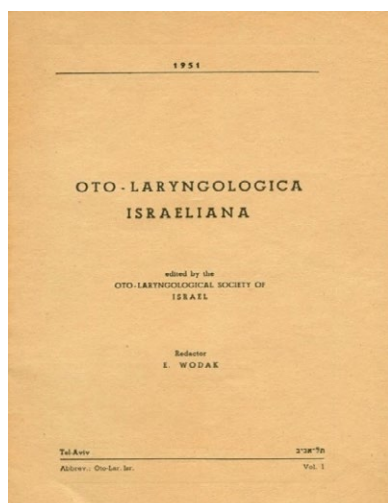
Obr. 5 MUDr. Wodak na ambulanci v Izraeli

i hebrejsky, mimo jiné pro časopisy *HaRefua* (časopis Izraelské lékařské asociace) a *Ha-Rofe Ha-Ivri* (Hebrejský lékař). Byl členem redakčních rad a zároveň redaktorem několika prestižních časopisů. Spolu s dr. Karolem Bernfeldem z Jeruzaléma založil periodikum *Acta Oto-Laryngologica Orientalia* a později redigoval izraelský odborný časopis *Oto-Laryngologica Israeliana* (obr. 6) (8, 9).

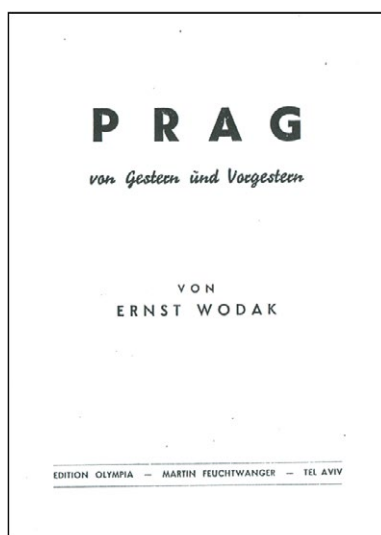
Recenze na tuto publikaci se objevila v *Časopisu lékařů českých* v roce 1957 (34), a i když není podepsaná, lze se domnívat, že jejím autorem mohl být akademik Přecechtěl. Píše se zde, že „kniha je pěkně vybavena a dovedně napsána. Záporům knihy jsou politické projevy autora, v nichž zaujímá proti socialismu nepřátelský postoj.

Tak například působí zarážejícím dojmem jeho poznámka na stránce 44, kde píše doslova: »Die Vestibularis-Erforschung in Prag ließ nach, als die führenden Männer das Land verließen. Jede Tätigkeit musste eingestellt werden, als die Tschechen nach dem Zweiten Weltkrieg 1945 die Deutsche Universität Prag schlossen« (Vestibulární výzkum v Praze upadal poté, co vedoucí osobnosti opustily zemi. Veškerá činnost musela být ukončena, když Češi po druhé světové válce v roce 1945 uzavřeli německou univerzitu v Praze).“ Dá se předpokládat, že tato věta se profesora Přecechtěla, který se mimo jiné také věnoval vestibulologii a oto-neurologii, mohla hluboce dotknout.

Dr. Wodak byl členem maďarské ORL společnosti (od roku 1949), čestným členem francouzské *Société de chirurgie plastique*



Obr. 6 Časopis *Oto-laryngologica Israeliana*



Obr. 7 Kniha „Praha včera a předevčím“ (*Prag gestern und vorgestern*)



Obr. 8 Kniha „Krátká historie vestibulárního výzkumu“ (*Kurze Geschichte der vestibulären Forschung*)

a dlouholetým členem CORLAS, kde nejprve zastupoval Československo, později Izrael (8, 9).

V roce 1952 mu izraelský časopis HaRefua věnoval celé speciální číslo k jeho 60. narozeninám (35). Obsahovalo příspěvky kolegů z celé Evropy – ze Stockholmu, Kodaně, Padovy, Utrechtu, Amsterdamu, Ženevy, Lovaně, Milána i Atén. Profesor Michele Arslan z Padovy napsal: „Ernst Wodak je vědec a kliník, který zanechal nesmazatelnou stopu v otorinolaryngologii, zvláště ve fyziologii a fyzikálních testech vestibulárního aparátu.“ Jeho kolegové shrnuli jeho přínos slovy: „Wodakova práce na lidském labyrintu zanechala nezníčitelnou stopu.“ (8, 9)

Na sklonku života onemocněl těžkou neurologickou chorobou; uvažovalo se o roztroušené skleróze, choroba však postupně způsobila ochrnutí dolních končetin, těžkou poruchu sluchu a výrazné zhoršení zraku. V závěru života podstoupil amputaci obou nohou. Byl opuštěn rodinou i většinou přátel. Přesto až do konce života pracoval a korespondoval s odborníky po celém světě (8, 9).

Ernst Wodak zemřel 27. dubna 1962 ve věku 71 let. Na jeho pohřeb přišli pouze tři lidé – jeho žák a blízký přítel dr. Pini Jarden, hospodyně a řidič. Teprve po smrti se ukázalo, že netrpěl roztroušenou sklerózou, ale extrémně vzácnou subpální siderózou – chorobou, která byla do té doby popsána pouze v 11 případech (8, 9).

Profesor Avišaj Golz ve své práci o Ernstovi Wodakovi shrnul jeho význam příběhem, kdy krátce po jeho smrti navštívil Izrael japonský otoneurolog profesor Tadaši Fukuda, který přišel k Wodakově hrobce v Tel Avivu, zapálil svíce a pronesl modlitbu. Na otázku, proč mu vzdává čest, odpověděl: „Za všechno, co vím o vestibulologii, vdávám Wodakovi.“ (8, 9)

ZÁVĚR

S laskavým svolením profesora Golze, který se o osudy Ernsta Wodaka zajímal, jsem se pokusil přiblížit českým čtenářům mimořádnou osobnost tohoto významného lékaře a zejména průkopníka vestibulologie, jehož život byl, stejně jako život mnoha dalších Židů, Němců, Maďarů, ale i Čechů, Slováků a dalších obyvatel meziválečného Československa, silně poznamenán a proměněn dramatickými událostmi doby, v níž žil. Je dobré se nad osudy těchto lidí pozastavit a na chvíli si je připomenout. I to je posláním tohoto článku. V neposlední řadě Wodakův příběh ukazuje, jak nesmírně důležití jsou v životě přátelé a rodina. Přestože měl jeho vědecký přínos světový význam, strávil poslední léta života v nemoci a zapomenutí v Tel Avivu.

Poděkování

Nesmírně děkuji profesorovi otorinolaryngologie Avišaji Golzovi z Rambam Medical Centre v Haifě za poskytnutí materiálů o dr. Wodakovi. Bez jeho pomoci a nadšení by článek nemohl vzniknout..

Literatura

1. Kalivoda I, Plzák J, Mäkitie A, Betka J. Po stopách CORLAS v Československu. *Otorinolaryngologie a foniatrie* 2023; 72: 228–230.
2. Wiškovský B. Zpráva o sjezdu Collegium oto-rhino-laryngologicum amicitiae sacrum. *Čas Lék Čes* 1933; 72: 1189
3. Kalivoda I, Komínek P, Chrobok V. Historie ORL – 100 let. *Tobiáš*, Havlíčkův Brod, 2021.
4. Huizing EH, van der Broek P. Vivat Collegium oto-rhino-laryngologicum amicitiae sacrum 1926–2001. *Coers en Roest*, Arnhem, 2002.
5. Benjamins C E. Compte rendu sommaire de la réunion de Prague, 3–6 Septembre 1933. *Acta Oto-Laryngologica* 1934, 20: 1–3.

6. Hlaváčková L, Svobodný P. Biographisches Lexikon der Deutschen Medizinischen Fakultät in Prag 1883–1945. *Karolinum*, Praha, 1998.

7. Matrika doktorů německé Karlo-Ferdinandovy univerzity v Praze / Německé univerzity v Praze (1904–1924): 326.

8. Golz A, Netzer A. A prophet without honor in his own country: Dr. Ernst Wodak (1891–1962). *Harefuah* 2012; 151: 246–248, 252.

9. Golz A. Dr. Ernst Wodak 1891–1962. An outstanding neuro-otorhinolaryngologist prominent investigator and worldwide famous scientist. Prezentace, nepublikováno.

10. Sigmund Wodak. *Find a Grave*. Dostupné na: www.findagrave.com/memorial/233601435/sigmund-wodak

11. Gabriele Wodak Sand. *The Aufrichtig Family*. Dostupné na: https://www.aufrichtigs.com/01-Wodak/Deported_Wodaks-Transport_Numbers.htm

12. Adele Wodak. *Ancestry*. Dostupné na: www.ancestry.com.au/genealogy/records/adele-wodak-24-2p8lt5q?

13. Martha Wodak. *Ancestry*. Dostupné na: www.ancestry.com/genealogy/records/martha-wodak-24-2p8lt5r

14. Rudolf Schmidt. *Deutsche Nationalbibliothek*. Dostupné na: <https://d-nb.info/gnd/140783989>

15. Wodak E. Der Bäränsche Zeigeversuch: Seine physiologischen Grundlagen und klinische Methodik. *Urban & Schwarzenberg*, Berlin, 1927.

16. Wodak E. The vestibular apparatus as an organ of sense. *Arch Otolaryngol* 1947; 46: 386–389.

17. Kalivoda I. Před 100 lety zemřel profesor Otto Piffel – první řádný profesor otologie a rinologie na Německé univerzitě v Praze. *Čas Lék Čes* 2026; 165: 82–86.

18. Wodak E. Zur medikamentösen Behandlung der eitrigen Mittelohrentzündungen. *Monatsschrift für Ohrenheilkunde* 1918; 5: 262–271.

19. Wodak E, Fischer MH. Eine neue Vestibularisreaktion. *Münchener medizinische Wochenschrift* 1922; 69: 193–194.

20. Wodak E. Plan for standardization of examination of vestibular apparatus. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1950; 4: 482–489.

21. Wodak E. Experimental nystagmus of the eye-lid in a case of epilepsy. *Acta Oto-Laryngologica* 1951; 39: 258–262.

22. Wodak E. Diagnostic value of the latency period after caloric stimulation of vestibular apparatus. *AMA Arch Otolaryngol* 1952; 55: 381–386.

23. Wodak E. Peripheral and central equilibrium in relation to the vestibular apparatus. *J Med (Oport)* 1952; 19: 1227–1231.

24. Wodak E. Aural vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1953; 62: 130–143.

25. Wodak E. Physiopathological problems of the human vestibular apparatus. *Fortschr Hals Nasen Ohrenheilkd* 1953; 1: 166–263.

26. Wodak E. Historical comments on the human vestibular apparatus. *AMA Arch Otolaryngol* 1953; 58: 733–735.

27. Wodak E. Report of some unusual vestibular findings and attempted analysis of them. *Minerva Otorhinolaryngol* 1958; 8: 22–26.

28. Wodak E. Clinical vestibular study in the light of current methods. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)* 1960; 22: 397–403.

29. Wodak E. On the differential diagnosis between peripheral and central vestibular disorders. *Monatsschr Ohrenheilkd Laryngorhinol* 1961; 95: 159–163.

30. Wodak E. Cosmetic surgery of the nose in Israel. *J Int Coll Surg* 1952; 18: 179–192.

31. Wodak E. Plastic surgery in Palestine. *Horofe Haivri Heb Med J* 1947; 2: 168–174.

32. Wodak E. Prag von gestern und vorgestern. *Edition Olympia*, Tel Aviv, 1948.

33. Wodak E. Kurze Geschichte der Vestibularisforschung. *Georg Thieme Verlag*, Stuttgart, 1956.

34. Kurze Geschichte der Vestibularisforschung von Ernst Wodak, M.D., Tel Aviv, Israel. *Georg Thieme Verlag* – Stuttgart, 1956 (recenze). *Čas Lék Čes* 1957; 96: 220.

35. *Harefuah* 1952; 43 (9).

ADRESA PRO KORESPONDENCI:

MUDr. Ivan Kalivoda, MBA

Oddělení otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku
Nemocnice AGEL Nový Jičín, a. s.
Purkyňova 2138/16, 741 01 Nový Jičín
e-mail: ivan.kalivoda@nnj.agel.cz

Prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c., osmdesátiletý

Psát o profesoru Paličkovi je obtížný úkol: Jak oddělit osobní vztah a dlouholeté přátelství od obdivu a respektu ke stopám, které zanechal v řadě oblastí? Jak na nic nezapomenout a jak popsat roky spolupráce a názorového tříbení? Jak vyjmenovat jeho úspěchy a zásluhy objektivně? *Laudatio* nicméně není encyklopedie a může být osobní, ovšem alespoň základní faktologie z osobního pohledu gratulanta může přiblížit fenomén Vladimír Palička možná lépe než suché *curriculum vitae*.

Rodák z Prostějova Vladimír Palička se stává lékařem absolvováním *sub auspiciis* Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci. Všechny státní závěrečné zkoušky (vnitřní lékařství, chirurgické choroby, gynekologie a porodnictví, hygiena a epidemiologie) jsou klasifikovány „výborně“. Start do lékařské praxe byl zahájen.

V Bruntálu pracoval na interním a chirurgickém oddělení, ale brzy (jak už to bývá u některých malých oborů) musel konvertovat ke klinické biochemii. A v Bruntálu také postupně v letech 1974 a 1977 složil obě atestace z klinické biochemie.

Profesní kariéra Vladimíra Paličky je spojena s Fakultní nemocnicí Hradec Králové a s Lékařskou fakultou UK v Hradci Králové. Zde v roce 1985 obhájil kandidátskou práci „Vedlejší metabolické účinky hormonální antikoncepce“, zde se v roce 1990 stal docentem biochemie, v roce 2000 docentem vnitřního lékařství a v roce 2001 profesorem vnitřního lékařství. Doplnil si ještě atestaci z endokrinologie a v roce 2011 z osteologie. V Hradci také vybudoval Ústav klinické biochemie a diagnostiky, byl děkanem lékařské fakulty (2003–2010) a ředitelem fakultní nemocnice (2016–2022).

Profesoru Paličkovi se podařilo vybudovat unikátní ústav, který ve své době neměl obdoby, a celých 28 let stál v jeho čele. Podporoval své kolegy ve studiu, ve vědeckých aktivitách, vchoval řadu doktorandů, inicioval množství projektů, podporoval nové metodologie, inovativním způsobem uchopil molekulárně biologické metody jak pro výzkum, tak pro rutinní diagnostiku. Podporoval ambulantní práci lékařů na ústavu a sám stál u zrodu nového oboru – klinické osteologie. V poslední době je klinická osteologie asi jeho nejmilejším tématem, a to jak práce s pacienty v ambulanci, tak edukace – je zakladatelem Katedry klinické osteologie IPVZ a přednáší „o kostech“ doma i v zahraničí.

Rok 1989 znamenal přelom i pro česko(slovenskou) klinickou biochemii. Otevřením hranic, návštěv kongresů v Evropě i zámoří, budování vztahů pracovních i přátelských – to byla neuvěřitelná doba. Vladimír si jako první porevoluční předseda České společnosti klinické biochemie ČLS JEP (ČSKB – od roku 1990 po dvě volební období) brzy vydobyl mezinárodní respekt, postupně byl zván jako přednášející do zahraničí a zapojil se do struktur nadnárodních federací. Partnerství mezi ČSKB a NVKC (*Nederlandse Vereniging voor Klinische Chemie*) znamenalo skutečný krok tuzemské klinické biochemie do světa. Oba předsedové společností – Vladimír Palička



a Rob Jansen – významně ovlivnili rozvoj klinické biochemie u nás, přispěli k prezentaci nizozemských odborníků na akcích v Česku a naopak umožnili kontakt českým expertům s klinickou chemií Nizozemska. Vladimír Palička se stal prezidentem FESCC (*Forum of European Societies of Clinical Chemistry*) v období 1996–1999. Podílel se na přípravě spojení FESCC s další evropskou institucí, EC4 (*European Communities Confederation of Clinical Chemistry*), jehož výsledkem je současná EFLM (*European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*). Za vrchol jeho mezinárodního působení lze považovat funkci viceprezidenta IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*), takže dosáhl dosud nejvyššího postavení českého zástupce v této světové instituci – nebojím se napsat postavení „nejvyššího diplomata klinické biochemie“.

Těžko říci, kterého z řady ocenění si Vladimír váží nejvíce. Nevím o jiném klinickém biochemikovi, který obdržel čestný doktorát (2008 od univerzity v maďarské Pécsi). Je nositelem Hořejšího medaile, nejvyššího ocenění ČSKB. Je čestným členem České lékařské společnosti J. E. Purkyně (a dlouholetým členem předsednictva a místopředsedou ČLS JEP), ČSKB, Slovenskej spoločnosti klinickej biochémie, Maďarské společnosti laboratorní diagnostiky, Polské společnosti laboratorní diagnostiky, České revmatologické společnosti ČLS JEP a Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP. Tento výčet jistě není úplný, navíc nedávno (v dubnu 2026) obdržel i prestižní výroční ocenění města Hradec Králové – Cenu dr. Františka Ulricha.

Vícekrát jsem Vladimírovi gratuloval ústně i písemně při příležitostech životních jubileí nebo při převzetí významného ocenění. Těžko najít nová slova a neopakovat se. Náš vztah se vyvíjel, přece jen jsem mladší a s Vladimírem jsme si poměrně dlouho vykali – je skutečným diplomatem klinické biochemie, je noblesní a rozhodně pro něj platí rčení *fortiter in re, suaviter in modo*. Naše kolegiálnost se odvíjela od podobných názorů na role lékařů v laboratoři, směřování oboru, nutnost klinického obsahu v zaměření laboratorní medicíny, kvalitu nebo vzdělávání. Kolegiálnost se postupně měnila na přátelství, které se posunulo až ke vztahu našich rodin. Obdivovali jsme (a obdivujeme) stejné osobnosti medicíny (z nichž některé už bohužel nejsou mezi námi), oba máme někdy problém pochopit nová paradigma současného chápání světa, medicíny, klinické biochemie. Pokud se nám poštěstí sejít se ke společnému povídání, je to jako otevření stavidel – skáče od tématu k tématu, nestihnáme si vše říci, vše vyjasnit nebo okomentovat. Můžeme se bavit o čemkoliv a vždy je to příjemné. Teprve při příležitostech, jako je životní jubileum, si uvědomuji, co vše Vladimír Palička během svého profesního života dokázal.

Ad multos annos,

Tvůj Tonda Jabor

70 let profesora Milana Kvapila



Prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA, patří již několik desetiletí k nejvýraznějším osobnostem české diabetologie a interní medicíny. Jeho profesní dráha je neodmyslitelně spojená s Fakultní nemocnicí Motol v Praze, 2. lékařskou fakultou Univerzity Karlovy a především s rozvojem moderní diabetologie v Česku. Generace lékařů jej znají jako respektovaného klinika, pedagoga, vědce, organizátora i člověka, který dokázal s mimořádnou energií prosazovat nové myšlenky a posouvat hranice oboru.

Při příležitosti jeho 70. narozenin je vhodný čas připomenout si nejen bohatou profesní dráhu, množství odborných aktivit, publikací a funkcí, ale především jeho mimořádný přínos pro českou medicínu a pro několik generací žáků a spolupracovníků, které během své kariéry významně ovlivnil.

Milan Kvapil se narodil 3. června 1956 v Brně. Po absolvování tamní Lékařské fakulty Univerzity Jana Evangelisty Purkyně v roce 1981 zahájil svou profesní dráhu, která jej po krátkém působení ve Fakultní nemocnici u svaté Anny v Brně přivedla v roce 1983 do Fakultní nemocnice Motol. Právě ta se stala místem, s nímž spojil převážnou část svého profesního života a kde zanechal mimořádně hlubokou stopu.

Začínal jako mladý internista, významně se podílel na budování jednotky intenzivní péče a v letech 1990–1999 stál v jejím čele. V roce 1999 byl jmenován přednostou Interní kliniky 2. LF UK a FN Motol v Praze a více než 20 let vedl toto jedno z našich nejvýznamnějších pracovišť interní medicíny. Pod jeho vedením se klinika stala nejen centrem špičkové péče, ale také významnou základnou vědecké a pedagogické činnosti, kdy zde vychoval řadu dnes významných lékařů a špiček ve svých oborech.

Profesní záběr Milana Kvapila byl vždy mimořádně široký. Vedle vnitřního lékařství získal specializaci v diabetologii, endokrinologii i geriatrii. Právě diabetologie se však stala oborem, se kterým je jeho jméno spojeno nejvýrazněji. Patří k osobnostem, které významně přispěly k proměně české diabetologie v moderní medicínský obor založený na důkazech, interdisciplinární spolupráci a aktivním zavádění inovativních diagnostických a léčebných postupů do klinické praxe. V posledních letech se intenzivně věnuje problematice diabetu ve stáří, kde opět prokázal schopnost otevírat nová témata a upozorňovat na výzvy, jež před klinickou medicínou teprve stojí.

Významná je rovněž jeho vědecká a pedagogická činnost. Kandidátskou práci obhájil v roce 1996, habilitoval se o rok později a v roce 2006 byl jmenován profesorem. Je autorem či spoluautorem více než 200 odborných publikací, jejichž ohlas dalece přesahuje české hranice. Jeho práce byly citovány více než 1000× a výsledky svého výzkumu pravidelně prezentoval na domácích i zahraničních odborných fórech.

Snad ještě významnější než tato čísla je jeho schopnost předávat znalosti dál. Generace studentů medicíny, mladých lékařů i diabetologů si jej pamatují jako učitele, který dokázal spojit vysokou odbornou erudici s praktickým pohledem na medicínu a zároveň lidským přístupem. K mimořádným počinům patří také dlouholetá ediční řada *Diabetologie*, která se stala unikátní kronikou vývoje oboru a cenným vzdělávacím zdrojem pro české lékaře.

Nelze opomenout ani jeho organizační a společenský přínos. V letech 2002–2010 stál v čele České diabetologické společnosti ČLS JEP a významně se zasloužil o modernizaci české diabetologie. Patřil mezi nejvýraznější zastánce zavádění nových diagnostických a léčebných postupů do klinické praxe. Dlouhodobě se podílí na činnosti Diabetické asociace ČR, Národního diabetologického informačního systému i řady dalších odborných projektů, které pomáhají zlepšovat péči o pacienty s diabetem v celém Česku.

Dovolte mi na závěr krátkou osobní poznámku. Měla jsem to štěstí nastoupit do Motola v roce 2000 a poznat Milana Kvapila nejen jako respektovaného přednostu a mimořádného odborníka, ale také jako učitele, mentora a vzácného člověka, který zásadním způsobem ovlivnil moji profesní dráhu. Patřím ke generaci diabetologů, jež měla možnost vyrůstat v prostředí, které spoluvytvářel svou energií, vizí a neutuchajícím zájmem o obor.

Vždy jsem obdivovala jeho mimořádnou pracovitost, schopnost přicházet s novými myšlenkami a odvalu prosazovat změny, jež se později staly samozřejmou součástí moderní diabetologie. Má vzácný dar vidět věci v širších souvislostech, nespokojit se se zavedenými postupy a neustále hledá cesty, jak posunout péči o pacienty dál. Současně však nikdy neztrácí ze zřetele to nejdůležitější – konkrétního člověka, který za diagnózou stojí.

Mnozí z nás si ze společných let s profesorem Kvapilem neodnášíme pouze odborné znalosti, ale také to, že medicína není jen věda a soubor doporučených postupů. Je to služba pacientům, odpovědnost vůči oboru a ochota hledat lepší řešení i tam, kde se zdá, že již vše bylo řečeno. Právě tento přístup Milan Kvapil po celý svůj profesní život ztělesňuje.

Vážený pane profesore, milý Milane,

děkujeme Ti za vše, co jsi vykonal pro českou medicínu, pro diabetologii, pro své kolegy, studenty a především pro tisíce pacientů. Přejeme Ti pevné zdraví, neutuchající energii, radost z dalších profesních i osobních úspěchů a mnoho dalších let naplněných stejným elánem, vizí a chutí posouvat věci kupředu, jak jsme u Tebe byli vždy zvyklí.

Denisa Janíčková Žďárská

Profesorka Eva Králíková slaví narozeniny

Jméno prof. MUDr. Evy Králíkové, CSc., je neodmyslitelně spojeno s léčbou závislosti na tabáku – oborem, kterému se naplno věnuje již několik desetiletí. Na začátku své profesní cesty působila spolu s pneumologem Jiřím T. Kozákem.

Později dlouhá léta prakticky sama, pouze s občasnou pomocí několika mediků, pomáhala pacientům přestávat kouřit v jediné místnosti na Ústavu hygieny a epidemiologie 1. LF UK a VFN v Praze – léčba závislosti na tabáku se tak dlouhá léta celorepublikově odehrávala pouze tam. Přesto mnoho lékařů i svých studentů inspirovala k tomu, aby si všímali kouření svých pacientů a nabízeli jim pomoc. Některé z nás oslovila natolik, že jsme rádi pokračovali po jejím boku.

Eva Králíková se narodila 11. května 1956 v Praze. Vystudovala Fakultu všeobecného lékařství UK, a přestože se celý profesní život věnuje oboru hygieny a epidemiologie, ve kterém habilitovala (2012) a pro který byla v roce 2016 jmenována profesorkou, získala a udržela si široký přehled napříč klinickými obory. Léta působila v „lipidové“ ambulanci 3. interní kliniky dnešní Všeobecné fakultní nemocnice, založené profesorem Josefem Šobrou a později vedené profesorem Richardem Českou. Při této klinice následně založila první Centrum pro závislé na tabáku. Nikdy to nebyl „boj proti kouření“, vždy šlo především o snahu pomoci lidem dostat se ze závislosti a vést zdravotníky k tomu, aby na kouření reagovali stejně

samozřejmě jako například na vysokou glykémii či cholesterol – tedy poskytováním krátké intervence.

Díky svým výborným manažerským schopnostem celý život nejen předává odborníkům své znalosti a zkušenosti,

ale dokáže je také nadchnout pro spolupráci. Je hlavně její zásluhou (ovšem i řady jejích spolupracovníků), že se mnohaletou usilovnou prací podařilo dostat do povědomí lékařů závislost na tabáku jako nemoc, na kterou existuje léčba. Její odborné aktivity se přitom neomezuji pouze na přímou práci s pacienty. I díky své rozsáhlé publikační činnosti (databáze PubMed u ní eviduje přes 100 článků) Eva nepochybně patří mezi mezinárodně uznávané kapacity. Dlouhodobě prosazuje principy medicíny založené na důkazech (EBM), účastnila se mnoha jednání jak na Ministerstvu zdravotnictví ČR, tak v rámci dalších odborných fór zaměřených na kontrolu tabáku.

Věříme, že je pro Evu potěšující – a pro nás je to čest, že se díky jejímu přívětivému přístupu cítíme být jejími

kolegyněmi, nikoliv podřízenými. Vždy pro nás byla velkou oporou v získávání zkušeností, publikování i při hledání vlastní odborné cesty. Ctíme její přirozenou autoritu, její nesmírnou skromnost a vážíme si společné práce. To, čemu se věnujeme, nám všem dává hluboký smysl – a za to jí patří náš velký dík.

**tým Centra pro závislé na tabáku
3. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze**



Blahopřání prof. MUDr. Tomáši Zimovi, DrSc., MBA

Vážený pane profesore, milý Tomáši, u příležitosti Tvého významného životního jubilea je nám ctí i potěšením ohlédnout se za Tvou dosavadní cestou, která je ohromujícím příběhem oddanosti vědě, medicíně a akademickým svobodám. Při vši Tvé vytíženosti jsi pro nás nikdy nebyl tím vzdáleným a nedostupným šéfem. A tím „my“ nemám na mysli jen Tvé kolegy lékaře či analytiku, ale pomocnou ruku jsi měl a stále máš připravenou i pro všechny ostatní zaměstnance.

Tvůj přínos v oblasti klinické biochemie přesahuje hranice laboratoří. Jako autor stovek odborných prací a mnoha přednášek i na mezinárodních konferencích jsi se dostal do světového povědomí v oboru a také Tvé manažerské schopnosti Tě vynesly až na současný post prezidenta EFLM (*European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*). Jsme na Tebe opravdu hrdí. Jmenovat ostatní funkce nelze. Při pohledu na 85 stran Tvého profesního životopisu nás obehlý mráкотy.



8 let v čele naší nejstarší a nejvýznamnější vzdělávací instituce – Univerzity Karlovy – zanechalo nesmazatelnou stopu. Jako rektor jsi univerzitu provedl časy klidnými i kri-

zovými s rozvahou vlastní lékařskému stavu. Tvé úsilí o modernizaci infrastruktury, internacionalizaci studia a posílení prestiže „Karlovy“ v mezinárodním měřítku z ní učinilo sebevědomou instituci pro 21. století.

Tvůj hlas v celospolečenské diskusi, ať už šlo o otázky zdravotnictví, etiky nebo směřování naší země, byl vždy hlasem racionálním, podloženým fakty a vedeným snahou o kultivovaný dialog. Tvá odvaha hájit akademické principy i v dobách politických tlaků je důkazem Tvé integrity.

Do dalších let Ti z celého srdce přejeme především pevné zdraví, neutuchající energii a radost z každého dalšího vědeckého i osobního úspěchu.

Vše nejlepší k šedesátinám!

Drahuška Springer, Helena Lahoda Brodská
a celý Tvůj „Zlatý tým“ ÚLBLD 1. LF UK a VFN v Praze

Tomáš Zima se narodil 2. července 1966 v Praze, Fakultu všeobecného lékařství UK absolvoval v roce 1990 a nastoupil jako aspirant do Ústavu lékařské chemie FVL UK. Kromě lékařské chemie a biochemie, jíž se stal v roce 2001 profesorem, atestoval i z vnitřního lékařství a nefrologie. Od roku 1999 je přednostou Ústavu lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. LF UK a VFN v Praze. Je autorem mnoha vědeckých publikací včetně monografie „Laboratorní diagnostika“.

V letech 2005–2012 byl po dvě období děkanem 1. lékařské fakulty UK, v roce 2013 byl Akademickým senátem UK zvolen 508. rektorem Univerzity Karlovy a tuto funkci obhájil i pro následující volební období. Je členem předsednictva České lékařské společnosti JEP (a redakční rady ČLČ), řady odborných a vědeckých společností včetně

Učené společnosti a České lékařské akademie, vědeckých rad několika fakult a dalších institucí.

Byl oceněn čestným členstvím několika odborných společností, Spolku českých lékařů i České lékařské společnosti JEP, Stříbrnou medailí UK, ale i Stříbrnou pamětní medailí Senátu Parlamentu ČR, Pamětní medailí 100 let Československé obce legionářské a Pamětní medailí Církve československé husitské ke 100. výročí založení.

O 10 let mladšího Tomáše Zimu znám od konce 80. let, ještě z doby jeho studia. Vždy vynikal širokým přehledem, uvážlivým výběrem svých spolupracovníků, organizačními schopnostmi a velkou pracovitostí. Ke gratulacím se rád přidávám.

Petr Sucharda

Purkyňova cena udělena profesoru Jiřímu Rabochovi

Nejvyšší ocenění České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně – Purkyňova cena – bylo na návrh Psychiatrické společnosti ČLS JEP uděleno prof. MUDr. Jiřímu Rabochovi, DrSc.

V letošním roce se udílení Purkyňových cen konalo, a to teprve podruhé v historii, mimo Libochovice, neboť tradiční Saturnův sál libochovického zámku stále není přístupný a sál kulturního střediska U Tří lip, kde se konalo udělování v posledních 2 letech, je také mimo provoz. Slavnost však letos našla více než důstojnou náhradu v nádherném barokním Kaiserštejnském paláci na Malostranském náměstí v Praze, přebudovaném na počátku 18. století podle návrhu Giovannioho Battisty Alliprandiho.

Úvodní slovo a předání ceny jako vždy připadlo předsedovi ČLS JEP profesorovi Štěpánu Svačinovi. Akademický a vědecký život laureáta přiblížila primářka Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze doc. MUDr. Eva Kitzlerová, Ph.D. „Milníky české psychiatrie v éře prof. Rabocha“ poté prošel současný přednosta této kliniky prof. MUDr. Martin Anders, Ph.D. Udílením provázal místopředseda ČLS JEP profesor Vladimír Palička a několika krátkými skladbami ho opět obohatil klavírista opery Národního divadla v Praze Martin Levický.

Jiří Raboch se narodil 29. ledna 1951 jako syn významného sexuologa prof. MUDr. Jana Rabocha, DrSc., dlouholetého přednosty Sexuologického ústavu (tehdejší) Fakulty všeobecného lékařství UK v Praze. Tuto fakultu Jiří Raboch absolvoval v roce 1975 a téhož roku nastoupil jako sekundární lékař zdejší psychiatrické kliniky, které zůstal věrný po celý svůj profesní život. Kromě atestací z psychiatrie získal specializovanou způsobilost i v sexuologii, funkční specializaci v systematické psychoterapii, později i výcvik v repetitivní transkraniální magnetické stimulaci a absolvoval kurz chronobioterapie. Mezitím dosáhl titulu kandidáta věd, v roce 1988 habilitoval, v roce 1989 obhájil titul doktora věd a od roku 1992 je profesorem Univerzity Karlovy pro obor psychiatrie. V letech 1999–2020 byl přednostou Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN v Praze, v letech 2017–2020 též přednostou Sexuologického ústavu 1. LF UK a VFN.

Hlavním odborným zájmem Jiřího Rabocha byla a zůstává biologická psychiatrie – zaměřuje se mimo jiné na afektivní poruchy, psychofarmakologii a neurobiologii depresivních poruch. Navázal také na rodinnou tradici a propojil psychiatrii se sexuologií, když se věnoval psychosexuálnímu



Zleva: prof. Vladimír Palička, ředitelka sekretariátu ČLS JEP Monika Šenderová, oceněný prof. Jiří Raboch a prof. Štěpán Svačina.

Foto: Michal Stavinoha

mu výzkumu. V oblasti psychofarmakologie se podílel na moderní léčbě depresivních poruch, antipsychotické terapii, a to vždy na principech medicíny založené na důkazech. Své zkušenosti shrnul v monografii „Psychofarmakologie pro praxi“ (Triton, 2005), která však byla jen jednou z řady příruček, učebnic a doporučených postupů. Podílel se na téměř 200 odborných a vědeckých publikacích.

Profesor Jiří Raboch formoval několik generací psychiatrů, byl i oblíbeným učitelem v pregraduální výuce. Kromě toho

– bez přehánění – otevřel po roce 1989 českou psychiatrii světu, byl předsedou organizačních výborů 4 významných konferencí evropských i světových kongresů konaných v Praze v letech 1991–2008 a nakonec i prezidentem mezinárodního kongresu Světové psychiatrické asociace (WPA) v Praze roku 2012.

Po právu získal více než 20 ocenění ve všech oblastech svého působení. Byl oceněn Českou lékařskou společností Jana Evangelisty Purkyně (Čestná medaile ČLS JEP, Zlatá pamětní medaile ČLS JEP), Univerzitou Karlovou (Cena rektora UK, Stříbrná a Zlatá medaile UK), odbornými společnostmi (Kuffnerova cena za nejlepší knižní publikaci a Heverochova medaile Psychiatrické společnosti ČLS JEP), nad všemi však stojí státní vyznamenání udělené v roce 2012 prezidentem republiky – Medaile za zásluhy o stát v oblasti vědy, výchovy a školství.

Jiřího Rabocha znám osobně řadu desetiletí, mimo jiné z jeho působení v Akademickém senátu 1. lékařské fakulty UK i Univerzity Karlovy. Noblesní, místy až zdánlivě nesmělé vystupování se projevilo i v jeho závěrečném sdělení nazvaném „O lékařích, zvláště pak psychiatrech“. Hovořil o svých předchůdcích profesorech Vondráčkovi a Heverochovi, učitelích profesorech Janu Dobiášovi, Janu Mečířovi i dalších a zejména o svých spolupracovnících. Samozřejmě zmínil rodinu a v neposlední řadě zdůraznil význam pohybu, když ukázal „profesorskou čtyřhru“ v tenisu i své snažení v golfu. Myslím, že všichni účastníci setkání si z něj odnesli jeho krédo, které citovala ve svém vystoupení docentka Kitzlerová: „Velkým uměním života je poznat co nejvíc sám sebe.“

Petr Sucharda

EDICE, KTEROU MUSÍTE MÍT



AXONITE
nakladatelství
lékařské literatury

Oblíbená řada knih **Debaty bez cenzury** dostala již **5. pokračování**. Stejně jako předcházející čtyři, je i ona z **prostředí Clubu J. E. Purkyně**, které moderují prezident České stomatologické komory doc. Roman Šmucler a předseda České lékařské společnosti J. E. Purkyně prof. Štěpán Svačina. Tyto Cluby se staly fenoménem zahrnujícím všemožná témata – vždy však uchopená a oddiskutovaná odborníky z daných oblastí. Všechny knihy dohromady přináší **52 inspirativních setkání a debat na Clubech J. E. Purkyně**. **Nechybějí ani QR kódy, které čtenáři umožní okamžité přesměrování na videozáznam z těchto debat.**

- Jak učit medicínu a vychovávat lékaře v 21. století
- Nemoci minulého tisíciletí
- Filmy o přírodě a historie Ekofilmu
- Rodičovství v medicíně
- Národní identita a spor o smysl českých dějin
- Československé pohraničí v předvečer druhé světové války – vnější perspektiva
- Dárcovství krve, tkání a buněk – psychosociální, etické a právní otázky
- Zvítězí buňky nad umělou inteligencí?
- Probiotika ano, či ne?
- První rok po promoci...

Toto vše jsou témata již 5. knihy řady **Debaty bez cenzury**.



Objednávejte na e-shopu **www.axonite.cz**

DOPORUČUJEME



KNIHA O MODERNÍCH LÉČÍCH NEJEN NA OBEZITU A DIABETES

Kupte si knihu zaměřenou na inkretinové léky, které patří mezi nejúčinnější přípravky na léčbu diabetu a nyní získávají stále větší popularitu i při léčbě obezity. Nejúspěšnějšími přípravky této skupiny jsou v současnosti Ozempic, resp. Wegovy (semaglutid) a Mounjaro (tirzepatid). Obě molekuly dosahují při léčbě obezity naprosto neuvěřitelných výsledků. Kniha z pera známého českého diabetologa a obezitologa prof. MUDr. Štěpána Svačiny, DrSc., jde však ještě dále a seznamuje nás i s dalšími benefity, které tyto léky přináší – jsou u nich zaznamenány také přínosy v oblasti zlepšení kardiovaskulárního zdraví, zlepšení funkce ledvin, snížení projevů lupénky, snížení až vymizení chrápání (spánková apnoe), zlepšení Parkinsonovy a Alzheimerovy choroby, přínosy u osteoporózy, u různých infekčních a zánětlivých onemocnění atd.

Kniha všechny tyto skutečnosti dokumentuje i formou přehledných tabulek a grafů. Velmi zajímavé jsou rovněž informace, kam směřuje další vývoj této lékové skupiny, jaké další molekuly se připravují a co od nich můžeme v budoucnu očekávat.

Kniha je určena všem lékařům, kteří mají pacienty s diabetem anebo chtějí pomoci svým obézním pacientům efektivně zhubnout a zároveň jim přinést benefity i v dalších oblastech jejich zdraví.

Knihu objednávejte zde

<https://www.axonite.cz/Inkretinova-lecba-historie-soucasnost-a-perspektivy-d243.htm>



NABÍDKA ČASOPISŮ

ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ



NAKLADATELSKÉ A TISKOVÉ ODDĚLENÍ ČLS JEP
 SOKOLSKÁ 31, 120 00 PRAHA 2
 tel.: 296 181 805, e-mail: nto@cls.cz
www.cls.cz

